



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude bibliographique et épidémiologique de la peste des
petits ruminants**

Présenté par

TABTI Melissa

DJELIL Lynda

Devant le jury :

Président(e) :	BOUMAHDI Z.	Professeur	ISVBlida
Examineur :	DECHICHA A.	M.C.A	ISVBlida
Promoteur :	AKLOUL K.	M.C.B	ISVBlida

Année : 2020/2021

REMERCIEMENTS

Le présent travail est le résultat d'un soutien permanent et de nombreux encouragements d'un collectif de personnes que nous tenons à remercier amplement.

A notre promoteur Docteur **AKLOUL K.**, pour avoir accepté de diriger ce travail, son orientation judicieuse, son encadrement et ses conseils qui nous ont guidé dans l'élaboration de ce mémoire de fin d'étude.

Nos sincères remerciements vont à :

A Mme **BOUMAHDHI Z.** pour avoir fait l'honneur de présider le jury.

A Mme **DECHICHA A.** d'avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire.

A tous les enseignants qui ont contribué à notre formation et aux fonctionnaires de l'Institut des sciences vétérinaires de Blida, et à toute personne ayant participé de près ou de loin à la réalisation et à la réussite de ce travail.

DEDICACES

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail

A ma chère mère,

A mon cher père,

Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir de m'encourager et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A mes deux frères Ferhat, Hassou et leurs belles femmes Lynda, Rima et mes 11sœurs

Pour leurs soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.

A mon petit ange Sales

Que Dieu le protège pour nous.

Mes neveux et mes nièces.

Je leurs souhaite que de la réussite et un bon parcours.

A mes chers amis (es)

Zaina, Nadjat, Nassima, Sarah, Amina ,Ferrouja, Mounia et
Lies.

Pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.

A mon cher Mohamed

Qui m'a aidé et supporté dans les moments difficiles.

A mon cherbinôme Lynda

Pour son entente et sa sympathie.

Tabti Melissa.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

A celle qui m'a arrosé de tendresse et d'espoir, la mère des sentiments qui m'a
béni par ces prières,

A mon adorable maman Saliha.

A mon précieux offre du dieu, à mon support dans ma vie, qui m'a soutenu, m'a
encouragé, m'a supporté quoi que je dise ; je ne saurai point te remercier, ta
présence à mes côtés a toujours été ma source de force, à mon trésor

Mon PapaMestapha.

A ma chère sœur Massilia,

pour son encouragement et ses conseils.

A mon cher petit frère Saïd.

A mes grands-parents, mes oncles, mes tantes mes cousins,

Que dieu leur donne une longue et joyeuse vie.

A mes meilleur samis

Lamia,Safia, Hayet, Lina, ma chère Sabrina, ma belle Zaina et tous les amis que j'ai
connu jusqu'à maintenant.

A mon binôme Melissa

pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce
projet.

Djelil Lynda.

RESUME

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse et mortelle des petits ruminants, caractérisée par de la fièvre, de la pneumonie, de la diarrhée, des écoulements oculaires, érosion des muqueuses et l'inflammation des voies respiratoires et digestives.

Les taux de morbidité et de mortalité de la PPR peuvent atteindre jusqu'à 100 %.

Le PPRV appartient à la famille des paramyxoviridae, infectant principalement les chèvres et les moutons.

Après son premier signalement en 1942 en Côte-d'Ivoire, la PPR s'est répandu bien au-delà de son origine en Afrique occidentale. Le PPRV est réapparue dans de nombreux pays africains, notamment en Tanzanie (2008), au Kenya (2014), en Tunisie (2012 et 2013), au Maroc (2015) et en Algérie où les premiers cas ont été signalés en 2010.

Le PPRV se propage à grande vitesse à travers les pays ce qui constitue un vrai défi pour la stratégie d'éradication de la maladie d'ici 2030.

Eu égard, à l'importance économique et médicale de cette pathologie, il nous a semblé opportun d'étudier l'aspect épidémiologique de la maladie.

Mots clé : PPRV, PPR, Paramyxoviridae, Petits ruminants, Peste.

Abstract

Ovine RinderPest (PPR) is a contagious and fatal viral disease of small ruminants, characterized by fever, pneumonia, diarrhea, eye discharge, mucosal erosion and inflammation of the respiratory and digestive tracts.

Morbidity and mortality rates of PPR can reach up to 100%. PPRV belongs to the paramyxoviridae family, infecting mainly goats and sheep.

After its first report in 1942 in Côte d'Ivoire, PPR spread far beyond its origin in West Africa. PPRV has reappeared in many African countries, including Tanzania (2008), Kenya (2014), Tunisia (2012 and 2013), Morocco (2015), and Algeria where the first cases were reported in 2010.

PPRV is spreading at high speed across countries which pose a real challenge to the strategy of eradicating the disease by 2030.

In view of the economic and medical importance of this pathology, it seemed appropriate to study the epidemiological aspect of the disease.

Key words: PPRV, PPR, Paramyxoviridae, Small ruminants, Plague.

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة مرض فيروسي معدي ومميت يصيب المجترات الصغيرة ويتميز بالحمى والالتهاب الرئوي والإسهال وإفرازات العين وتآكل الأغشية المخاطية والتهاب الجهاز التنفسي والجهاز الهضمي. ينتمي فيروس **PPRV** إلى فصيلة **Paramyxoviridae**. وهو يصيب بشكل رئيسي الأغنام والماعز. يمكن أن تصل معدلات المراضية والوفيات في هذا المرض إلى نسبة 100% بعد تقريره الأول في عام 1942 في ساحل العاج، ثم انتشر إلى ما هو أبعد من أصله في كل أنحاء إفريقيا. ولا سيما في تنزانيا (2008) وكينيا (2014) وتونس (2012) و (2013) والمغرب (2015) والجزائر حيث تم الإبلاغ عن الحالات الأولى في عام 2010 وتقريرا في معظم أرجاء العالم . أشار تقييم مخاطر الإصابة بـ **PPRV** في البلدان النامية إلى أن ما يقرب من 63% من المجترات الصغيرة المعرضة لخطر الإصابة. ينتشر طاعون المجترات الصغيرة بسرعة عالية عبر البلدان وهو ما يمثل تحديًا حقيقيًا لإستراتيجية القضاء على المرض بحلول عام 2030.

الكلمات المفتاحية: المجترات ، الطاعون، مرض.

LISTE DES ABREVIATIONS

AND : Acide Désoxyribonucléique.

ARNm : Acide Ribonucléique messenger.

CDV : Canine distemper virus (Virus de la maladie de carré)

DMV: Morbillivirus des dauphins.

FAO : Food and Agriculture Organization(Organisation des Nations unies pour l'Alimentation et l'agriculture).

GP : Glycoprotéine.

MeV : Measlesvirus(Virus de la Rougeole).

MV : Morbillivirusde la Peste des Petits Ruminants.

OIE : Office International des Epizooties.

PDV : Phocinedistempervirus(Virus de la peste des phoques).

PMV : PorpoiseMorbillivirus (Morbillivirus des marsouins).

PPR : Peste des Petits Ruminants.

PPRV : Peste des Petits Ruminants Virus.

RdRp : RNA – dependant RNA polymerase(ARN polymérase ARN dépendante).

RNP : Ribonucléoprotéine.

RPV : RinderPest Virus (Virus de la peste bovine).

R-T PCR : Reverse transcriptase polymerasechainreaction.

SLAM : Signallinglymphocyte activation molécule.

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau II 1 : foyer d'ovins et caprins atteints de PPR en Algérie en 2011.....</u>	<u>24</u>
<u>Tableau II 2 : foyers de petits ruminants atteints de PPR en 2012.....</u>	<u>25</u>
<u>Tableau III.1. : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel de la PPR.....</u>	<u>34</u>

LISTE DES FIGURES

Figure I.1 : Densité des petits ruminants en Afrique 2008	5
Figure I. 2: Arbre phylogénétique des Morbillivirus.....	6
Figure I.3 : Schéma du génome d'un Morbillivirus (PPRV).....	6
Figure I.4 : Schéma structural du virus de la peste des petits ruminants.....	7
Figure I. 5 : Cycle du PPRV	9
Figure I.6 :Jetage et larmolement	14
Figure I.7 : Lésion buccale.	15
Figure I.8 : Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR.....	15
Figure I.9: Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre.....	16
Figure I.10 : Langue caprine atteinte de PPR	16
Figure I.11 : Lésion nécrotique et mucopus à la base de la langue	17
Figure I.12 : Pneumonie avancée des lobes apicaux et cardiaques chez un mouton atteint de PPR....	17
Figure II.1 répartition géographique de la PPR DE 1942 à 1972.....	19
Figure II.2: Aire de répartition de la PPR de 1973 à 1988	20
Figure II.3.: Aire de répartition de la PPR dans les années 90	20
Figure II.4.: Aire de répartition de la PPR dans les années (1989-2000)	22
Figure II.5: Répartition géographique de la PPR et statut épidémiologique des pays touchés au deuxième semestre 2008.	22
Figure II.6: Pays infectés par la peste des petits ruminants.....	23
Figure II.7: Situation des foyers de la PPR en Algérie 2011.....	24
Figure II.8 : Répartition des foyers de PPR (Année 2012).....	25
Figure II.9: Cycle épidémiologique de la PPR	28

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

DEDICACES

LISTES DES ABREVIATIONS

LISTES DES TABLEAUX

LISTES DES FIGURES

INTRODUCTION : 1

CHAPITRE I :Etude générale sur la peste des petits ruminants 1

I.1. Définition 2

I.2. Historique 2

I.3. Impacts épidémiologiques et socio-économiques 3

I.3.1. Conséquences sur la santé des populations animales 3

I.3.2. Conséquences socio-économiques sur les populations humaines 3

I.4. Etude du virus 4

I.4.1. Classification et caractéristiques 4

I.4.2. Structure du virus : 5

I.4.3. Cycle viral : 6

I.5. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance 9

I.5.1. Action des agents physiques 9

I.5.2. Action des agents chimiques 9

I.6. Caractéristiques biologiques 10

I.6.1. Pouvoir pathogène 10

I.6.2. Propriétés immunologiques : antigénicité et immunogénicité 10

I.6.3. Pathogénie 11

I.7. Etude clinique 12

I.7.1. Forme suraiguë 12

I.7.2. Forme aiguë 13

I.7.3. Formes inapparentes 15

I.7.4. Complications 15

I.8. Etude Lésionnelle 15

I.8.1. Lésions macroscopiques 15

I.8.2. Lésions microscopiques 17

<u>CHAPITRE II Epidémiologie de la peste des petits ruminats</u>	18
<u>II.1. Epidémiologie descriptive</u>	19
<u>II.2.1. Espèce infecté :</u>	26
<u>II.2.2. Mode de transmission</u>	27
<u>Chapitre III :Diagnostic de la PPR</u>	32
<u>III.1. Diagnostic</u>	33
<u>III.1.1.Diagnostic épidémi – clinique</u>	33
<u>III.1.2. Diagnostic lésionnel</u>	33
<u>III.1.3. Diagnostic différentiel</u>	33
<u>III.1.4. Diagnostic expérimental :</u>	35
<u>III.1.5. Diagnostic direct : détection d’antigènes ou d’ADN</u>	35
<u>III.1.6. Diagnostic sérologique</u>	36
<u>CHAPITRE IV : Prophylaxie de la PPR</u>	38
<u>IV.1. Traitement</u>	39
<u>IV.2. Prophylaxie médicale :</u>	39
<u>IV.3. Prophylaxie sanitaire :</u>	41
<u>CONCLUSION</u>	43
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	44

INTRODUCTION

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie infectieuse, virale très contagieuse à déclaration obligatoire (ex-liste A de l'OIE), touchant essentiellement les petits ruminants domestiques (ovins et caprins) et sauvages. L'agent causal est un virus dénommé virus de la peste des petits ruminants (dénomination scientifique officielle et donc non traduite dans les autres langues).

Elle a été décrite pour la première fois en 1942, en Côte d'Ivoire, Aujourd'hui elle fait des ravages sur la majorité du territoire Africain ,du Moyen-Orient et de l'Asie (Banyard *et al.*, 2010).

La PPR est une affection de connaissance relativement récente caractérisée par une atteinte des petits ruminants. Elle est considérée comme l'une des maladies les plus dévastatrices des cheptels de petits ruminants (Abu-Elzein *et al.*, 1990). Elle est en effet responsable de pertes économiques considérables pour les populations locales et freine de ce fait le développement de l'élevage des pays en développement dans lesquels elle sévit. Cette maladie provoque 74 % de morbidité et 54% de mortalité selon les facteurs intrinsèques et extrinsèques (Das *et al.*, 2007).

Le sexe de l'animal peut influencer l'apparition de la PPR, ainsi selon une étude de Subir et Islam (2011), 28.52% des mâles et 13.04% des femelles sont atteints. En regard avec l'âge, la maladie touche plus brutalement les jeunes animaux (31.06 %) que les adultes (10.15%) (Forsyth et Barrett 1995).

La PPR est un bel exemple d'évolution épidémiologique, clinique et étiologique de maladies infectieuses qui a fait l'objet de nombreuses recherches de nos jours. Plusieurs méthodes de diagnostic comme la RT PCR ont été établie pour l'identification du virus.

Ce manuscrit consiste en une étude épidémiologique du virus de la PPR (PPRV) tout en rapportant les méthodes de diagnostic et enfin la prophylaxie sanitaire et médicale.

CHAPITRE I

Etude générale de la peste des petits ruminants

I.1. Définition

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse, virulente et inoculable, qui affecte essentiellement les chèvres, plus rarement les moutons vivant dans les pays de l'Ouest Africain et le sud ouest de l'Asie. Elle peut aussi affecter les camélidés que ce soit le dromadaire ou le chameau (Abraham *et al.*, 2005).

Cette maladie est due à un Paramyxovirus du genre morbillivirus (Khalafalla *et al.*, 2010).

Bien adapté aux petits ruminants et étroitement apparenté au virus de la peste bovine, de la rougeole et de la maladie de Carré (Banyard *et al.*, 2010).

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 (Balanmurugan *et al.*, 2012).
- 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 (Gibbs *et al.*, 1979).

I.2. Historique

La peste des petits ruminants est décrite pour la première fois en 1940 par GARGADENNEC et LALANNE en Côte d'Ivoire sur les ovins et les caprins (Provost, 2008).

Ils l'assimilent d'abord à la blue tongue puis à la stomatite ulcéreuse. Ils soulignent par la suite son individualité et la dénomment "Peste des Petits Ruminants" (Provost, 2008).

Elle a été signalée dans la région de Kaolack par SARR cité par TOGBE, ensuite signalée au Sénégal pour la première fois par Mornet et Coll dans la région de la Casamance (Togbe, 1984).

Elle a été pendant longtemps considérée comme une affection causée par une souche de virus bovine pestique, naturellement adaptée à la chèvre et au mouton (Taylor, 1979).

En 1962, Gilbert et Monnier réussissent à cultiver le virus sur des cellules rénales du mouton Gilbert et Monnier 1962. Ils ont démontré ensuite l'étroite apparenté antigénique entre le virus de la PPR et celui de la peste bovine à partir des réactions immunologiques et sérologiques. Cela permettra d'étudier l'aspect biologique de la multiplication du virus sur cultures cellulaires (Bourdin et Laurent-Vautier 1968).

En 1969, BOURDIN et RIOCHE font pour la première fois une étude épidémiologique et sérologique de la maladie, afin de pouvoir proposer un plan de prophylaxie médicale.

Dans l'histoire de son évolution, la PPR a connu d'autres dénominations (Diallo, 2010):

- Pseudo-peste bovine des petits ruminants.

-Stomatite du petit Bétail.

-KATA (mot pidgin signifiant catarrhe) ou encore «complexe stomato-pneumoentérique»

I.3. Impacts épidémiologiques et socio-économiques

I.3.1. Conséquences sur la santé des populations animales

Un animal infecté par le PPRV peut soit mourir, soit guérir et acquérir une immunité à vie contre toutes les souches virales du PPRV (Taylor, 2016).

La prévalence et la virulence de la maladie varient en fonction de nombreuses variables comme l'espèce, la race, l'âge, la région géographique, les pratiques d'élevages, la topographie ou encore le contexte socio-économique (Singh et *al.*, 2004).

Les études sérologiques sont nombreuses et les résultats très variables, les taux de prévalence estimés étant généralement compris entre 30% et 70% (Luka et *al.*, 2011) ; (EL-Yuguda et *al.*, 2013) ;(Kihu et *al.*, 2015).

Une fois introduit dans un troupeau, le virus peut entraîner des taux de morbidité s'élevant jusqu'à près de 100% et des taux de mortalité de 70-90% (Sen et *al.*, 2010).

Il affecte plus sévèrement les animaux de moins de six mois. L'impact est d'autant plus important lorsque les épidémies ont lieu dans des pays non endémiques où les populations ne sont pas porteuses d'anticorps.

En 2016, les importantes épidémies signalées en Zambie, Tunisie, Ouganda, Mongolie, Géorgie, Liberia, Kenya, Chine et Algérie ont été soldées par un total de plus de 17 000 décès de petits ruminants (Chaisemartin, 2007).

I.3.2. Conséquences socio-économiques sur les populations humaines

L'élevage des petits ruminants représente une part importante de l'élevage mondial. Les petits ruminants représentent une source économique et nutritive non négligeable, que ce soit pour l'industrie agro-alimentaire nationale ou à plus fine échelle pour les éleveurs et les familles rurales qui dépendent des petits ruminants pour leur sécurité alimentaire (production de viande et de lait) et l'économie familiale (vente de la viande, du lait, des peaux et de la laine) (Peacock, 2005) ; (Hendrickx, 2013) ; (Singh et *al.*, 2015).

Le virus circulant activement dans les élevages, il est responsable de pertes économiques considérables (Knight-jones et *al.*, 2014) ; (Kihu et *al.*, 2015).

On considère aujourd'hui que la PPR représente une menace pour 80% de la population mondiale de petits ruminants. En 2010, l'effectif mondial de petits ruminants a été estimé à 1.87 milliards d'animaux (Robinson et *al.*, 2014).

Ces dernières années, notamment en Afrique, ces effectifs n'ont cessé d'augmenter révélant l'importance des petits ruminants dans des pays en développement qui s'industrialisent et développent l'exportation (Dicko et *al.*, 2006) .

En 2008, l'Afrique comptait environ 460 millions de petits ruminants (Thornton et *al.*, 2002) ; (Herrero et *al.*, 2008) dont plus de 160 millions en Afrique de l'Ouest, 45 millions en Afrique de l'Est et 50 millions en Afrique du Nord (**Figure I.1**).

Annuellement, plus d'un milliard de petits ruminants, principalement les ovins et les caprins mais aussi les camélidés (Woma et *al.*, 2015) et plusieurs espèces de ruminants sauvages comme les gazellinés ou les hippotraginés, sont exposés au risque de la PPR (Kinne et *al.*, 2010). La FAO estime plus de 3 milliards de dollars des pertes annuelles liées à la PPR au niveau de la SAARC (Association sud-asiatique pour la coopération régionale réunissant 8 États d'Asie du sud) (Kumar, 2014).

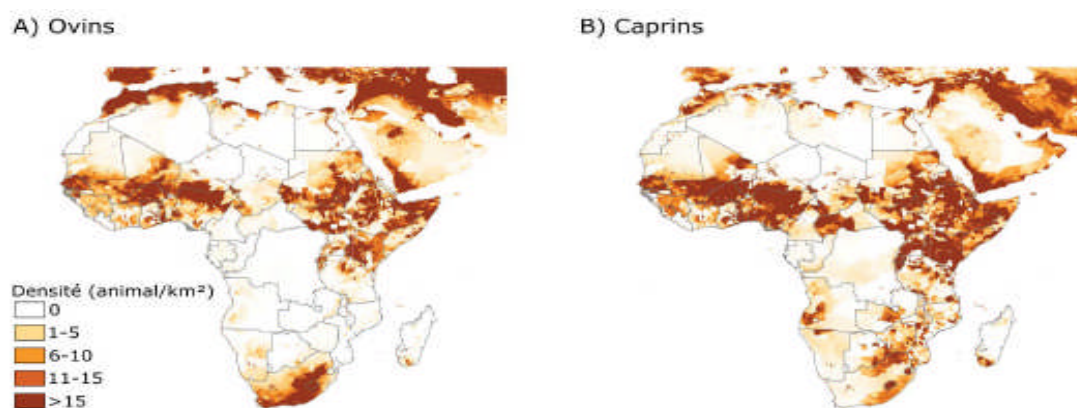


Figure I.1 : Densité des petits ruminants en Afrique 2008 (FAO 2009).

I.4. Etude du virus

I.4.1. Classification et caractéristiques

Le virus de la Peste des petits Ruminants (PPRV) appartient au genre *Morbillivirus* à la famille des *Paramyxoviridae*, et à la sous-famille des *paramyxovirinae* (Kakpo, 2000).

Tous les virus de cette famille sont caractérisés par une enveloppe et un génome à ARN monocaténaire négatif non segmenté. Ce genre *Morbillivirus* comprend quatre virus importants aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Il s'agit des virus de la rougeole (Homme), de la maladie de carré (chien), de la Peste Bovine et enfin celui de la PPR (Banyard et *al.*, 2010) (**figure I. 2**) :

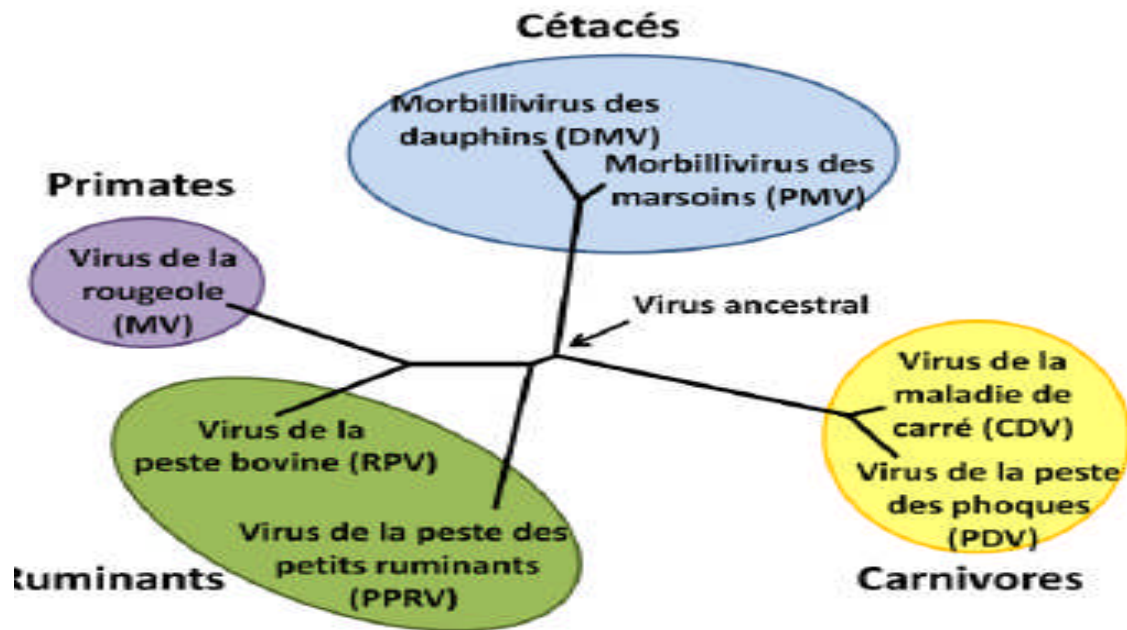


Figure I.2:Arbre phylogénétique des Morbillivirus (Barett 1999).

I.4.2. Structure du virus :

Le virus de la peste des petits ruminants(PPRV) est une particule pléomorphe de taille variable entre 150 et 700 nm, avec une taille moyenne de 500 nm. Comme tous les Morbillivirus, le génome à simple brin d'ARN du virus est enveloppé dans une nucléocapside de symétrie hélicoïdale entourée par une enveloppe formée de nombreuses copies de la nucléoprotéine (N) assemblée (Bourdin et Laurent-Vautier 1968).

Le génome code pour :

- **Six protéines structurales** : La nucléoprotéine (N), la protéine de matrice (M), la phosphoprotéine (P), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase ARN dépendante (L pour protéine large).
- **Deux protéines non structurales** : (C et V) Ne sont retrouvées qu'au sein des cellules infectées, (figure I.4).

En partant de l'extrémité 3' du génome, l'ordre de transcription des gènes est la suivante : N-P-M-FH-L, la séquence inter-génique sert de signal de fin de transcription pour l'ARN polymérase, (figure I.3) (Banyard et *al.*, 2010).



Figure I.3 : Schéma du génome d'un Morbillivirus (PPRV) (Gardes, 2006).

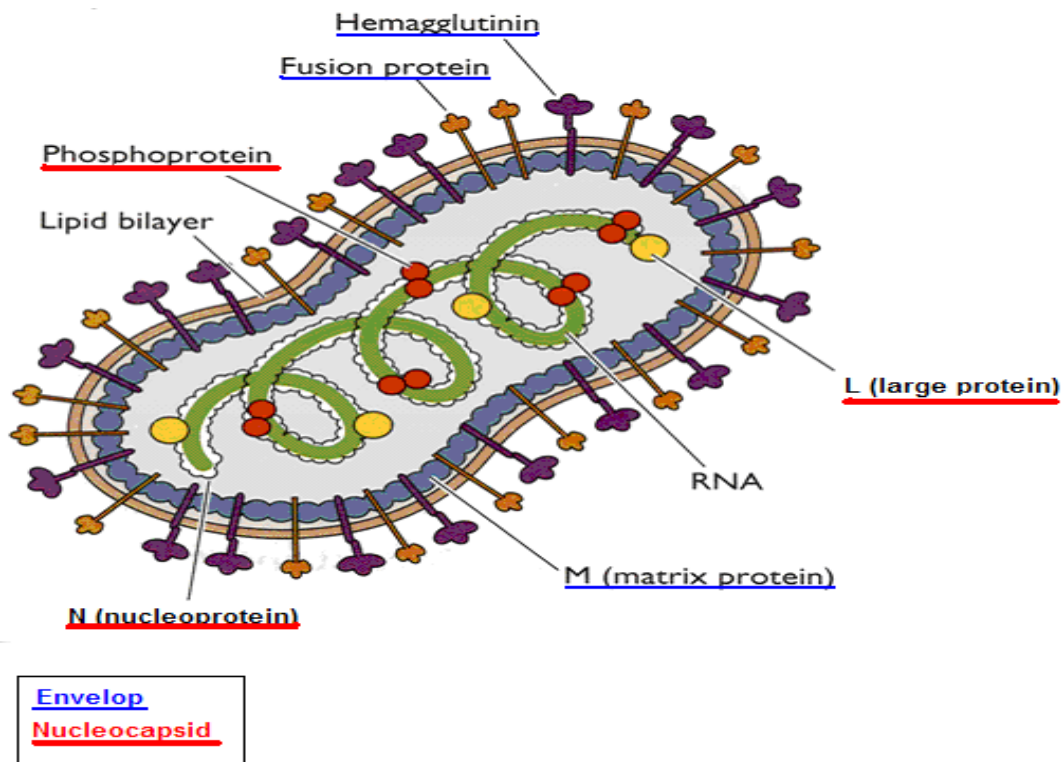


Figure I.4 : Schéma structural du virus de la peste des petits ruminants (Gardes, 2006).

I.4.3. Cycle viral :

Le cycle viral dure 6 à 8 heures dans la cellule en culture cellulaire (Kumar et *al.*, 2014).

Ce cycle peut être divisé en quatre étapes (Muhlebach et *al.*, 2008) .

La transcription et la réplication qui vont permettre la synthèse des protéines codées par le génome viral et la multiplication du génome. L'assemblage et la libération des particules virales infectieuses, capables de propager l'infection à d'autres cellules.

I.4.3.1. Attachement et l'entrée du virus

Les premières étapes de l'infection, à savoir la fixation du virus sur la cellule cible et la libération de la nucléocapside dans le cytoplasme de la cellule hôte, jouent un rôle très important dans la pathogénie du virus et la réplication du virus dans la cellule hôte.

La première interaction entre le virus et la cellule hôte se fait par la fixation du virus au récepteur cellulaire par l'intermédiaire de la protéine H (**figure I.5**).

Tout comme Measles virus(MV) et Canine distemper virus (CDV), le PPRV a deux récepteurs cellulaires :

- le signalling lymphocyte activation molécule(SLAM) ou protéine CD150.
- la Nectin-4.

Le récepteur SLAM est exclusivement exprimé sur les cellules immunitaires (lymphocytes, macrophages et la surface des cellules dendritiques) alors que le récepteur Nectin-4 est

exprimé sur les cellules épithéliales. Les paramyxovirus pénètrent dans la cellule hôte via la fusion des membranes virales et cellulaires. Pendant la fusion, les domaines HR1 et HR2 de la protéine de fusion interagissent ensemble pour rapprocher les membranes virales et cellulaires et donc permettre la fusion (Lee et *al.*, 2007) ; (Muhlebach et *al.*, 2008).

I.4.3.2. Transcription et la réplication :

Après la libération de la nucléocapside de l'enveloppe virale, la transcription virale commence dans le cytoplasme de la cellule hôte. La protéine L commence alors la synthèse des ARNm dans le cytoplasme grâce à son activité d'ARN polymérase ARN-dépendante (RdRp) (Meng et *al.*, 2011).

La RdRp s'attache au promoteur de l'ARN génomique où la transcription est initiée. L'unité de transcription individuelle de chaque gène est transcrite d'une manière 'start-stop'. La réplication virale nécessite une quantité de protéines qui est régulée par un gradient d'ARNm transcrits pour chaque gène. Ainsi, le gène codant la protéine N qui est nécessaire en grande quantité, est situé plus près du promoteur génomique (GP) et est par conséquent le plus abondamment transcrit (Figure I. 5). En revanche la protéine L se trouve la plus éloignée du GP et donc transcrite en plus faible quantité (Meng et *al.*, 2011).

I.4.3.3. Assemblage et la libération des particules virales :

Le processus d'assemblage et de libération des virus du genre Morbillivirus n'est pas très bien compris. Comme tous les virus enveloppés, les paramyxovirus aussi forment des particules virales quand tous les composants structuraux du virus y compris les glycoprotéines et les ribonucléoprotéine (RNP) virales sont assemblés dans les sites sélectionnés où les virions bourgeonnent. Les virions assemblés sont ensuite libérés par pincement de la membrane ce qui permet la transmission de l'infection de la cellule infectée aux nouvelles cellules sensibles

(Harrison et *al.*, 2010).

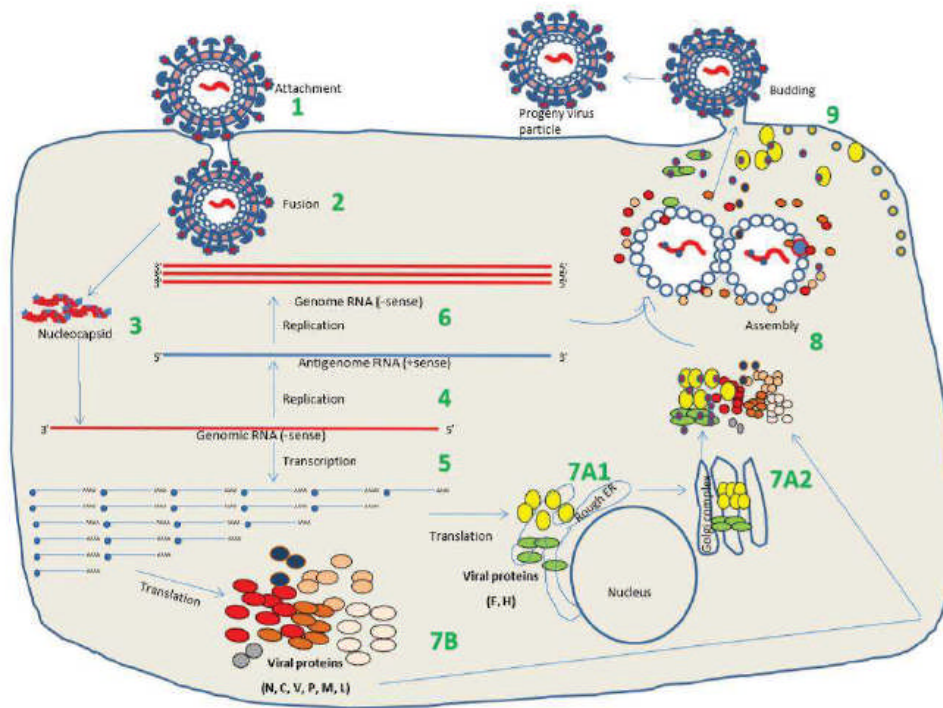


Figure I.5 : Cycle du PPRV (Kumar, 2014).

- (1). Attachement du virus aux récepteurs de la cellule hôte (SLAM/Nectin-4) via sa protéine H
- (2). Fusion avec la membrane plasmique de la cellule hôte via les protéines F et H.
- (3). Libération du génome viral dans le cytoplasme.
- (4). Réplication du génome viral par la RdRp codée du virus.
- (5). Synthèse des ARNm par la RdRp en mode start-stop (un mécanisme de contrôle de la quantité de protéine produite).
- (6). Synthèse de l'ARN génomique viral de sens positif (ARN anti génomique ou ARN complémentaire, ARNc).
- (7). Synthèse des protéines virales : les protéines F et H sont synthétisés dans le réticulum endoplasmique rugueux (7A1) puis translocation à travers le complexe de l'appareil de Golgi (7A2), où des modifications post-traductionnelles ont lieu. D'autres protéines virales (N, P, C, V, M, L) sont synthétisées sur les ribosomes (7B).
- (8). Assemblage des virions.
- (9). Bourgeonnement des virions formés à la membrane plasmique.

I.5. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance

I.5.1. Action des agents physiques

I.5.1.1. Température

Comme tous les virus enveloppés, le virus de la peste des petits ruminants est très sensible à la chaleur. En effet, la demi-vie d'une suspension virale à 37°C était de 2h et que le virus était détruit à 50°C (Lefèvre, 1982).

Plus tard, d'autres études ont confirmé et précisé la sensibilité thermique du PPRV : temps de demi-vie de 3,3 heures et 2,2 minutes respectivement à 37°C et 56°C (Diallo, 2000).

Dans les tissus réfrigérés ou congelés le PPRV peut survivre sur de longues durées.

Lorsque la température est basse et l'humidité élevée le virus persiste assez longtemps dans les matières virulentes. Une étude expérimentale menée en 1982 a mis en évidence la viabilité des particules virales (avec certes un titre moindre) dans les nœuds lymphatiques d'une carcasse de chèvre infectée après stockage d'au moins huit jours à +4°C (Lefevre, 2000).

Les viandes issues de carcasses infectées ne présentent aucun risque de contamination (Mac diarmid et Tompson 1997).

I.5.1.2. Rayonnement et dessiccation

Le PPRV est très sensible au rayonnement ultraviolet ainsi qu'à la dessiccation (Diallo, 2010).

I.5.1.3. pH

Le pH optimum de survie du PPRV est compris entre 7 et 8. Laurent en 1968 démontrait que le virus était inactivé par un pH de 3 ; plus tard d'autres publications ont affiné cette sensibilité : le PPRV est stable pour des pH compris entre 5,8 et 9,5 mais perd rapidement toute activité pour des pH inférieurs à 4 ou supérieur à ceci à température ordinaire (Diallo, 1990).

I.5.2. Action des agents chimiques

La résistance aux agents chimiques est trop faible, en effet le virus est sensible à de nombreux désinfectants. Les alcalins (carbonate de sodium, hydroxyde de sodium) sont en général utilisés pour désinfecter le matériel. Les halogènes (chlorure); l'acide citrique, l'alcool, ou des iodophores pour la désinfection du personnel, les solvants lipidiques (éther, chloroforme et toluène) à la plupart des désinfectants (phénol hydroxyde de sodium à 2% pendant 24 heures) et aux détergents (Sadc, 2010).

I.6. Caractéristiques biologiques

Les infections par des Morbillivirus entraînent classiquement des maladies aiguës à évolution rapide.

I.6.1. Pouvoir pathogène

Le virus de la peste des petits ruminants est lympho-épithéliotropes (2 tropismes). Le virus possède une grande affinité aux lymphocytes caprins et ovins. Le caractère lymphotrope, commun à tous les Morbillivirus, entraîne une sévère leucopénie (lymphopénie et éosinopénie) chez l'animal infecté, ce qui favorise le développement d'infections secondaires par des agents bactériens ou parasitaires opportunistes qui profitent de l'immunodépression induite et aggravent le tableau clinique. La contamination se fait principalement par voie naso-pharyngée via l'inhalation de particules virales (porte d'entrée du virus). Puis, le virus se multiplie dans les organes lymphoïdes régionaux avant de disséminer par voie sanguine vers les cellules épithéliales. Le tableau clinique est dominé par des lésions muqueuses, notamment digestives et respiratoires (diarrhées, jetage ou encore larmolement) (Minet, 2009).

I.6.2. Propriétés immunologiques : antigénicité et immunogénicité

L'étude des anticorps monoclonaux produits par des animaux infectés par le PPRV montre qu'ils sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine (N). Il s'agit en effet de l'antigène majeur du virus, ce qui est très largement mis à profit dans le développement de tests diagnostiques.

Ces antigènes sont directement en contact avec les anticorps antiviraux du milieu extérieur. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui, elle, est bien conservée (Diallo, 2003). C'est d'ailleurs la classification en lignées génétiques distinctes des divers isolats de PPRV à partir du séquençage du gène codant pour la nucléoprotéine (N) qui semble le mieux refléter la répartition géographique des différentes souches (Kwiatek et *al.*, 2007).

Le pouvoir immunogène de ce virus est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologue, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place. Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre

I.6.3.Pathogénie

Ce virus possède 2 tropismes respiratoire et digestif .La voie principale d'infection du PPRV est la voie respiratoire comme tous les Morbillivirus.

La première étape de l'infection se fait par la réplication du virus dans les cellules épithéliales de la voie respiratoire et la seconde amplification dans les tissus lymphoïdes et la fin une dissémination dans tout l'organisme. L'identification de la molécule d'activation de signalisation lymphocytaire (CD150 ou SLAM) (une protéine exprimée à la surface des cellules dendritiques ou des lymphocytes mais pas des cellules épithéliales) comme le principal récepteur des Morbillivirus a permis de mieux comprendre le modèle d'infection de l'hôte par MV (Pawar et *al.*, 2008) ;(Adombi et *al.*, 2011) ; (Baron et *al.*, 2016)

Cette découverte suggère fortement que MV pénètre dans son hôte au niveau alvéolaire en infectant les macrophages et les cellules dendritiques qui vont ensuite transporter le virus dans le tissu lymphoïde associée aux muqueuses trachéo-bronchique. Cette infection se traduit par une amplification locale du virus et sa dissémination systémique à partir des lymphocytes CD150+ infectés. Cependant, les Morbillivirus ne sont pas seulement lymphotropes mais également épithéliotropes. Le PPRV est retrouvé dans différents tissus dans le poumon, le cœur, les reins et même le cerveau. Ainsi, tous ces virus utilisent d'autres récepteurs alternatifs exprimés sur la surface des cellules épithéliales ce qui va permettre leur dissémination chez l'hôte Ce récepteur cellulaire, Nectin-4 ou CD46 a été identifié en 2011 (Mühlebach et *al.*, 2011) ; (Noyce et *al.*, 2011).

Pendant les infections à Morbillivirus, les aérosols contenant le virus entrent par les voies respiratoires supérieures et ciblent les cellules dendritiques et les macrophages. Les cellules infectées colonisent les ganglions lymphatiques locaux où le virus peut infecter une nouvelle population de cellules qui expriment le récepteur SLAM. Les lymphocytes infectés disséminent le virus chez l'hôte via le système sanguin et lymphatique périphérique puis les cellules épithéliales respiratoires, gastro-intestinales, urinaires et le système endocrinien via le récepteur épithéliale Nectin-4. Le récepteur Nectin-4 fonctionne alors comme un récepteur de sortie, permettant l'amplification et la libération du virus via différentes sécrétions. Les deux récepteurs sont donc nécessaires pour la pathogénie complète du virus (Sawatsky et *al.*, 2012). Le PPRV provoque une immunosuppression chez l'hôte infecté. Cette immunosuppression est transitoire favorise une infection bactérienne secondaire contribuant à aggraver la maladie

chez l'animal (Jagtap et *al.*, 2012). Cependant, des études ont montré que cet effet peut aussi être causé par les protéines virales. Il a été montré que l'interaction des deux glycoprotéines virales, H et F, avec la surface des cellules lymphoïdes induit une immunosuppression (Heany et *al.*, 2002) protéine N des Morbillivirus, à travers ses interactions avec certains récepteurs cellulaires, est impliquée dans l'apoptose et dans l'inhibition des facteurs de réaction inflammatoire de la cellule hôte (Kerdiles et *al.*, 2006) ; (Takayama et *al.*, 2012).

Les vaccins ont des effets immunosuppresseurs résiduels et transitoires mais une réponse immunitaire forte et de longue durée s'établit quelques jours après vaccination (Nanda et Baron 2006).

I.7. Etude clinique

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 infections intercurrentes.

Dans le cas de la PPR, quatre formes cliniques sont décrites celles-ci pouvant évidemment évoluer ensemble au sein d'un même troupeau (Taylor et *al.*, 2007).

I.7.1. 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 (**Figure I.7**).

Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmolement ainsi qu'un jetage séro-muqueux (**Figure I.6**), Un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse survient qui est souvent concomitante à une baisse de la température corporelle (**Figure I.8**).

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 (EL-Yuguda et *al.*, 2013).

I.7.2. Forme aiguë

Elle correspond à la forme la plus fréquemment observée. L'évolution de la maladie sous cette forme est moins évolutive, ainsi d'autres symptômes peuvent être observés ; d'autre part les signes cliniques communs avec la forme suraiguë de la maladie auront ici une expression moins accentuée.

Après une période d'incubation d'environ 5 à 6 jours, l'apparition d'un état typhique brutal associé à la congestion des muqueuses oculaires et buccales sont (comme pour la forme suraiguë) les premiers signes cliniques observés.

On note une évolution du jetage et du larmolement qui deviennent muco-purulents et tendent à obstruer les narines ce qui rend la respiration laborieuse. Une toux intermittente est quelques fois notifiée et est certainement due à l'installation d'une bronchopneumonie secondaire (Kwiatek et *al.*, 2007).

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 a réactif aux stimuli (Albina et *al.*, 2013).

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). La guérison est dans ce cas l'issue la plus fréquente (Libeau et *al.*, 2014).



Figure I.6: jetage et larmolement (Roeder et *al.*, 1999).



Figure I.7 : Lésion buccale (Roeder et *al.*, 1999).



Figure I.8 : Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR (Roeder et *al.*, 1999).

I.7.3. Formes inapparentes

Il s'agit certainement là de la forme de PPR la plus fréquente, la zone sahélienne serait notamment la plus concernée. Cette forme de la maladie n'est mise en évidence que lors d'enquêtes sérologiques (Provost et *al.*, 1972).

I.7.4. Complications

Les complications sont très fréquentes et expliquent pour une grande partie la gravité des formes aiguë et suraiguë de la PPR, mais aussi la difficulté et les confusions dans l'établissement du diagnostic de cette maladie.

La Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*), complication bactérienne à l'origine de bronchopneumonie est la plus décrite mais aussi la plus importante, des mycoplasmes peuvent également être à l'origine de troubles respiratoires secondaires.

Le réveil d'infections parasitaires latentes comme la coccidiose, les trypanosomiasés, les piroplasmoses ou helminthoses diverses, de même une surinfection secondaire à *Escherichia Coli* peut aggraver la diarrhée. Enfin, des bactéries pyogènes (staphylocoques surtout mais aussi streptocoques ou *pseudomonas*) peuvent être isolées à partir de prélèvements nasaux (Diallo, 2010).

I.8. Etude Lésionnelle

I.8.1 .Lésions macroscopiques

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

❖ Appareil digestif :

Les lésions les plus caractéristiques sont constituées par des lésions érosives à ulcératives dans la cavité buccale d'abord punctiformes puis coalescentes et se recouvrant d'un enduit blanc jaunâtre ; des foyers de nécrose tissulaire peuvent être visibles sur la langue, les gencives, le palais.

Plus distalement, des lésions érosives linéaires des muqueuses pharyngiennes et oesophagiennes sont également assez caractéristiques.

Les muqueuses intestinales, mais surtout colique et rectale sont très congestionnées à hémorragiques, les lésions ayant un aspect strié (ou « zébré ») dans les parties les plus distales du tube digestif (**Figure I.9**).

Les plaques de payer retrouvés dans l'intestin grêle sont souvent le siège de foyers de nécrose (Taylor et *al.*, 2007).



Figure I.9 : Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre (Taylor et Barrett 2007)



Figure I.10 : Langue caprine atteinte de PPR (Diallo, 2010).

❖ Appareil respiratoire

Les lésions apparaissent suite à des surinfections associées. Lors de bronchopneumonie secondaire la trachée contient un liquide spumeux (mucopus) avec une muqueuse très congestionnée.



Figure I.11 : Lésion nécrotique et mucopus à la base de la langue (Diallo, 2010).



Figure I.12 : Pneumonie avancée des lobes apicaux et cardiaques chez un mouton atteint de PPR (Diallo, 2010).

Les lésions de pneumonie concernent essentiellement les lobes pulmonaires avec un aspect rouge pourpre et avec une consistance dure.

Organes lymphoïdes: œdème et friabilité des nœuds lymphatiques qui conservent cependant une taille normale, lésions nécrotiques fréquentes sur les plaques de Peyer, Congestion de la rate voire une splénomégalie légère.

I.8.2. Lésions microscopiques

- **Hémogramme modifié** : Une leucopénie est quasi systématique, tout autant que l'hémoconcentration consécutive à la déshydratation en cas de diarrhée qui se traduit par une monocytose et une augmentation du volume globulaire moyen.
- **Épithéliums digestifs** : montre une vacuolisation cellulaire associée à une infiltration par des polynucléaires. L'observation de noyaux pycnotiques et de syncytiums est également fréquente.

Une coloration histologique classique (hémalum-éosine) met en évidence des inclusions éosinophiles intra cytoplasmiques et parfois intranucléaires (Rowland et Bourdin 1970).

- **Parenchyme pulmonaire** : est infiltré par des neutrophiles et des macrophages, de façon majeure au niveau des bronchioles. De plus, les colonies bactériennes et des dépôts de fibrine sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonie (Diallo, 2003).

CHAPITRE II

Epidémiologie de la peste des petits ruminants

II.1. Epidémiologie descriptive

- Répartition mondiale de la maladie de 1942 à 1979 :

Historiquement, la Peste des petits ruminants était associée aux pays d'Afrique occidentale : première description en Côte d'Ivoire en 1942 (Gargadennec et Lalanne 1942) puis au Sénégal (Bourdin et *al.*, 1976) ou encore au Bénin (Bourdin, 1973) et au Nigéria (**Figure II.1**).



Figure II.1. Aire de répartition géographique de la PPR DE 1942 à 1972 (FAO, 2009).

La maladie s'étend d'ouest en est. Son aire de répartition couvre « Tous les pays d'Afrique sahélienne et soudano-guinéenne de l'ouest et du centre ». Mais aussi en Guinée, en Guinée-Bissau et au Burkina Faso. La lignée II est représentée au Ghana, au Nigeria (souche vaccinale du PPRV) au Bénin et au Mali (Abu elzein et *al.*, 1990).

Depuis le milieu des années 1980, les avancées dans le développement d'outils diagnostiques spécifiques du PPRV et la vigilance accrue des autorités nationales vis-à-vis de cette maladie ont permis d'obtenir de plus amples informations concernant l'aire de répartition de la PPR (**Figure II.2**).

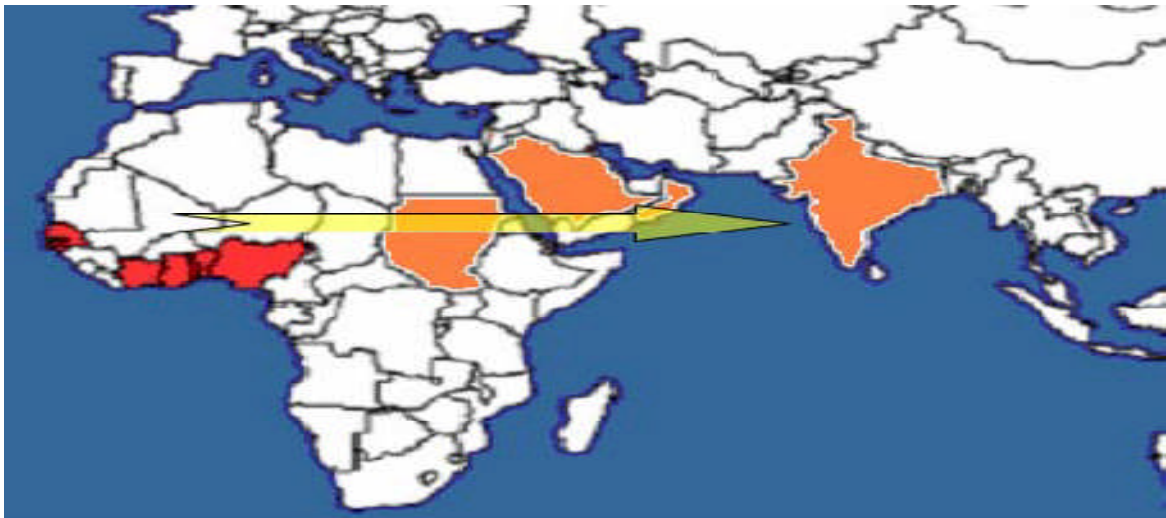


Figure II.2: Aire de répartition de la PPR de 1973 à 1988 (FAO 2009).

La fin des années 80 et le début des années 90 sont marquées par la progression de la maladie sur le continent Asiatique et plus particulièrement au Moyen Orient avec le Liban (1986) et la Jordanie enquêtes sérologiques (Lefevre et *al.*, 1976) Israël (Perl et *al.*, 1994) et l'Iran en 1994, ou encore l'Afghanistan en 1995. Plus à l'est, les premiers foyers sont déclarés en Inde en 1988 (Shaila et *al.*, 1989) au Bangladesh en 1993, au Pakistan en 1994 (Zehur et *al.*, 2008) et au Népal en 1995 (**Figure II.3**).

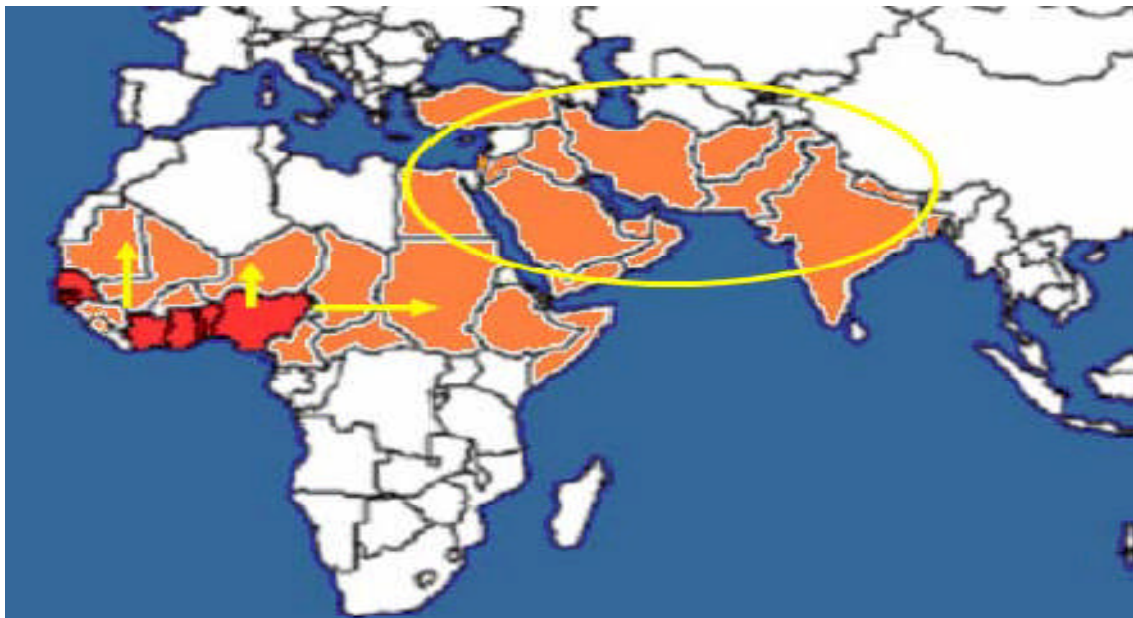


Figure II.3: Aire de répartition de la PPR dans les années 90 (1989-2000) (FAO, 2009).

La progression de la PPR en Asie se confirme à la fin des années 90 et dans les années 2000 avec l'Iran qui déclare ses premiers cas en 1998, la Turquie en 1999 (Kul et *al.*, 2007) ou encore le Tadjikistan en 2004 (Kwiattek et *al.*, 2007).

En 2008, la peste des petits ruminants initialement cantonnée à l'ouest africain est présente dans plusieurs pays des continents africain et asiatique.

Elle s'étend : Dans l'ouest dans tous les pays de la ceinture sub-saharienne, zone d'enzootie, dans l'est africain où des enquêtes sérologiques avaient déjà mis en évidence (Wamwayi et al., 1995).

En atteignant le Gabon, le Congo, le Kenya (premier foyer signalé à l'OIE en août 2006), l'Ouganda (avril 2007). En 2008, la Tanzanie (près de la frontière Kenyane au nord en décembre 2008) la PPR progresse vers le sud après avoir traversé l'équateur.

- **Situation actuelle**

L'épizootie marocaine déclarée en juin 2008 a touché l'ensemble du territoire mis à part l'extrême sud du pays avec 360 foyers répertoriés entre juin 2008 et janvier 2009. L'épisode semble aujourd'hui résolu grâce à la campagne de vaccination massive mise en place dès fin septembre 2008.

De même, la Tanzanie qui a déclaré ses premiers cas de PPR à la fin de l'année 2008 (trois foyers entre décembre 2008 et février 2009) semble avoir réussi à stopper la progression de la maladie, l'OIE datant la résolution de l'épisode dans un de ses rapports en avril 2009. Ce qui n'est pas le cas pour le Kenya, l'Ouganda, le Congo et le Mali où la maladie persiste de façon enzootique malgré les mesures prises.

La Chine a connu une résurgence de PPR en février et en juillet 2008, toujours dans l'ouest chinois, au Tibet (**Figure II.4**).

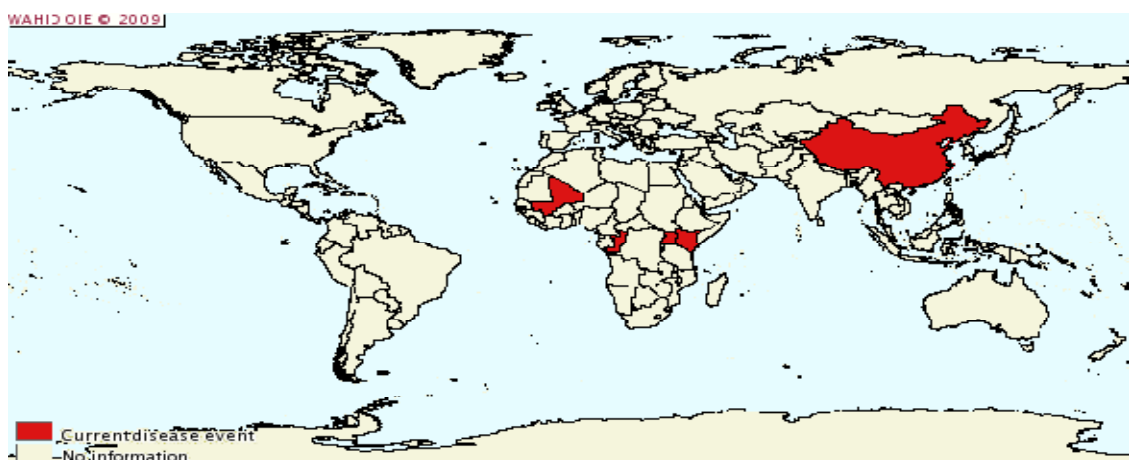


Figure II.4: Aire de répartition de la PPR dans les années (1989-2000) (OIE, 2009).

Le statut épidémiologique diffère d'un pays à un autre en fonction de la forme de la maladie ou encore selon les données fournies aux instances nationales et internationales responsables. En effet, certains pays n'ont, à ce jour, fourni aucune information relative à une éventuelle infection au PPRV ; dans d'autres les foyers ne concernent qu'une région limitée du territoire alors que la maladie sévit dans tout le pays.

Par ailleurs, lorsqu'elle est présente, la maladie peut être détectée par la clinique (animaux porteurs clinique) ou simplement être mise en évidence par la détection d'anticorps anti-PPRV au cours d'enquête sérologiques (animaux porteurs sains).

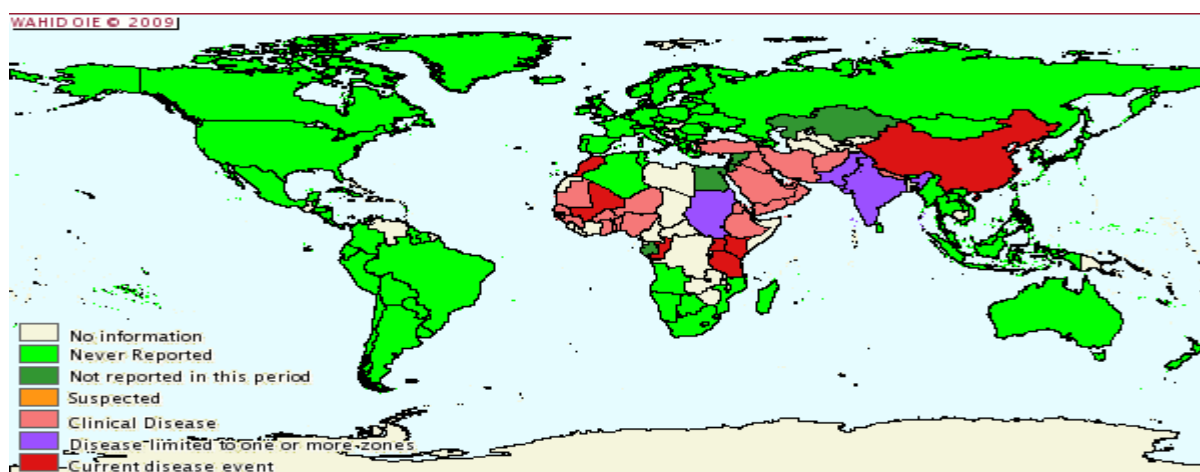


Figure II.5.: Répartition géographique de la PPR et statut épidémiologique des pays touchés au deuxième semestre 2008 (OIE, 2009).

La maladie a été signalée pour la première fois en Chine 2007 (Tibet). Puis s'est étendu au reste du Pays en 2013 et en Turquie 1999 dont la souche de PPRV en cause était de la lignée IV, la seule chose identifiée en Turquie et en Asie (Sevik et Sait 2015). Compte tenu du fait qu'un foyer de PPR avait déjà été notifié en 2013 dans la partie occidentale de la Turquie à proximité de la frontière Grecque, le risque d'introduction de la PPR dans l'union européenne est donc élevé (Efsa, 2015).

Enfin, outre la Géorgie a déclaré trois foyers en janvier 2016, la PPR est présente dans d'autres pays proches de la Turquie. La Russie, l'Azerbaïdjan et l'Arménie ne l'ont jamais déclaré (Wahid et al., 2016).

L'exemple de l'émergence de la PPR au Maroc en 2008 a montré que cette maladie pouvait être contrôlée par des campagnes de vaccination de masse, pour autant que des moyens suffisants soient accordés.

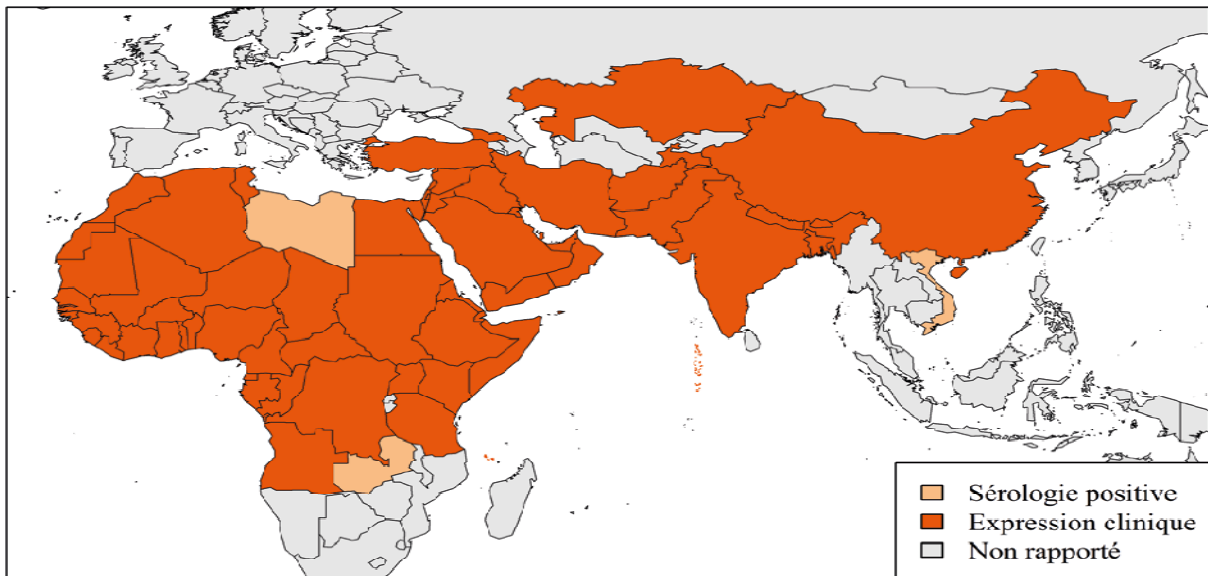


Figure II.6 : les pays infectés par la peste des petits ruminants (Baron et *al.*, 2016).

- **Répartition géographique de la PPR en Algérie l'année 2011**

en 2011 : apparition de 7 foyers de PPR dans le sud-ouest algérien

Tableau II 1 : foyer d'ovins et caprins atteints de PPR en Algérie en 2011(OIE 2011)

	Ovins	Caprins
Sensibles	579	734
Cas	88	61
Taux de morbidité(%)	15,20	8.31

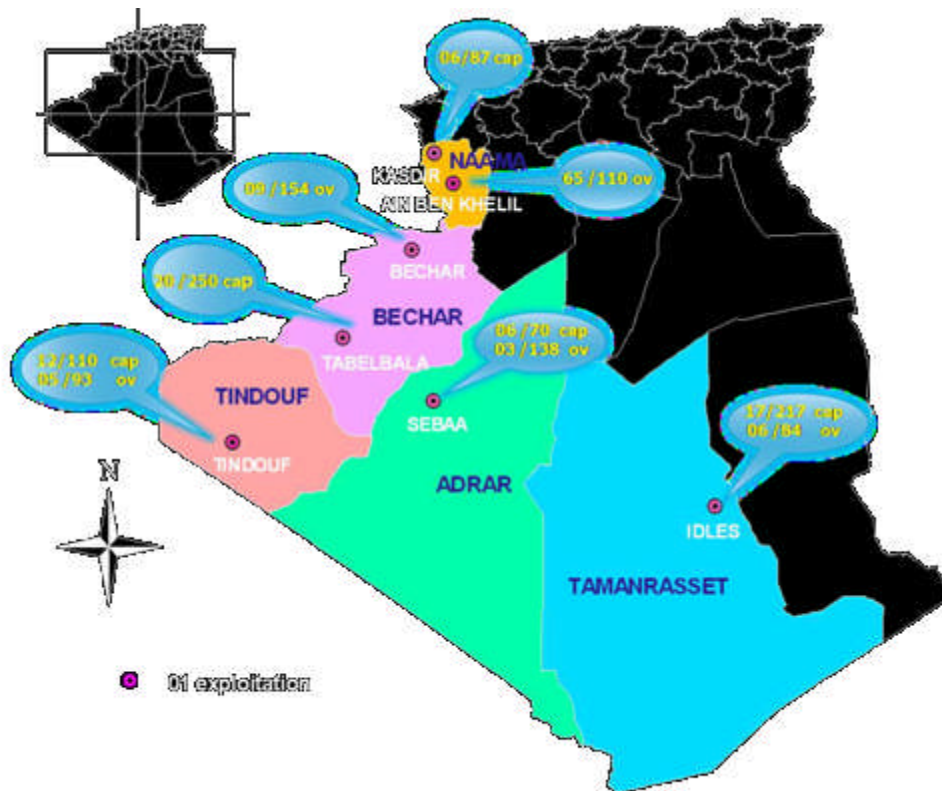


Figure II.7.: Situation des foyers de la PPR en Algérie 2011 (OIE, 2013).

- **Répartition géographique de la PPR en Algérie l'année 2011**

En 2012 : apparition d'un premier foyer causé par un Morbillivirus de la lignée IV.

Un totale de 3 foyers localisés au niveau de la wilaya de Ghardaïa

Tableau II 2 : foyers de petits ruminants atteints de PPR en 2012 (OIE ,2012).

Espèce	Sensibles	Cas	Morts	Taux de Morbidité%	Taux de mortalité%
Ovine	514	02	00	0.39	0.00
Caprine	145	17	02	11.72	1.38

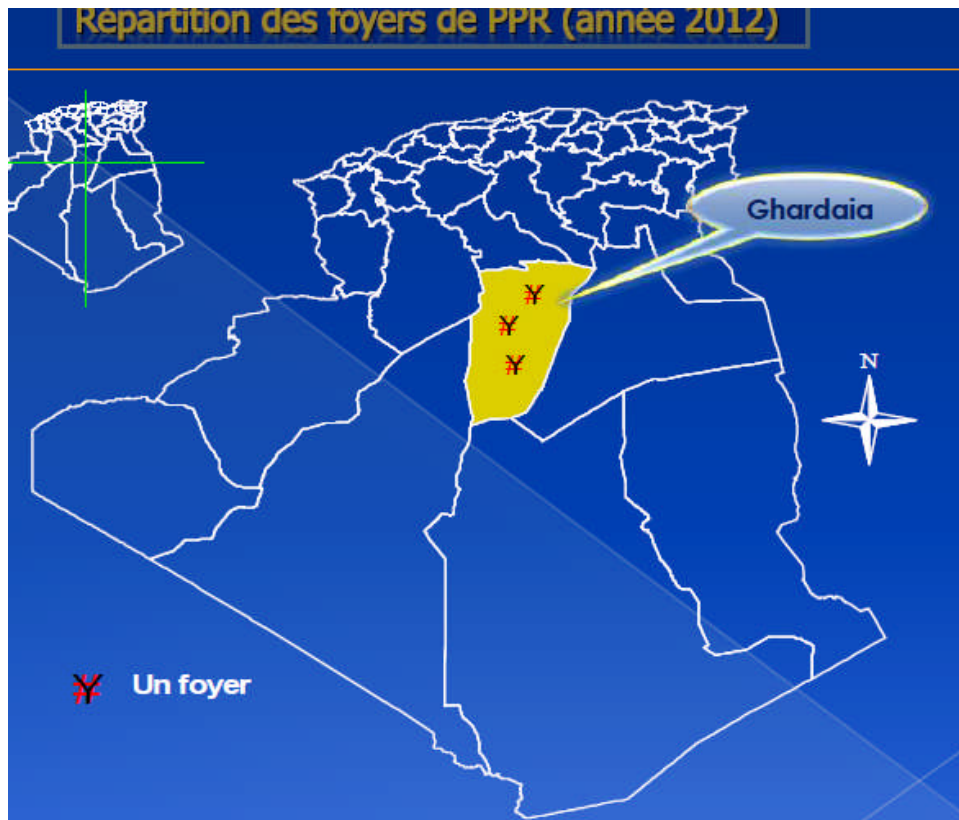


Figure II.8 : Répartition des foyers de PPR (Année 2012) (OIE, Terrestrial Animal Health Code 2011. 2013)

II.2. Epidémiologie Analytique :

II.2.1. Espèces infectées :

- Animaux domestiques
- Chez les petits ruminants

La PPR affecte principalement les ovins et les caprins.

En général, les chèvres sont plus sévèrement affectées que les moutons (Fakri et *al.*, 2017).

La séroprévalence de la PPR chez ces espèces semble être différente selon le type de d'élevage (Yesilbağ et *al.*, 2005).

Certaines études ont montré que dans les populations d'élevage mixte, la séroprévalence est plus élevée chez les ovins que chez les caprins. Cette différence est due au taux de survie plus élevé chez les moutons (Abraham et *al.*, 2015). Au contraire, d'autres études ont démontré la situation opposée où les caprins sont moins sensibles que les moutons et ont donc une probabilité plus élevée de produire des anticorps contre la PPR (Ayari-Fakhfakh et *al.*, 2011) (Delil et *al.*, 2012) Il faudra noter cependant qu'il est très difficile d'interpréter de manière complète les résultats sérologiques obtenus à partir des études du terrain car, en plus de l'espèce et la race de l'hôte, d'autres facteurs comme le type d'élevage, le nombre d'animaux

par troupeau et les commerces d'animaux peuvent influencer la susceptibilité de l'apparition de la maladie (Abubakar et *al.*, 2009).

- **chez les bovins**

Les études de surveillance épidémiologique menées dans les zones où la PPR est enzootique, ont montré une séroprévalence de la maladie chez les bovins et les buffles.

Cette séroprévalence peut aller jusqu'à 41% et 67% chez les buffles et bovins respectivement d'après une étude au Pakistan (Khan et *al.*, 2008).

L'infection des bovins par le PPRV est une découverte lors d'enquêtes sérologiques car ils ne sont pas sensibles à ce virus et l'infection reste donc subclinique (Govindarajan, et *al.*, 1997) les bovins et probablement les buffles sont considérés comme un cul de sac épidémiologique pour la PPR (Khan et *al.*, 2008).

- **Chez le dromadaire :**

Est 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 (Haroun et *al.*, 2002).

Des enquêtes épidémiologiques et cliniques montrent que la PPR induit un syndrome respiratoire.

Les principaux signes cliniques observés sont des problèmes respiratoires, neurologiques et des avortements (Megersa et *al.*, 2012).

Le virus qui a été identifié chez les dromadaires malades et les petits ruminants qui partagent les mêmes zones de pâturage sont phylogénétiquement identiques (Kwiatek et *al.*, 2010).

- **Animaux sauvages :**

Des petits ruminants de différentes familles d'ongulés y compris les sous-familles de Gazellinae, Tragelaphinae et Caprinae peuvent également être affectées et présenter un fort taux de morbidité et de mortalité (Bao, 2011).

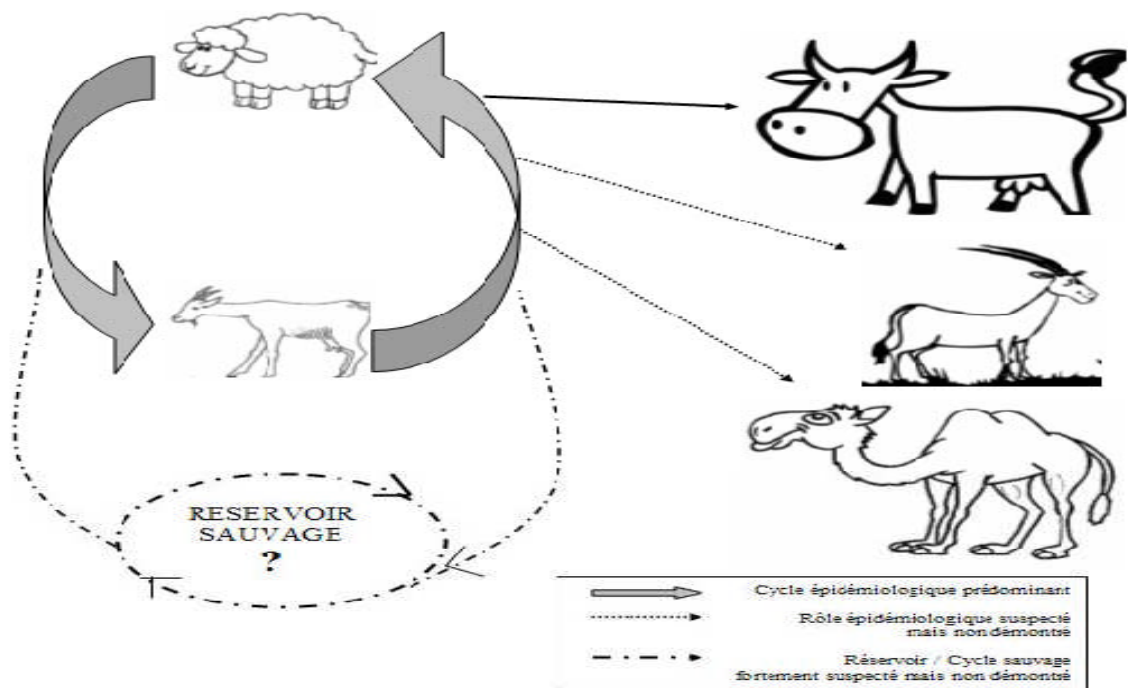


Figure II.9.:Cycle épidémiologique de la PPR (Dufour, 2010).

II.2.2. Mode de transmission

II.2.2.1. Matières virulentes

Dès le premier jour le virus est retrouvé dans les sécrétions conjonctivales, puis à partir du deuxième jour dans les sécrétions nasales (jetage) et buccales (salive), plus tardivement, dans les fèces.

II.2.2.2. Voies de transmission

➤ Horizontale :

La contamination d'un animal sensible nécessite un contact étroit avec un animal excréteur.

Ceci se vérifie d'autant plus dans les régions chaudes et ensoleillées où la PPR est installée de façon enzootique.

Dans la nature, la transmission virale sera donc plus efficace chez les espèces grégaires.

La contamination se fait principalement par voie respiratoire suite à l'inhalation d'aérosols infectieux issus des sécrétions et excréments des animaux infectés via le jetage ou la toux.

La voie orale semble également possible en présence de points d'eau ou de mangeoires communs via l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés.

Etant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable néanmoins il apparaît de plus en plus dommageable de l'exclure totalement dans la mesure où l'extension de la maladie couvre désormais des régions au climat plus tempéré (Lefèvre et *al.*, 1999).

➤ **Verticale**

Pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants.

➤ **Interspécifique**

Par contre une contamination interspécifique est possible notamment avec les bovins. En ce qui concerne les dromadaires et la faune sauvage, leur rôle dans la transmission du PPRV étant encore imprécisé, il est globalement conseillé de limiter les contacts inter spécifiques d'animaux (**Figure II.9**).

II.2.3.Facteurs de risques et sensibilité de l'hôte : La réceptivité d'un hôte est son « aptitude à héberger un agent pathogène, à en permettre le développement ou la multiplication, sans forcément en souffrir », quant à la sensibilité c'est son « aptitude à exprimer cliniquement l'action d'un agent pathogène » Ces deux paramètres dépendent de deux types de facteurs qui sont dits intrinsèques et extrinsèques qui peuvent augmenter le risque d'apparition de la maladie (Toma *el al.*, 2015).

II.2.3.1.Facteurs intrinsèques

Ce sont les facteurs qui sont propres à l'individu et qui ne peuvent donc pas être modifiés. Dans le cadre de la PPR, les principaux rapportés par la littérature sont :

- **L'espèce:** Les chèvres sont en effet plus sensibles au PPRV que les moutons (Taylor et *al.*, 2002) Quant aux bovins ils n'expriment pas la maladie sauf dans des circonstances particulières. La plus grande sensibilité des chèvres pourrait être entre autre reliée au fait que cette espèce est prolifique ce qui implique la présence simultanée d'un plus grand nombre de jeunes animaux.
- **La race:** Il est rapporté dans de nombreuses publications de la littérature que les chèvres africaines de race sahéliennes sont plus résistantes que les races naines côtières (Diallo, 2003) et les guinéennes (Hammouchi et *al.*, 2012).
- L'âge :** Ce sont les jeunes chevreaux âgés de 3 à 12 mois qui paient le plus lourd tribut lors d'infection par le PPRV. Cette période est dite « critique » : à cet âge ils ne sont plus protégés de manière passive par les anticorps maternels et n'ont pas non plus encore acquis d'immunité propre efficace. Plusieurs enquêtes sérologiques ont montré que la prévalence des anticorps anti-PPRV augmente avec l'âge des animaux, au Mali par exemple elle était de 22.86 plus au moins 5,68% pour les animaux âgés de 6 mois à 1 an et de 50 plus au moins 8,73% pour ceux de 3 à 6 ans (Tunkara et *al.*, 1996).
- Le statut immunitaire de l'hôte :** les individus les plus jeunes sont plus touchés par défaut d'immunorésistance au virus. De plus, tout animal immunodéprimé, peu importe l'âge, est plus sensible à l'agent pathogène (Dilli et *al.*, 2011).
- Le sexe:** certaines enquêtes sérologiques ont montré une différence significative de prévalence d'anticorps anti-PPRV entre mâles et femelles. Au Burkina Faso, lors d'une de ces études menée, la prévalence sérologique s'est révélée plus élevée chez les femelles que chez les mâles (Sow et *al.*, 2008).

II.2.3.2.Facteurs extrinsèques

Il s'agit d'un ensemble de facteurs environnementaux des animaux, qui, selon les cas peuvent augmenter ou diminuer leur réceptivité à l'agent pathogène. Dans le cadre de la peste des petits ruminants les facteurs retrouvés :

- Les saisons : les pics de nouveaux foyers sont principalement en saison fraîche qu'au début de la saison des pluies, pendant lesquelles le virus profite d'un climat plus favorable à sa stabilité dans le milieu extérieur (Diallo, 2010).

- Le stress physiologique : joue un rôle important dans la prolifération du virus de la PPR (Diallo, 2010).
- Les activités d'élevage de commerce : notamment lorsqu'elles impliquent le déplacement d'animaux, jouent un rôle indubitable, que ce soit à l'occasion de marchés ou de festivités coutumières comme les fêtes du sacrifice du mouton dans les pays musulmans.

D'autres facteurs interviennent dans la transmission de la maladie comme la taille des troupeaux (Al-Madjali et *al.*, 2008) et la conduite d'élevage; l'absence de l'allotement d'animaux d'origines différentes favorise la transmission de la maladie (Dufour, 2010).

Pour l'augmentation de l'incidence de la maladie serait le reflet d'une augmentation de l'introduction de jeunes ruminants sensibles dans le troupeau et non de l'activité saisonnière du virus (Taylor, 1979).

Chapitre III

Diagnostic de la PPR

III.1. Diagnostic

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

A l'examen post mortem les observations des lésions caractéristiques permettent de renforcer le diagnostic. Ce dernier n'est confirmé que par les examens de laboratoire (FAO 2000).

III.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 (Diallo, 2010).

III.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 (Albina et al., 2013).

III.1.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la peste des petits ruminants n'est pas aisé, notamment avec celui de la peste bovine. Il a longtemps été difficile de distinguer ces deux maladies, qui plus est dès la mise en œuvre des campagnes de vaccination massives qui ont été suivies de l'émergence de souches dites « moyennement » virulentes ou de formes cliniques atypiques de peste bovine dont la distinction clinique n'était plus aussi aisée qu'elle ne l'est dans sa forme classique

Toute suspicion clinique de ces maladies doit être complétée par des tests de laboratoire.
(Diallo, 2010) (**Tableau 2**).

Tableau 1 : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (Diallo, 2010).

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Pasteurellose	Signes respiratoires	Absence de diarrhée	Bronchopneumonie	Absence de lésions Ulcératives des muqueuses
Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)	Signes respiratoires, Jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée	Lésions Pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma Contagieux	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, vésiculo-pustules, lésions mammaires et/ou podales (occasionnel)	Pneumonie possible, parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie).	Papules au niveau de la muqueuse buccale, lésions pustuleuses podales et mammaires.
Fièvre aphteuse	Lésions érosives des Muqueuses.	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse Buccale
Peste Bovine	Congestion des muqueuses Lésions érosives Jetage et larmolement Diarrhée.	Absence de signe respiratoire.	Lésions érosives des muqueuses Lésions congestives voire hémorragiques de l'intestin.	Bronchopneumonie absente
Fièvre catarrhale ovine	Congestion des muqueuses Jetage Larmolement	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (langue Bleue) boiterie	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Œdème de la muqueuse digestive, des poumons.

III.1.4. Diagnostic expérimental :

III.1.4.1. Prélèvement sur un animal vivant :

Pour détecter le virus, le prélèvement s'effectue sur le plus grand nombre possible d'animaux. En pratique 10 à 20 sujets du même foyer au stade précoce de la maladie lors de l'hyperthermie et avant que la diarrhée ne se soit manifestée.

Le virus peut être identifié à partir

- d'écouillons oculaires, nasaux et de débris gingivaux, conservés secs ou dans du tampon phosphate stérile (PBS pH 7,2 à 7,6) si celui-ci est disponible.

- de sang prélevé sur tube sec (Pour la récolte du sérum pour les analyses sérologiques.)

- de sang prélevé dans un tube anticoagulant (Diallo, 2006)

III.1.4.2. Prélèvement sur un animal mort :

S'effectue au moins sur 2 cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie (FAO 1999).

✓ Biopsie d'organes :

Prélèvement d'organes préférentiellement des échantillons de muqueuse intestinale (FAO 1999).

La FAO conseille de réaliser pour chaque type d'organe, deux prélèvements, dont l'un sera mis dans une glacière sans pour autant être congelé, et l'autre dans une solution à 10% de formaldéhyde. La mise en évidence du virus peut se faire par plusieurs techniques (OIE 2013).

III.1.5. Diagnostic direct : détection d'antigènes ou d'ADN

L'identification du virus par :

✓ Isolement sur culture cellulaire :

Elle permet en 10 à 21 jours de caractériser le virus et de constituer une banque de souches.

Les systèmes cellulaires les plus utilisés pour isoler le virus étant les cellules primaires de rein de mouton (ou cellules VERO) ou les cellules de rein de singe vert d'Afrique (Mahapatra et al., 2006) mais des échecs de croissance ont été observés (Albina et al., 2013).

Dès lors qu'il a été démontré que les morbillivirus utilisent préférentiellement le récepteur cellulaire SLAM (Baron et al., 2016) différentes lignées cellulaires exprimant les récepteurs d'hôtes sensibles ont été produites pour améliorer l'efficacité de l'isolement. L'isolement du PPRV est maintenant possible en moins d'une semaine grâce à une lignée cellulaire appelée CHS20 qui a été développée sur ce principe (Adombi et al., 2011).

Ce diagnostic n'est pas facile et nécessite d'avoir des échantillons de bonne qualité et bien conservés.

- ✓ **Histopathologie** : Elle se réalise sur du matériel fixé au formol et permet la différenciation entre la PPR et la peste bovine si elle est associée aux techniques immuno-histochimiques utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques (FAO,1999).
- ✓ **Test d'immunodiffusion en gélose (IDG)** : Simple d'utilisation, rapide (1 à 2 jours) et peu coûteux, il n'est cependant pas assez sensible pour détecter les formes bénignes de PPR du fait de la quantité insuffisante d'antigène viral excrété (OIE, 2009). Cette technique ne permet pas de faire une distinction entre le virus de la PPR et de la peste bovine.
- ✓ **Test immuno-enzymatique d'immuno-capture ELISA** : La technique est rapide (2h), sensible et permet de faire la distinction entre la PPR et la peste bovine. D'autres techniques peuvent être citées mais sont peu utilisées en pratique comme les tests fondés sur de l'immuno-histochimie (ex. immunopéroxydase) ou sur l'immuno-fluorescence (OIE, 2009).
- ✓ **Test d'hémagglutination** : ont également été développés, et standardisés, ils permettent une détection rapide des antigènes du PPRV de façon spécifique puisque le RPV ne possède pas cette propriété d'hémagglutination (Ezeibe et al., 2009).
- ✓ La détection du matériel génétique viral requiert la réalisation d'un des deux tests suivants :

Le premier test, basé sur 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 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 et une grande sensibilité et spécificité. Par ailleurs, en associant les résultats de ce test à ceux de la réaction de séquençage de l'ADN, on obtient des informations sur la diversité génétique du virus qui sont très utiles dans les études épidémiologiques.

Le deuxième test, plus anecdotique, un test fondé sur les propriétés d'hybridation des acides nucléiques : l'utilisation de sondes nucléiques préalablement marquées, par exemple au phosphore. Technique très intéressante pour le diagnostic différentiel PPRV/RPV mais qui est l'apanage des laboratoires de référence, non utilisée en routine

notamment en raison de la courte durée de vie des réactifs mais surtout des risques liés à la radioactivité : dénaturation, équipements spécialisés pour la protection des techniciens préalablement formés. Le développement de sondes non radioactives plus sûres a été réalisé dans les années 80 mais la sensibilité obtenue était bien inférieure (Sheila et *al.*, 1989).

III.1.6. Diagnostic sérologique

Repose sur la détection des AC spécifique :

Elle se réalise à partir de sérum issue du sang d'un animal prélevé sur tube sec (OIE 2008).

La détection des anticorps produits contre la PPR se fait essentiellement selon trois techniques :

- ✓ **Immunofluorescence (IF)** Elle permet de détecter le virus sur des échantillons conservés à température ambiante comme par exemple des frottis de conjonctive fixés en acétone froide ou sur des tissus collectés lors de l'autopsie (OIE, 2013).
- ✓ **Tests ELISA** : La technique ELISA de compétition est la plus utilisée. Elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine(N) (Libeau, 1995) ou anti hémagglutinine (H) (Couacy-Hyman et *al.*, 2007) associée ou non à l'utilisation d'antigènes purifiés exprimés par des vecteurs génétiques comme les baculovirus Ce test a de nombreux avantages.

Ce test est plus sensible et beaucoup plus rapide (quelques heures) que la séroneutralisation (10 à 15 jours), il permet de distinguer le PPRV du RPV et de tester un grand nombre de sérums en peu de temps (Dufour 2010).
- ✓ **Test de séroneutralisation virale (SN) ou Virus Neutralisation Test (VNT)** : il est essentiellement utilisé pour confirmer des résultats douteux obtenus avec le test ELISA (Albina et *al.*, 2013).
- ✓ D'autres choix existent comme l'immunofiltration (Dhinkar et *al.*, 2008), l'ELISA sandwich (Saravanen et *al.*, 2008) le test d'hémagglutination. Il est possible d'effectuer un seul test sur un sérum prélevé à la fin de la maladie, une semaine au moins après l'apparition des signes cliniques (Diallo 2010).

CHAPITRE IV :

Prophylaxie et Traitement de la PPR

IV.1. Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique pour la peste des petits ruminants, bien que l'administration précoce de sérum hyperimmun entraîne la réversibilité des symptômes de manière temporaire.

Les animaux atteints sont mis rapidement sous antibiothérapie à large spectre par voie parentérale afin d'éviter des surinfections bactérienne. L'utilisation d'oxytétracycline longue action, qui ne nécessite qu'une injection tous les trois jours est préférable quand les contraintes de l'élevage ne permettent pas l'administration quotidienne des médicaments. La dose conseillée est de 20 mg/kg par voie intramusculaire.

L'administration de fluides électrolytiques par voie orale ou veineuse permet de réduire la mortalité associée à la diarrhée et à la déshydratation. Les animaux guéris développent une réponse immunitaire forte, spécifique et à long terme.

Un traitement efficace et rapide de la PPR pourrait être envisagé en utilisant des antiviraux si leur prix devient abordable (Libeau et *al.*, 2015).

IV.2. Prophylaxie médicale :

En raison de son importance épidémiologique et économique dans de nombreux pays, la PPR est devenue après la peste bovine une priorité pour les organisations internationales comme la FAO et l'OIE en termes de contrôle et d'éradication.

Comme le contrôle des mouvements de bétail via les marchés et entre les villages est très difficile, le principal moyen de contrôle de la peste des petits ruminants dans les régions enzootiques est la vaccination (OIE, 2015).

Plusieurs vaccins efficaces contre la PPR sont disponibles et abordables financièrement (Singh et *al.*, 2015).

Le vaccin est dérivé du vaccin contre la peste bovine par passages sur différentes cultures cellulaires. Les plus largement utilisés sont des vaccins vivants atténués par passages successifs sur cultures cellulaires dérivés des souches Nigeria 75/1 (vaccins africains), Sungri/96 (vaccins indiens) et Coimbatore/97 (vaccins indiens) (Saravanan et *al.*, 2010).

Ce vaccin permet une protection croisée pendant au moins un an et probablement plus. Cependant l'utilisation de ce vaccin induisait une production d'anticorps antibovipestiques gênants les enquêtes épidémiologiques relatives au RPV (Rojas et *al.*, 2014).

Un vaccin homologue de la peste des petits ruminants a été développé, via l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 (Diallo, 2007) par des passages successifs sur des cellules de Vero, Ce vaccin permet une protection durable pouvant atteindre trois ans. Ce vaccin est désormais très utilisé. En effet, dans le cadre de la lutte contre cette maladie, on veut pouvoir différencier les animaux vaccinés des animaux infectés ce qui n'est pas possible avec un vaccin homologue atténué (Diallo et *al.*, 2007).

On essaie d'ailleurs de simplifier la production de ce vaccin en utilisant des cellules autres que les cellules de Véro (Silva et *al.*, 2008).

Le développement de vaccins DIVA (differentiation between infected and vaccinated animals) incluant des gènes marqueurs est en cours. Des vaccins vectorisés recombinants développés à partir du poxvirus bovin LSDV (Lumpy Skin Disease Virus) pour les 2 glycoprotéines de surface H et F ont été produits et ont montré leurs effets protecteurs avec des doses minimales protectrices aussi (Singh et *al.*, 2009).

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

De nouveaux vaccins sont en voie de développement. En effet, on essaie de développer des vaccins qui produisent une réponse immunitaire spécifique que l'on peut différencier de la réponse immunitaire en cas d'infection par le virus sauvage.

Quand un épisode de peste des petits ruminants se produit dans une région indemne, l'éradication totale par abattage des animaux malades pour éviter la transmission du virus aux animaux sains (Balanmurugan et *al.*, 2010).

IV.3. Prophylaxie sanitaire :

La peste des petits ruminants est une maladie à déclaration obligatoire auprès de l'OIE selon les conditions énoncées dans le code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Les mesures de prophylaxie sanitaire sont indiquées dans le chapitre 7.6 du code (OIE, 2014) .

Lorsque la maladie apparaît dans une région indemne, le virus doit être identifié rapidement au laboratoire, les animaux malades ainsi que ceux en contact doivent être abattus tout en respectant les contraintes liées au bien-être animal.

- Les carcasses doivent être brûlées ou enterrées.

- Le mouvement des animaux doit être contrôlé et une quarantaine doit être appliquée.
- Les zones contaminées peuvent être désinfectées par des produits chimiques de pH inférieur ou supérieur à 11.
- Le nettoyage des vêtements et de tous les équipements de la ferme peut se faire par des sur le PPRV.
- Lorsque la maladie réapparaît dans une zone endémique, le moyen de contrôle le plus couramment utilisé est la vaccination d'urgence.
- Un suivi des animaux sauvages et en captivité doit être mise en place afin d'éviter le contact avec les moutons et les chèvres domestiques.
- La vaccination préventive des espèces zoologiques peut être envisagée (Albina et *al.*, 2013).

CONCLUSION

La lutte contre les maladies animales transfrontalières est un énorme défi qui constitue le fléau majeur qui menace la production de plus d'un milliard de petits ruminants en Afrique(notamment en Algérie),Asie, Moyen-Orient elle est aujourd'hui aux porte de l'Europe.

La PPR fait partie des maladies virales les plus meurtrières des petits ruminants.

Deux facteurs sont certainement responsables de cette progression de la PPR : une intensification du commerce des animaux et l'introduction des animaux malades dans un cheptel sain.

La disponibilité des tests de diagnostic spécifique que sont l'ELISA de compétition pour la sérologie ainsi que l'immunocapture et l'amplification génique (test PCR) pour l'identification du virus a permis de mieux envisager et classer cette maladie.

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.

L'utilisation de la diversité génétique comme marqueur épidémiologique serait un moyen d'améliorer notre connaissance de la diffusion de la PPR et de là son contrôle le plus particulièrement dans les pays d'Afrique de l'ouest.

Le développement d'un vaccin DIVA, et notamment de recombinant bivalents comme le PPR/Capripox virus permettent de protéger les petits ruminants, constitue un réel espoir de lutte contre cette maladie.

Bibliographie

- Abbas Z. 2010. An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan.
- Abraham, G, A Sintayehu, G Libeau, E Albina, F Roger, et Y Lachemariam(2005). «Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants virus in camels,cattle,goats and sheep in ethiopia prec Vet Med.» Vol. 70. n° 1-2.. 51-7.s.l.s.n.(Signe incomplet de references).
- Abu elzein, E.M.E, F.M.T Housawi, Y Bashareek, A.A Gameel, Y Laekemariam, et E Anderson1990 . «Severe PPR infection in gazelles kept under semi-free range conditions.» *J.Vet.Med* B51 : 68-71.s.l.n.
- Abubakar, M, SM Jamal, MJ Arshed, et M,Q.,A., Hussain 2009 . «Peste des Petits ruminants virus (PPRV) infection : its association with species, seasonal variations and geography.» *Trop Anim Health Prod* 41,: 1197-1202.
- Abu-Elzein E.M.E., Hassanien M.M., Al-Afaleq A.I., Abd-Elhadi M.A., Housawi F.M.I. 1990. *Acta Tropica*, 116(2) :161-5.s.l.s.n.
- Adombi C.M., Lelenta M., Lamien C.E., Shamaki D., Koffi Y.M., Traore A., Silber R., Couacy-Adombi CM, Waqas A, Dundon WG, Li S, Daojin Y, Kakpo L, Aplogan GL, Diop M, Lo MM, Silber R, Loitsch A, A., D., 2017 Peste Des Petits Ruminants in Benin: Persistence of a Single Virus Genotype in the Country for Over 42 Years. . *Transboundary and emerging diseases* 64, 1037-1044.s.l.s.n.
- Adombi, C., M, Lelenta, M., Lamien, C.E., Shamaki, D., Koffi, Y.M., Traore, A., Silber, R., E. Albina, E, O Kwiatek, C Minet, R Lancelot, R Servan de Almeida, et G Libeau 2013. «Peste des petits Ruminants ,the next eradicated animal disease .*Vet Microbiol.*» Vol. 165. 38-44.
- Al-Madjali, A.M, N.O Hussain, N.M Amarin, et A.A Majok 2008 . «Seroprevalence of, and risk factors for, peste des petits ruminants in sheep and goats in Northern Jordan.*Prev. Vet.Med.*» 85, n° 1-2 225-231.s.l.s.n.
- Ayari-Fakhfakh E, Ghram A, Bouattour A, Larbi I, Gribâa-Dridi L, Kwiatek O, Bouloy M, Libeau G,Albina E, C., C.-S., 2011. First serological investigation of peste-des-petits-ruminants and Rift Valley fever in Tunisia. *Vet. J* 187, 402-404.s.l.s.n.
- Balamurugan V., Krishnamoorthy P., Veeregowda B.M., Sen A., Rajak K.K., Bhanuprakash Balanmurugan, V, A Sen, G Venkatesan, V Yadav, V Bhanot, et V Bhanuprakash 2010. «Application of semi-quantitative M Gene-Based Hydrolysis Probe (TaqMan) Real-Time RT-PCR

Assay for the detection of peste des petits ruminants virus in the clinical samples for investigation into clinical prevalence of disease.».

Bao, J, 2011. «Detection and genetic characterization of peste des petits ruminants Virus in free-living bharals (*Pseudois nayaur*).» *Res.vet.Sci* 90 ,: 238-240.s.l.s.n.

Banyard, A.C., Parida, S., Batten, C., Oura, C., Kwiatak, O., Libeau, G., 2010. Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology* 91, 2885-2897.s.l.s.n.

Barett 1999.. *Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores . Vet Microbiol .*

Baron, M.D, A Diallo, R Lancelot, et G Libeau. «peste des petits ruminants virus .advences in virus research.» Vol. 95. 2016. 1-42.s.l.s.n.

Bourdin, et and Laurent-Vautier 1968. *Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants.* *Pays Trop* 20, 384.: Elev. Méd. Vét.,.

Bourdin, P 1973. «La peste des petits ruminants (PPR) et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'ouest, *Rev, Elev, Med. vét. Pays trop.*» Vol. 26. n° 4. 71a-74a.

Bourdin, P, et M.P Doure 1976. «La peste des petits ruminants au Sénégal, *Rev. Elev.Med. vet. Pays trop.*» Vol. 29. n° 3. 29,. 199-204.s.l.s.n.

Chaisemartin, D 2007. «Internationa l disease reporting and communication .Developments in biologicals.» Vol. 129.. 81-89.s.l.s.n.

Couacy-Hyman, E, SC Bodjo, T Danho, MY Koffi, et G.A.D Libeau 2007. «Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay *Journal of Virological Methods.*» Vol. 100.. 17-25.s.l.s.n.

Couacy-Hymann, Bodjo, S.C., Djaman, J.A., Luckins, A.G., Diallo, A., 2011. Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein: a highly sensitive cell line for the isolation of peste des petits ruminants virus from pathological specimens. *J Virol Methods* 173 (2), 306-313.s.l.s.n.

Das, K.K, N.K Shil, et M.R Islam. (2007): «Sero-Epidemiological Investigation on Peste des Petits Ruminants in Black Bengal Goats.» *Bangladesh journal of Microbiology* 24, n° 2 143-145. des petits ruminants virus from pathological specimens. *J. Virol. Methods*, **173** : 306-313.s.l.s.n.

Dhinkar, D.G, T.M Rajanthan, C.S Kumar, G Ramathilagam, G Hiremath, et M.S Shaila 2008. «Detection of peste des petits ruminants virus antigen using immunofiltration and antigen-competition. Vet. Microbiol.» Vol. 129. n° 3-4.. 246-241.s.l.s.n.

Diallo 1990. «Morbillivirus group: genome organisation and proteins,Vet Microbiol.» Vol. 23. 155-163.s.l.s.n.

Diallo 2000 . «Peste des petits ruminants : a threat for developing countries in : 7 ème conférence internationale sur les caprins : recueil des communications.» Tours , poitiers , Paris,. 278-279.

Diallo 2010. «peste des petits ruminants : guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties.» paris,. 143-145.

Diallo, A 2010. «Peste des petits ruminants,Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties.» Paris, Direction Générale de l'alimentation (DGA1),. 143-154.

Diallo, A, C Minet, G Berhe, E Albina, et G Libeau 2007. «The threat of PPR, progress in vaccine development for disease control, Vaccine.» Vol. 25. n° 30. 5591-5597.s.l.s.n.

Dicko, M.S, M.A Djitéye, et M Sangaré 2006. «Les systèmes de production animale au sahel.Sécheresse.» Vol. 17. n° 1-2.. 83-97.s.l.s.n.

Dilli, H.K, Y.A Geidam, et G.O Egwu 2011 . «Peste de Petits Ruminants in Nigeria.» *Nigerian Veterinary Journal* 32, n° 2 112-119.s.l.s.n.

Dufour, L 2010. «La peste des petits ruminants : Epizootie marocaine de 2008,un danger pour l'Europe Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil.» 152.s.l.s.n

EL-Yuguda, AD, SS Baba, et AG and Egwu Ambali (2013). «Seroprévalence of pest des petits ruminants among domestic small and large ruminanstin semi-arid region of north-castern ,Veterinary World.» Vol. 6. n° 10. Nigeria,. 807-811.s.l.s.n.

Experimental infection of alpine goats with a Moroccan strain of peste des petits ruminants virus (PPRV). Vet. microbiol. 160, 240-244.

Ezeibe, M.C.O, O.N Okoroafor, A.A Ngene, J.I Eze, et J.A.C Ugonabo 2008. «persistent detection of peste des petits ruminants antigen in the faeces of recovered goats.Trop.Anim.Health.» Vol. 40.. 517-519.s.l.s.n.

F.A.O 1999 «Reconnaitre la peste des petits ruminants Manuel FAO de santé ANIMALE .ISSN.» Vol. 5.. 28.

F.A.O. «Manuel de terrain.» *Reconnaitre la peste des petits ruminants*. Rome, 2000.

Fakri, F, E Asmaa, B Zahra, J Mohammed, et E Mehdi 2017. «Susceptibility of Moroccan sheep and goat breeds to peste des petits ruminants virus .» Vol. 59.

FAO 2009 . «peste des petits ruminants , a challenge for small ruminants production,Div.Prod.et sante Anim.» . 3.s.l.

Forsyth, M.A, et T Barrett.1995. «Evaluation of polymerase chain reaction for the detection and characterisation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses for epidemiological studies .» *Virus Research* 39 (1995): 151-163.

Gardes, j 2006 . Mécanismes d'actions des glycoprotéines des Paramyxoviridae, Ressources en virologie,.. (accès le juin 17, 2021).s.l.s.n.

Gargadennec, L, et A Lalanne 1942. «La peste des petits ruminants, Bull.Serv, Zoot Epizoot, AOF.» Vol. 5.. 16-21.s.l.s.n.

Gibbs, E.P.J, W.P. Talor, M.P.J. Lawman, et , J., Briant (1979). «Classification of the peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus.» Vol. 11. *Intervirology*,. 268-274.s.l.s.n.

Gilbert, Y, et J Monnier. 1962. «Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires.» .

Hammouchi M, L.C., Sebbar G, , Touil N, Chaffai N, Batten C, Harif B, Oura C, M., E.H., Haroun, M, I Hadjer, M Mukhtar, et B.E Ali (2002). «Detection of antibody against Peste des Petits Ruminants Virus in sera of cattle, sheep and goats in Sudan.» 26 : 537-41.s.l.s.n.

harrison, M.S., T., Sakagushi, et A.P., Schmit 2010 . «Paramyxovirus and budding : Building particles that transmit infections.» Vol. 42. *Cell Biology*,. 1416-1429.

Heany, J, T Barrett, et S.L Cosby. «Inhibition of in vitro leukocyte proliferation by morbilliviruses .» Vol. 76. 2002.

Hendrickx, S.2013. «Small ruminant value chains to reduce poverty andincrease food security in india and mozambique Report of the end of project workshop,imGoats.»s.l.s.n.

Herrero, M, P Thornton, R Kruska, et R Reid 2008. «Systems dynamics and the spatial distribution of methane emissions from african domestic ruminants to.Agriculture, Ecosystems & Environment.» Vol. 126. n° 1-2.. 122-137.s.l.s.n.

Hymann E., Bodjo S.C., Djaman J.A., Luckins A.G., Diallo A. 2011. Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein : a highly sensitive cell line for the isolation of peste
Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. Vet. Rec., **127** : 309-310.

Jagtap, SP, KK Rajak, UK Grag, A Sen, V Bhanuprakash, et SB Sudhakar 2012. «Effect of immunosuppression on pathogenesis of peste des petits ruminants(PPR) virus infection in goats.Microb.Pathog.» Vol. 52.. 217-226.

Kakpo, L.,2000. . «La peste des petits ruminants : données cliniques prévalences actuelles et impact sur le développement de l'élevage traditionnel des caprins dans la sous préfecture de Banikoara.» Mémoire DUT Collège Polytechniques Universitaire .s.l.s.n.

Kerdiles YM, Cherif B, Marie JC, Tremillon N, Blanquier B, Libeau G, Diallo A, Wild TF, Villiers Khalafalla A.I., Saeed I.K., Ali Y.H., Abdurrahman M.B., Kwiatek O., Libeau G., Obeida A.A., Khan, H.A, M Siddique, MB Abdurrahman, et M,M., A ., Abubakar 2008 . «The detection of antibody against peste des petits ruminants virus in Sheep,goats, cattle and buffaloes.» *Trop Anim Health Prod* 40 : 521-527.s.l.s.n.

Kihu, S. M., Gachochi, J. M., Ndungu, E. K., Gitao, G. C., Bebora,L. C., John, N. M., Wairire, G. G., Maingi, N., Wahome, R. G. et Ireril, R. (2015). Sero-epidemiology of peste des petits ruminants virus infection in turkana county, kenya. BMC veterinary research, 11:87.

Kinne, J, R Kreutzer, M Kreutzer, U Wernery, et P Wohlsein 2010. «Peste des petits ruminants in arabian wildlife. Epidemiology and infection.» Vol. 138. n° 08.. 1211-1214.s.l.s.n.

Knight-jones, T.J.D, F Njeumi, A Elsawalhy, J Wabacha, et J Rushton 2014 . «Risk assessment and cost-effectiveness of animal health certification methods for livestock export in somalia Preventive veterinary medicine.» Vol. 113.. 469-483.s.l.s.n.

Kul, A, N Kabakci, H.T Atmaca, et A Ozkul 2007. «Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections, Vet. Pathol.,» Vol. 44.. 479-486.s.l.s.n.

Kumar, , M,S., , S.K, Kashyap, S.V Singh, S., Sharma, KK, Chaubey, et H, Ly. 2014. «Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants .» A comprehensive viruses 6,

Kwiatek, O, C Grillet, C Hurard, E Carlsson, et B Karimov (2007). «Peste des petits ruminants (PPR) out Break in Tajikistan j:comp.patho.» 36 111-119.s.l.s.n.

Lee, J.K, A Prussia, J.P., Snyder, et R.K., Plemper 2007. «Reversible inhibition of the fusion activity of measles virus F protein by an engineered intersubunit disulfide bridge .» *J.Virol*,; 81.s.l.s.n.

Lefevre, P.C.1982. «pest des petits ruminants et infection bovinepestique des ovins et des caprins.» Vol. 5. Etude et synthèse de l'IEMVT, . 99.s.l.s.n.

Libeau, G, 1995. «Development of a competitive ELISA for peste des petits ruminants virus antibody detection using a recombinant N protein.Res. vet. Sci 58, 50. .»

Libeau, G, A Diallo, et S Parida 2014. «Evolutionary genetics underlying the spread of peste des petits ruminants virus .»s.l.s.n

Luka, P.D, J Erume, F.N Mwiine, C Ayebazibwe, et D Shamaki (2011). «Molecular characterization and phylogenetic study of pestevdes petits ruminants virusesfrom north central states of nigeria .MBCveterinary research.» Vol. 7. n° 1..s.l.s.n.

Mac diarmid, S.C, et E.J Tompson 1997. «the potential risks to animal health from imported sheep and goat meat.» Vol. 16. n° 1. Sci.Techn.OIE,. 45-56.

Mahapatra, M, S Parida, MD Baron, et T Barrett 2006. «Matrix protein and glycoproteins F and H of peste des petits ruminants virus function better as a homologous complex .J.Gen Virol.» Vol. 87.s.l.s.n.

MB, B., H., 2006. Immunomodulatory properties of morbillivirus nucleoproteins. *Viral Immunol.* 19,324-334.s.l.s.n.

Megersa, B, Biffa Demelash, Abunna Fufa, Regassa Alemayehu, Bohlin Jon, et , E Skjerve 2012 . «Epidemic characterization and modeling within herd transmission dynamics of an " emerging trans-boundary" camel disease epidemic in Ethiopia.» *Trop Anim Health Prod* 44 , 1643-1651.

Meng, X., Dou, Y., Zhai, J., Zhang, H., Yan, F., Shi, X., Luo, X., Li, H., Cai, X., 2011. Tissue distribution and expression of signaling lymphocyte activation molecule receptor to peste des petits ruminant virus in goats detected by real-time pcr. *Journal of Molecular Histology* 42, 467-472.s.l.s.n.

Minet, C. 2009. «Contribution au développement d'un vaccin marqué contre la peste des petits ruminants (PPR) par génétique inverse d'un virus à ARN négatif (Morbillivirus) Th de doctorat universitaire.» Montpellier,. 158.

Muhlebach, M.D., V.H., Leonard, et , R., Cattaneo 2008. «The Measles virus fusion protein transmembrane availability of an active glycoprotein complex and fusion efficiency.» *J. Virol.*; 82.

Nanda, S.K, et M.D Baron 2006. «Rinderpest virus blocks type I and type II interferon action : Role of structural and non structural proteins.» Vol. 80.. 7555.s.l.s.n.

Noyce, RS, DG Bondre, et G Sisson. «Tumor cell maker PVRL4 (nectin4) is an epithelial cell receptor for measles virus .pLoS Pathol.» 2011. of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, **91** : 2885-2897.

OIE 2009 . «Download OIE Reports,Immediate notifications and follow-up reports .».

OIE 2013 «Terrestrial Animal Health Code 2011.»s.l.

Pawar, R.M, Raj. Dhinakar, et C G.Balachandran 2008. «Relationship between the level of signaling lymphocyte activation molecule mRNA and replication of peste-des petits-ruminants virus in peripheral blood mononuclear cells of host animals .Acta Virol.» Vol. 52.. 231-236.

Perl, S., A Alexander, B Yakobson, A Nyska, A Harmelin, et N Sheikhat 1994 . «Peste des petits ruminants (PPR) of sheep in Israel- case report.» *J. Vet. Med* 49 59-62.

Provost, A, Y Maurice, et C Borredon May,1972. «La peste des petits ruminants existe-elle en Afrique Central 40th General Session of the OIE .»s.l.s.n.

Provost,2008.La peste des petits ruminants les maladies du mouton. Rabat Actes Edition.- tome II,320p.,

Robinson, T. P., Wint, G. R. W., Conchedda, G., Van Boeckel L, T. P., Ercoli, V., Palamara, E., Cinardi, G., D'aietti, L., Hay, S. I. et Gilbert, M. (2014). Mapping the global distribution of livestock. *PloS one*, 9:e96084.s.l.s.n.

Roeder, P L, T.U Obi, W Taylor, et A Diallo 1999. «Reconnaitre la peste des petits ruminants. Manuel de terrain In : Manuel FAO de Santé Animale.» Div.Prod et Santé Anim ,: 28.

Rojas, J, H Moreno, A Gracia, J Ramirez, et N Sevilla 2014 . «Two replication-defective adenoviral vaccine vectors for the induction of immune responses to pprv. Vaccine.» Vol. 32. n° 3.. 393–400.

Rowland, et Bourdin 1970. «The histological relationship between “peste des petits ruminants” and “Kata” in West Africa.» Vol. 23. n° 3. Pays Trop: Rev. Elev. Med., 301-307.

S. C., Lamurde, I. I., Bajehson, D. B., Tom, N. D., Aaron, G. B., Shamaki, D., Bailey, D., Diallo, A. et Quan, M. (2015). Serological evidence of camel exposure to peste des petits ruminants virus (pprv) in nigeria. Tropical Animal Health and Production, 47(3):603.

Sadc 2010. «control strategy for peste des petits ruminants.» 21.s.l.s.n.

Saravanan, P, A Sen, V Balamurugan, et K Rajak 2010 . «Comparative efficacy of peste des petits ruminants(ppr) vaccines. Biologicals.» Vol. 38. n° 4.. 479–485.s.l.s.n.

Saravanan, P, A Sen, V Balamurugan, S.K Bandyopadhyay, et R.K Singh. «Rapid quality control of a live attenuated peste des petits ruminants (PPR) vaccine by monoclonal antibody based sandwich ELISA. Biologicals.» Vol. 36. n° 1-6. 2008.s.l.s.n.

Sawatsky, B, S Hinkelmann, et R.V Cattaneo 2012. «Canine distemper virus epithelial cell infection is required for clinical disease but not for immunosuppression.» Vol. 86. 3658-3666.

Sen, A., Saravanan, P., Balamurugan, V., Rajak, K. K., Sudhakar, S. B., BHhanuparakash, V., Parida, S. et Singh, R. K. (2010). Vaccines against peste des petits ruminants virus. Expert Reviews Vaccines, 9(7): 785–796.s.l.s.n.

Shaila, M.S, Purushothaman V., D Bhavasar, K Venugopal, et R.A Venkatesan 1989. «Peste des petits ruminants of sheep in India, Vet. Rec.,» Vol. 125.. 602.s.l.s.n.

Silva, A.C, M.J Carrondo, et P.M Alves 2008. . «Strategies for improved stability of peste des petits ruminants vaccine. Vaccine.» Vol. 29. 4983-4991.s.l.s.n.

Singh, R, et S Bandyopadhyay 2015. «Peste des petits ruminants vaccin and vaccination in india : sharing experience with disease endemic. Virusdisease.» Vol. 26. n° 4.. 215-224. Peacock, C.2005. «Goats a pathway out of poverty .Small ruminant research.» Vol. 60. n° 1-2 . 179-186.s.l.s.n.

Singh, R, P Saravanan, B Sreenivasa, R Singh, et S Bayndyopadhyay 2004. «Prevalence and distribution of peste des petits ruminants virus infection in small ruminants in india,Revue scientifique et technique(International Office of Epizootics).» Vol. 23. n° 3.. 807-817.s.l.s.n.

Singh, R.P, et K.D Pandey 2009 . «Virological and antigenic characterization of two Peste des Petits Ruminants (PPR) vaccine viruses of Indian origin.»

Sow. A., Ouattara L., Compaore Z., Doulkom B.R., Pare M., Poda G. Et Nyamnre 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.

Takayama, I, H Sato, A Watanabe, et M Omi-Furutani 2012. «Virology.» Vol. 424. 45-55.s.l.s.n.

Taylor, T, et WP Barrett 2007. «Rinderpest and peste des petits ruminants in disease of sheep Aiken I.D.» Vol. 61. . 460-469.

Taylor, W.P, S Al Busaidy, et T Baret. «The epidemiology of PPR in the sultanate of Oman.» *Vet.Microbiol* 22 (1990): 341-352.s.l.(signe de reference incomplét).

Taylor, W.P. «Serological studies with the virus of peste des petits ruminants in Nigeria.» 1979. Vol. 26. n° 2. Res. Vet. Sci., 236-242.

Taylor, WP, A Diallo, PC Lefèvre, et T Baret 2007 . «Attenuation of a strain of rinderpest virus : potential homologous live vaccine.» Vol. 42.. 311-319.

Thornton, P., Kruska, R., Henninger, N., Kristjohnson, P., Reid, R.,Ateino, F., Odeiro, A. et Ndegwa, T. (2002). Mapping poverty and live-stock in the developing world, volume 1. International Livestock Research Institute (aka ILCA and ILRAD), Nairobi.s.l.s.n.

Togbe.1984. «Contribution à l'etude de la peste des petits ruminants en REPUBLIQUE Populaire du Bénin Résultats d'une enquête sérologique dans trois provinces.» Benin: Méd.Vét.s.l.s.n.

Toma, B, Dufour B, M Sanaa, J.J Benett, F Moutou, et A Louza 2001. «Epidimiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures,2 éd ..» (Maison-Alfort : AEEMA.): 696.s.l.s.n.

Tunkara, k, A.P Traore, S Sidbe, k Samake, B O Diallo, et Diallo A 1996 . «Epidémiologie de la peste des petits ruminants (PPR) et de la peste bovine au Mali : enquete sérologique,Rev.Elev.Med.vet.Pays trop.» 49, n° 4 273-277.s.l.s.n.

V., Gajendragad M.R., Prabhudas K. 2012. Seroprevalence of Peste des petits ruminants in cattle and buffaloes from Southern Peninsular India. *Trop. Anim. Health Prod.*, **44**(2) : 301-6.

WAHID, OIE 2016. «Peste des petits Ruminants .» .s.l.

Yesilbağ, K, Z Yilmaz, et E Gölcü 2005 . «peste des petits ruminants outbreak in western Turkey.» Vol. 157.. 260-261.s.l.s.n.

Zehur, A.B., H Irshad, M Hussain, A Ullah, M Jahangir, et M Qasim Khan 2008 . «The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan, Rev. Sci. Tech;» Vol. 27. n° 3.. 384-877.s.l.s.n.