



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 SUR LA PESTE DES PETITS  
RUMINANTS**

Présenté par

**RAHMANI KAHINA**

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	Baazize-Ammi D	MCA	ISV –BLIDA-1
<b>Examineur :</b>	Dahmani A	MCB	ISV –BLIDA-1
<b>Promotrice:</b>	Dechicha A.S	MCA	ISV –BLIDA-1

**Année : 2020/2021**

## Remerciements

*Je remercie :*

*Tout d'abord Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé le courage et la volonté pour réaliser ce travail.*

*Ma promotrice Mme DECHICHA A.S. pour ses conseils, son aide et surtout sa patience.*

*Les membres de Jury, Mme Baazize-Ammi D et Mr Dahmani A qui m'ont fait l'honneur d'accepter d'examiner mon mémoire.*

*Tout le personnel ainsi que les enseignants de l'institut vétérinaire.*

## **Dédicace :**

*Je dédie mon travail à :*

*Mon très cher père Mohamed L'homme, à qui je dois ma vie, ma réussite et tout mon respect.*

*Ma très chère mère Fatma, la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse.*

*Mes chers frères et sœurs qui n'ont jamais cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que dieu les protège et leur offre la chance et le bonheur.*

*Mon adorable et unique amie Djouher qui sait me rendre toujours plus forte, je t'exprime par ce travail tout mes souhaits de réussite et de succès.*

*A tout les amis de la promotion de 5ème année vétérinaire, toute personne qui occupe une place dans mon cœur.*

## Sommaire :

Remerciements	
Dédicaces	
Résumé en français	
Résumé en anglais	
Résumé en arabe	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
INTRODUCTION	01
<b>CHAPITRE 1 : Généralités</b>	02
1.1 .Définition	03
1.2. Importance	03
1.3. Historique	04
1.4. Répartition géographique	04
1.4.1. Dans le monde	04
1.4.2. En Algérie	05
<b>CHAITRE 2 : Agent pathogène et épidémiologie</b>	
2.1. Etiologie	05
2.1.1. Famille des paramyxoviridaes	06
2.1.2. Genre morbillivirus	06
2.1.3. Les lignées	07
2.2. Epidémiologie	08
2.2.1. Espèces sensibles.	08
2.2..2. Rôles des espèces sensibles dans l'épidémiologie du virus	10
2.2.3. Transmission et diffusion	10
<b>Chapitre 3 : Aspect clinique et lésionnel</b>	11
3.1. Pathogénie	12
3.2. Signes cliniques	12

3.2.1. La forme suraiguë	12
3.2.2. La forme aiguë	13
3.2.3. La forme subaiguë	13
3.2.4. La forme inapparente	13
3.3. Complications	14
3.4. Lésions	14
3.4.1. Lésions macroscopiques	14
3.4.2. Lésions microscopiques	17
<b>CHAPITRE 4 : Diagnostic</b>	18
4.1. Diagnostic épidémiologique-clinique	19
4.2. Diagnostic expérimentale	19
4.2.1. Prélèvements	19
4.2.2. Méthodes	20
4.3. Diagnostic différentiel	21
<b>CHAPITRE 5 : Traitement et prophylaxie</b>	23
5.1. Traitement	24
5.2. Prophylaxie	24
5.2.1. Prophylaxie sanitaire	24
5.2.2. Prophylaxie médicale	25
CONCLUSION	27
Références bibliographiques	28

## Liste des Tableaux

<b>Tableau 1</b> : Cas cliniques de PPR constatés en 2012 et 2013 chez les petits ruminants	5
<b>Tableau 2</b> : Principales techniques de diagnostic de la PPR et caractéristiques	20
<b>Tableau 3</b> : Diagnostic différentiel de la PPR	21

## Liste des Figures

<b>Figure 1</b> : Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants	7
<b>Figure 2</b> : Taxonomie des paramyxovirus	8
<b>Figure 3</b> : Distribution mondiale des lignées du virus PPR	9

## Liste des photos

<b>Photo 1</b> : Arrière train souillé de matières fécales liquides	15
<b>Photo 2</b> : Secrétions oculo-nasales muco-purulentes. Les paupières colées et les narines partiellement obstruées par des sécrétions purulentes desséchées	15
<b>Photo 3</b> : Lésions buccales plus avancées, recouvertes d'une couche épaisse de substance crémeuse.	16
<b>Photo 4</b> : Stomatite avec érosions, hémorragie, ulcère et tissus nécrosés	16
<b>Photo 5</b> : Intestin grêle congestionné	16
<b>Photo 6</b> : Zébrures du gros intestin d'une chèvre (Roeder, 1999)	16
<b>Photo 7</b> : Exsudat mousseux dans la trachée et les bronches terminales	17
<b>Photo 8</b> : Lésions de pneumonie, zones foncées de couleur rouge pourpre, dures au toucher	17

## Liste des abréviations

ARN : acide ribonucléique

EDTA : Acide éthylène diamine tétra acétique

ELISA : Enzyme linked immuni assay

FAO : Food and agriculture organisation

IDG : immunodiffusion sur gélose

OIE : Office International des Epizooties

PPR : peste des petits ruminants

PPRV : peste des petits ruminants virus

SN : Séroneutralisation

## Résumé

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse à déclaration obligatoire due à un *Morbillivirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*. Caractérisée par un taux de mortalité très élevé, elle est considérée comme l'une des maladies les plus dévastatrices des cheptels de petits ruminants. Elle occasionne des pertes économiques importantes et constitue un frein au développement de l'élevage. Actuellement présente dans les pays d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie ; elle a été signalée la première fois en Algérie en 2011. Depuis, elle fait l'objet d'un programme de prophylaxie sanitaire et médicale. La présente étude bibliographique a pour objectif de faire un état des connaissances sur la maladie en se basant essentiellement sur l'aspect clinique et lésionnel, les moyens de diagnostic et de prophylaxie.

Mots clés : Peste des petits ruminants, signes cliniques, Diagnostic, prophylaxie

## **Abstract**

Peste des petits ruminants (PPR) is a notifiable contagious viral disease caused by a Morbillivirus belonging to the Paramyxoviridae family. Characterized by a very high mortality rate, it is considered one of the most devastating diseases of small ruminant herds.

It causes significant economic losses and is a brake on the development of livestock farming. Currently present in countries of Africa, the Middle East and Asia; it was first reported in Algeria in 2011. The present bibliographic study aims at making a state of knowledge on the disease based essentially on the clinical and lesional aspect, the means of diagnosis and prophylaxis.

Key words: Peste des petits ruminants, clinical signs, Diagnosis, prophylaxis

## ملخص

طاعون المجترات الصغيرة (طاعون المجترات الصغيرة) هو مرض فيروسي معدي يمكن الإلباغ عنه وينتج عن فيروس موربيلي الذي ينتمي إلى فصيلة الخنابس المخاطانية. تتميز بمعدل نفوق مرتفع للغاية ، وتعتبر من أكثر الأمراض فتكاً لقطعان المجترات الصغيرة يتسبب في خسائر اقتصادية كبيرة ويعيق تنمية تربية الماشية. موجود حالي في دول إفريقي والشرق الأوسط وآسيا ؛ تم الإلباغ عنه لأول مرة في الجزائر في عام 2011. كان منذ ذلك الحين موضوع برنامج الوقاية الصحية والطبية. الهدف من هذه الدراسة البيليوغرافية هو تقديم تقرير عن حالة المعرفة بالمرض، بالاعتماد بشكل أساسي على الجانب السريري والآفات ، ووسائل التشخيص والوقاية.

**الكلمات المفتاحية:** طاعون المجترات الصغيرة ، العالمت السريرية ، التشخيص ، الوقاية

## **Introduction :**

En Algérie, particulièrement dans les zones montagneuses, les petits ruminants contribuent substantiellement à la sécurité alimentaire. Leur élevage revêt une importance socio-économique des populations rurales, il constitue une véritable richesse nationale pouvant être appréciée à travers son effectif élevé.

Avec sa grande place dans l'économie agricole, l'élevage des petits ruminants représente une réalité zootechnique et commerciale de première importance. Pour eux, les maladies virales représentent un danger majeur, citant la peste des petits ruminants, avec un taux de mortalité supérieur à 80 %, elle est considérée comme l'une des maladies les plus dévastatrices des cheptels de petits ruminants (Abu-Elzein et al., 1990).

Depuis sa première description par Gardadennec et Lalanne en 1942, la peste des petits ruminants a suscité un intérêt toujours croissant tout au plan de sa répartition géographique puisqu'elle semble être très répandue en Afrique et en moyen Orient, qu'en ce qui concerne son impact économique qui a été, et qui est encore, sous estimé en raison de la confusion avec d'autres infections qu'elle favorise. 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.

l'objectif de cette étude est de faire un recueil bibliographiques sur les connaissances actuelles sur la peste des petits ruminants dans le but de bien connaitre et comprendre la maladie pour pouvoir cibler la surveillance et la lutte.

# CHAPITRE 1

## Généralités

## **1.1. Définition :**

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale, contagieuse causée par un morbillivirus, apparenté à celui de la peste bovine. Elle affecte les caprins et les ovins ainsi que les animaux sauvages de la même famille que les petits ruminants domestiques.

Elle se caractérise par des taux de mortalité et de morbidité élevés et engendre de graves conséquences économiques.

La PPR est sur la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'OIE. Les pays membres doivent en signaler les foyers en vertu du code sanitaire pour les animaux terrestres (Khalafalla et al., 2010).

## **1.2. Importance :**

Le terme peste illustre le caractère hautement contagieux et les impacts économiques que peut engendrer cette maladie d'autant plus qu'elle sévit majoritairement dans les pays en voie de développement où l'élevage tient une place primordiale (OIE, 2000).

La PPR est présente dans environ 70 pays d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie, menaçant plus de 1,7 milliard de têtes sur une population mondiale totale de 2,1 milliards de moutons et de chèvres, ainsi que la subsistance, la sécurité alimentaire et la nutrition de plus de 330 millions de personnes de ces régions, principalement des communautés de paysans pauvres qui dépendent entièrement de l'élevage des petits ruminants pour leur survie. Une cinquantaine de pays supplémentaires sont exposés au risque d'incursions de la maladie en provenance de zones voisines, menaçant 167 millions de moutons et de chèvres de plus (OIE et FAO, 2015).

La PPR affecte non seulement les familles qui élèvent des moutons et des chèvres, mais aussi tous les acteurs qui interviennent tout au long des chaînes de transformation et commercialisation.

Dans le pire scénario, les flambées de PPR peuvent décimer à plus de 90 % des troupeaux de moutons et de chèvres originellement en bonne santé.

Dans les zones d'endémie, la maladie est insidieuse, affectant la croissance des jeunes animaux et la capacité des adultes à combattre les maladies bactériennes et limitant le développement de cheptels et troupeaux de petits ruminants sains et prospères.

Les pertes économiques causées par la PPR frappent au cœur des populations vulnérables, ainsi qu'au cœur des productions animales de ces pays et de ces régions. Les différents pays touchés

ont subi des pertes annuelles allant de plusieurs dizaines à plusieurs centaines de millions de dollars (OIE et FAO, 2015).

### **1.3. Historique:**

- En 1940, la peste des petits ruminants est signalée pour la première fois par Gargadennec et Lalanne en Côte d'Ivoire, mais tout au début ces auteurs pensaient qu'il s'agissait de l'infection bovine évoluant sur les moutons et chèvres. Ce n'est qu'en 1942 qu'ils adoptèrent la dénomination de peste des petits ruminants.
- En 1941, une entité morbide identique a été décrite par Cathou au Bénin (Cathou, 1941), il la nomma « peste des espèces ovines et caprines », mais très vite il adapta la même dénomination que Gargadennec et Lalanne.
- En 1955, la PPR a été identifiée pour la première fois par Mornet et collaborateurs Au Sénégal (Mornet et al., 1965).
- En 1962, Gilbet et Monnier isolent et cultivent les virus sur les cellules rénales de mouton et par des expériences d'immunologie croisées ont mis en évidence l'identité sérologique du virus bovine et celui de la PPR (Gilbet et Monnier, 1962). Cela a permis plus tard à Bourdin et Laurent (1967) d'étudier la structure du virus et les aspects biologiques de sa multiplication sur cultures cellulaires.
- En 1967, Withney et al. (1967) décrivent une maladie dénommée « Kata » affectant les petits ruminants du Nigeria. Cette affection atteint surtout la chèvre naine des lagunes avec une symptomatologie comparable à celle de la PPR.
- En 1968, Johnson et Ritchie (1968) isolent le virus et confirment son identité avec celui de la PPR.

### **1.4. Répartition géographique :**

#### **1.4.1. Dans le monde :**

L'extension de la maladie dans le monde est progressive mais permanente, des cas cliniques sont régulièrement constatés et des foyers épizootiques apparaissent de manière cyclique et saisonnière.

La maladie est considérée comme enzootique en Inde (Chavran al., 2009 ; Santhost et al., 2009) et en région sahélienne (Lefèvre et Diallo, 2009). Des taux de séroprévalences élevés varient de

30 à 55 % ont été constatés notamment au Kenya et en Ouganda (Diallo, 2003 ; Banyard et al., 2010) attestant d'une circulation virale sans manifestation clinique associée.

Les pays de la région de la SADC (Communauté de développement de l'Afrique australe) ont été divisés en juin 2012 en trois niveaux de risque : endémique (Tanzanie, République démocratique du Congo et Angola), à haut risque (Zambie, Malawi et Mozambique) et indemne de la maladie pour le reste des pays (SADC, 2013).

En 2008, un nouvel événement épidémiologique alarme les pays, 257 foyers de PPR sont répertoriés au Maroc, répartis dans 36 des 61 provinces du pays (Diallo et Campo, 2008). A l'exception de l'Egypte, touchée la première en 1989 par la PPR (Ismail et House, 1990), l'épizootie marocaine était une première en Afrique du Nord.

Entre 2012 et 2013 de nombreux pays ont rapporté des cas cliniques de PPR (Tableau 1).

**Tableau 1** : Cas cliniques de PPR constatés en 2012 et 2013 chez les petits ruminants (Wahid, 2013)

Date des derniers cas reportés	Pays
Juillet – Décembre 2012	Afghanistan, Bangladesh, Cameroun, République Centre Afrique, Tchad, RDC, Côte d'Ivoire, Eritrea, Ethiopie, Irak, Népal, Oman, Arabie Saoudite, Somalie, Tanzanie, Togo, Ouganda, Yémen, Inde, Iran.
Janvier – Juin 2013	Bénin, Bhutan, Burkina Faso, Egypte, Koweït, Nigéria, Sénégal, Sierra Léone, Soudan, Tunisie, Turquie, Ghana, Guinée

#### 1.4.2. En Algérie :

En 2011, suite a une enquête sérologique réalisée au niveau des Wilayas d'Adrar, Tindouf, Béchar et Tamenrasset, des cas positifs se sont révélés à l'épreuve Elisa par compétition chez l'espèce caprine et ovine. Néanmoins, la recherche virologique était négative à la RT-PCR pour tous les cas. Aucun signe cliunique n'a été révélé sur ces derniers (Dr F OUADAHI)

En 2012, 03 foyers ont été signalé à Ghardaia le 25/02/2012, l'agent causal confirmé par le CIRAD était Morbillivirus Lignée IV. La notification à l'OIE a été effectuée le 19/03/2012 . (Dr F OUADAHI)

## CHAPITRE 2

### Agent pathogène et épidémiologie

## 2.1. Etiologie :

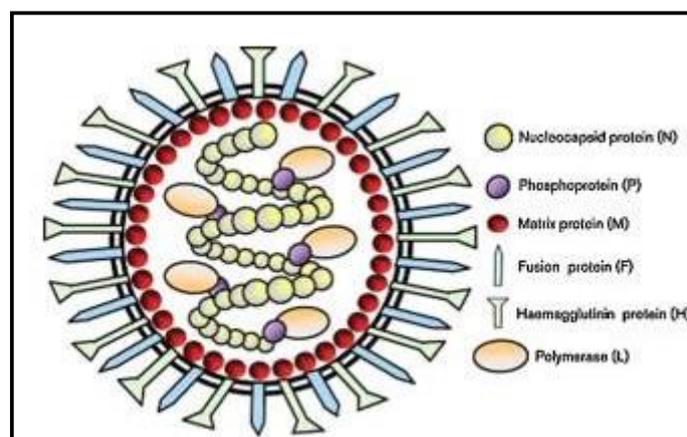
Le virus de la PPR appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, à la sous-famille des *Paramyxovirinae* et au genre *Morbillivirus*.

### 2.1.1. Famille des *Paramyxoviridae* :

Les paramyxoviridaees sont des virus à ARN, enveloppés, pléomorphe et grossièrement sphériques. Les particules ont une taille variable ente 400 à 500nm, un peu plus grosses que celles du virus de la peste bovine (Dechicha, 2020).

La particule virale contient (Fig 1):

- Une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections.
- Une nucléocapside interne, pelotonnée et filamenteuse à symétrie hélicoïdale qui entoure le génome viral.



**Figure 1:** Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants (Parida et al., 2015)

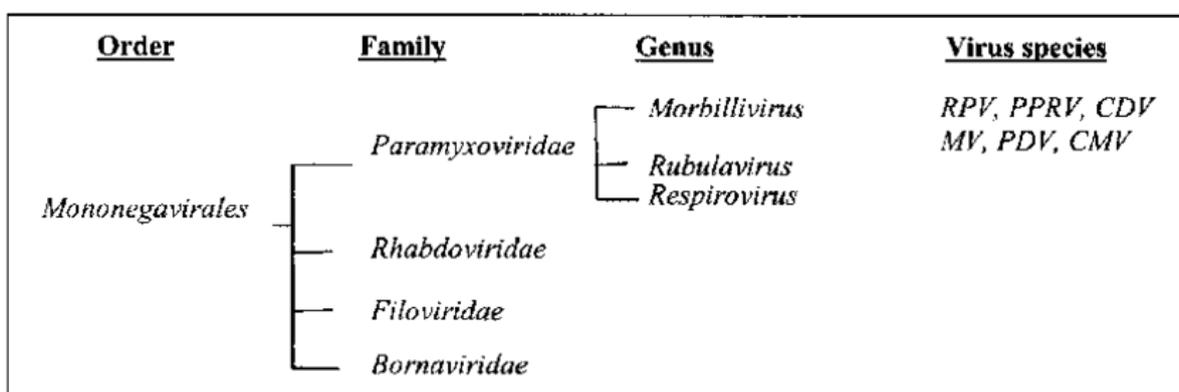
### 2.1.2. Genre *Morbillivirus* :

Le genre *Morbillivirus* auquel appartient le virus de la peste des petits ruminants (Fig 2) comprend également les virus de:

- La Peste Bovine (Rinderpest Virus).
- La rougeole chez l'homme (Measles Virus).
- La maladie de carré chez les canidés (Canine Distemper Virus),
- La Maladie de Carré des phoques (Phocine Distemper Virus)
- Morbillivirus des cétacés (Cetacea morbillivirus).

Toutes les entités appartenant au genre Morbillivirus sont définis par une identité morphologique commune à tous les paramyxovirus, soit :

- Une grande ressemblance quant aux effets cytopathogènes en culture cellulaire (syncytiums, inclusions intra-cytoplasmiques et nucléaires).
- Un aspect histopathologique commun (cellules géantes multinuclées).
- Une forte proximité antigénique (forte homologie entre les protéines des différents membres du groupe).
- Une certaine spécificité d'hôte, de plus en plus nuancée à mesure de l'avancement des études respectives des différents éléments du groupe (Minet et al.,2009)



**Figure 2** : Taxonomie des paramyxovirus (Yesilbag , 2008)

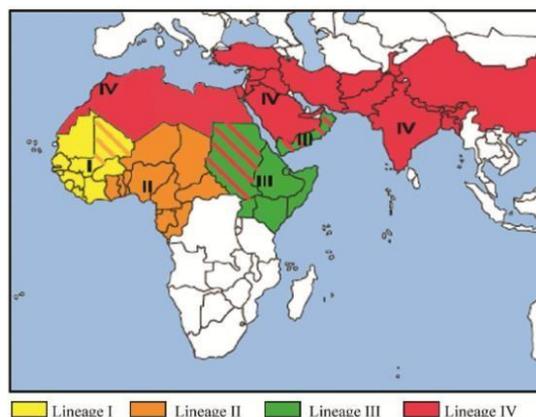
### 2.1.3 Les lignées :

En comparant les séquences génétiques de multiples souches de PPRV, les scientifiques ont identifié 4 lignées distinctes mais un seul sérotype. Cela signifie que les sites antigéniques importants pour l'induction de l'immunité ne varient pas et qu'un vaccin préparé avec une lignée, protégera l'animal contre les 3 autres.

La numérotation des lignées de I à IV a été attribuée en concordance avec la progression apparente de la maladie de l'ouest vers l'est (Dechicha, 2020).

Les lignées I et II sont présentes exclusivement en Afrique, les lignées III et IV en Afrique et en Asie (SADC, 2012). La quatrième lignée présente au début exclusivement en Asie a été isolée au Soudan en 2000 (Khalafalla et al., 2010), au Maroc en 2008 (Banyard et al., 2010) et en Afrique centrale (Khalafalla et al., 2010; Kwiatek et al., 2007) (Fig 3).

En Algérie, c'est la lignée IV qui a été identifiée.



**Figure 3** : Distribution mondiale des lignées du virus PPR (Albina et al., 2013)

## 2.2. Epidémiologie :

### 2.2.1. Espèces sensibles :

La PPR affecte principalement les ovins et les caprins. La sensibilité au virus est plus élevée chez les chèvres et conduit à des taux de mortalité plus importants (Appel et al., 1981 ; Taylor et al., 2002 ; Lefèvre et Diallo, 1990). Il a cependant été signalé des épizooties où les moutons étaient plus atteints que les chèvres (Balamurugan et al., 2012). Les raisons de cette différence de situation épidémiologique ne sont pas encore connues (Diallo, 2010).

Les petits ruminants sauvages sont également sensibles, nous citons des cas décrits sur des animaux d'un parc zoologique des Emirats Arabes Unis (Furley et al., 1987) et des gazelles élevées en semi liberté dans l'est de l'Arabie Saoudite (Abu-Elzein et al., 2004).

L'infection des bovins par le PPRV est surtout découverte lors d'enquêtes sérologiques. En effet, ils ne sont pas sensibles à ce virus et l'infection reste donc subclinique comme en témoigne les bovins et buffles séropositifs détectés en Inde (Balamurugan et al., 2012a). Expérimentalement, des cas cliniques ont été rapportés sur des veaux inoculés avec le PPRV (Mornet et al., 1956). Une expression clinique de la maladie suite à une infection naturelle est possible mais reste exceptionnelle et doit être corrélée à une diminution des capacités de réponse immunitaire chez des individus préalablement affaiblis par une infection intercurrente (Dufour, 2010).

Les dromadaires sont également réceptifs au virus de la PPR. Des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez des camélidés en Egypte (Ismail et al., 1992).

L'inoculation expérimentale de porcs induit la production d'anticorps anti-PPRV mais aucun symptôme n'est observé. Par ailleurs, aucune séroconversion n'est mise en évidence suite au contact avec des chèvres infectées (Nawathe et Taylor, 1979). L'espèce porcine est donc un cul de sac épidémiologique pour ce virus.

### **2.2.2. Rôles des espèces sensibles dans l'épidémiologie du virus :**

Malgré le nombre important d'espèces de petits ruminants sauvages sensibles au virus, le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie du PPRV, notamment en tant que réservoir, n'est pas confirmé. L'information disponible sur l'apparition de la maladie chez les animaux sauvages en liberté est principalement issue d'enquêtes sérologiques, on ne peut confirmer le fait que le PPRV circule chez les animaux sauvages et agit comme une source potentielle de virus pour les espèces domestiques (Munir, 2013 ; Baynard et al., 2010).

Le rôle épidémiologique des bovins dans la circulation du virus semble inexistant puisqu'ils n'excrètent pas le virus (Banyard et al., 2010) et le rôle épidémiologique des dromadaires reste encore à préciser.

### **2.2.3. Transmission et diffusion :**

La PPR se transmet principalement par contact étroit, le virus est excrété dans les sécrétions oculaires et nasales ainsi que dans les fèces des animaux malades (Elzeibe et al., 2008). Le virus est ainsi retrouvé dans la salive et les urines.

La transmission indirecte semble être difficile compte tenu de la faible résistance du virus dans l'environnement et sa sensibilité aux solvants lipidiques (Lefèvre et Diallo, 1990 ; Diallo, 2003). Il existe aucun porteur chronique (Gopilo, 2005).

D'autres sources de contamination sont représentées par l'eau, les aliments, les mangeoires, les abreuvoirs et les litières souillées par les matières virulentes. Néanmoins, la contamination à partir de ces sources n'est que de courte durée car le virus de la PPR, tout comme celui de la peste bovine, ne survit pas longtemps en milieu extérieur en raison de sa très grande fragilité (FAO, 2000).

## CHAPITRE 3

### Aspects clinique et lésionnel

### **3.1. Pathogénie :**

Comme tous les Morbillivirus, le PPRV est un virus lymphotrope, les lymphocytes, les macrophages et les cellules réticulaires peuvent être des cibles cellulaires de la multiplication virale. L'infection engendre chez l'animal infecté une leucopénie à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires de l'hôte favorisant l'apparition d'infections secondaires bactériennes et parasitaires. L'affinité du virus pour les lymphocytes des petits ruminants est supérieure à celle des bovins (Rossiter et Wardley, 1985) et est à l'origine d'une différence de sensibilité selon l'espèce.

Le PPRV est également épithéliotrope, les virions néoformés dans le système lymphoïde local et disséminés par voie sanguine dans l'organisme ont un tropisme particulier pour les muqueuses. Ce tropisme est responsable de lésions épithéliales à l'origine de diarrhée, jetage et larmolement (Minet, 2009). Contrairement au cas de la peste bovine, une variation du pouvoir pathogène selon les souches de PPRV n'a pas encore été mise en évidence. En effet une même souche virale peut donner des résultats extrêmement variables d'une expérience d'inoculation à une autre sur les animaux de même race à des périodes différentes. Les souches virales les plus pathogènes correspondraient plutôt à celles qui peuvent se multiplier rapidement dans les cellules lymphoïdes alors que les souches atténuées auraient une capacité d'infection réduite ainsi qu'une perte de leur caractère épithéliotrope (Wohlsein et al., 1995 )

### **3.2. Signes cliniques**

La PPR aussi qualifiée de « complexe- stomato-pneumo-entéritique » traduisant ainsi les atteintes du virus sur les muqueuses du système digestif et respiratoire des animaux.

Selon Chardonner et Laveissière (2015) la PPR se manifeste sous quatre formes en fonction de la sensibilité de l'espèce, de race et de l'individu atteint. Elles peuvent être présentes dans un même troupeau :

#### **3.2.1. La forme aiguë :**

C'est la plus fréquemment observée. Après une incubation de 5 à 6 jours, la maladie se déclare par une brusque élévation de la température corporelle qui peut atteindre 40 à 42 °C. L'animal est abattu, ne mange plus, son poil est piqué. Il s'isole du reste du troupeau et se déplace

difficilement. Les muqueuses buccale et oculaire sont congestionnées. Un à deux jours après le début de l'hyperthermie, larmoiement et jetage apparaissent, d'abord séro-muqueux puis muco-purulents. Les paupières sont collées et les naseaux obstrués rendent la respiration difficile. Parfois, une toux grasse caractéristique de la bronchopneumonie, traduit la présence d'une infection bactérienne secondaire. Quatre à cinq jours après l'apparition des premiers signes cliniques, la température baisse mais apparaissent alors une diarrhée parfois sanguinolente et des ulcérations de la muqueuse buccale. Celles-ci se recouvrent d'un tissu nécrosé, blanchâtre, pultacé (ayant la consistance de la bouillie) qui dégage une odeur nauséabonde lorsque l'animal ouvre la bouche. Chez les femelles, du pus et des lésions érosives sont visibles sur les muqueuses vulvo-vaginales. A ce stade, celles qui sont gestantes, avortent. La mort survient dans 70 à 80 % des cas, en moyenne 10 jours après l'apparition des premiers signes cliniques, chez un animal souvent en état d'hypothermie. Dans les cas de guérison, la convalescence est rapide et ne dure généralement pas plus d'une semaine.

### **3.2.2. La forme suraiguë :**

Elle s'observe surtout chez les jeunes caprins âgés de plus de 4 mois, qui ne sont plus protégés par les anticorps maternels. L'incubation est d'environ 3 jours. La maladie débute par les mêmes signes cliniques : une forte fièvre (40 à 42 °C) suivie d'une congestion des muqueuses qui s'exprime par un larmoiement et un jetage séro-muqueux. Mais son évolution est plus rapide. Après 5 à 6 jours, 100 % des animaux atteints meurent même s'ils n'ont montré aucune lésion érosive, diarrhée ou surinfection bactérienne.

### **3.2.3. La forme subaiguë :**

C'est la manifestation la moins sévère de la maladie même si les complications microbiennes sont souvent fréquentes. Elle n'est pas mortelle. Après une phase d'incubation de 5 jours, la maladie se dévoile par une fièvre qui reste modérée (39 à 40 °C) et ne dure que 1 à 2 jours. Tous les autres signes cliniques sont discrets et peuvent passer inaperçus. Le jetage est peu abondant et se dessèche autour des naseaux pour former des croûtes qui peuvent orienter le diagnostic vers une autre maladie, l'ecthyma contagieux.

### **3.2.4. La forme sub-clinique :**

Asymptomatique ou inapparente, elle s'observe souvent dans les zones sahéennes chez les moutons. En absence de signes cliniques, elle n'est révélée que par des enquêtes sérologiques.

### **3.3. Les complications :**

Elles influent défavorablement sur l'évolution de la maladie. La plus banale est l'avortement. Il est fréquent chez les femelles gestantes. Mais les plus importantes sont :

- les complications de broncho-pneumonie avec ou sans pleurésie exsudative.
- les complications dues aux helminthoses (strongles).
- les complications dues aux protozooses (coccidies, anaplasmes, piroplasmes et théiléries).
- Les maladies intercurrentes (pasteurelloses, mycoplasmes jouent aussi un rôle néfaste. L'action surajoutée de ces maladies latentes ou intercurrentes précipite l'évolution de façon souvent fatale (Gnagna, 1976).

### **3.4. Lésions :**

#### **3.4.1. 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. Nous citerons les principales lésions observées et rapportées par Diallo, 2003 ; Diallo, 2005 ; Taylor et Barrett, 2007 et Dechicha, 2020 :

##### **3.4.1.1. Aspect général de la carcasse**

La mort d'un animal suite à l'infection par le PPRV survient presque toujours à l'étape de la diarrhée.

- La carcasse, est souvent émaciée, et en général l'arrière-train est souillé de fèces molles ou liquides (Photo 1).
- Les globes oculaires sont enfoncés dans les orbites.
- On note la présence de croûtes sèches autour des yeux et des narines (Photo 2).



**Photo 1 :** Arrière train souillé de matières fécales liquides (Torsson et al., 2016).



**Photo 2:** Secrétions oculo-nasales muco-purulentes. Les paupières colées et les narines partiellement obstruées par des sécrétions purulentes desséchées (FAO, 2008).

#### **3.4.1.2. Appareil digestif :**

Les lésions les plus caractéristiques sont constituées par des lésions érosives à ulcératives dans la cavité buccale, d'abord ponctiformes 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 (Photos 3 et 4).

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

Les muqueuses intestinales, surtout colique et rectale sont très congestionnées et hémorragiques, les lésions ayant un aspect strié ou « zébré » dans les parties les plus distales du tube digestif (Photos 5 et 6)



**Photo 3:** Lésions buccales plus avancées, recouvertes d'une couche épaisse de substance crémeuse. (FAO, 2008).



**Photo 4 :** Stomatite avec érosions, hémorragie, ulcère et tissus nécrosés (Singh, 2018)



**Photo 5:** Intestin grêle congestionné (Torsson et al., 2016)



**Photo 6 :** Zébrures du gros intestin d'une chèvre (Roeder, 1999)

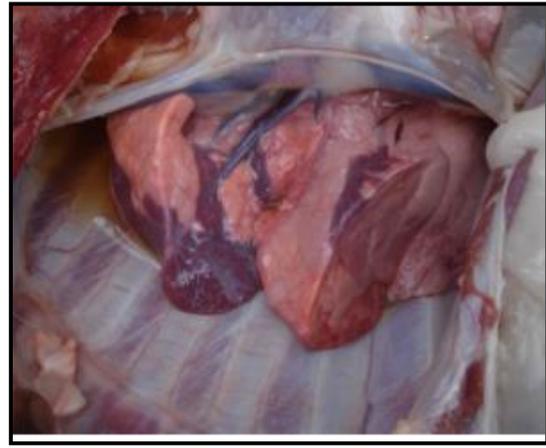
### 3.4.1.3. Appareil respiratoire :

L'importance de l'atteinte de l'appareil respiratoire est fonction des surinfections associées. Lors de bronchopneumonie secondaire (classiquement dans la forme aiguë), la trachée contient un liquide spumeux (mucopus) et sa muqueuse est très congestionnée.

Les lésions de pneumonie concernent essentiellement les lobes apicaux et cardiaques pulmonaires qui ont un aspect rouge pourpre et sont durs au toucher (Photos 7 et 8).



**Photo 7** : Exsudat mousseux dans la trachée et les bronches terminales (Jaisree et al., 2017)



**Photo 8** : Lésions de pneumonie, zones foncées de couleur rouge pourpre, dures au toucher (Torsson et al., 2016)

#### **3.4.1.4. Autres organes :**

- Des lésions érosives peuvent également concerner les muqueuses génitales chez les femelles infectées qui présentent alors des lésions de vulvo-vaginite érosives.
- Une atteinte lésionnelle des organes lymphoïdes est également rapportée : œdème et friabilité des nœuds lymphatiques qui conservent cependant une taille normale, lésions nécrotiques fréquentes sur les plaques de Peyer, la rate quant à elle est congestionnée mais conserve une taille normale à légèrement augmentée.

#### **3.4.2. Lésions microscopiques :**

- Un animal atteint de PPR présente un 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.
- L'analyse microscopique des 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 (Hémalun-éosine) met en évidence des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques et parfois intranucléaires.

- Le parenchyme pulmonaire est infiltré par des neutrophiles et des macrophages, de façon majeure au niveau des bronchioles. De plus, des colonies bactériennes et des dépôts de fibrine sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonie (Rowland et Bourdin, 1970 ; Diallo, 2005 ; Meyer, 1993).

# **CHAPITRE 4**

## **Diagnostic**

## **4. Diagnostic :**

### **4.1. Diagnostic épidémio-clinique :**

Les signes évocateurs de la PPR sont :

- Apparition brusque d'un état fébrile
- Congestion importante des muqueuses associée à un jetage et un larmolement
- Lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale
- Signes de bronchopneumonie
- Diarrhée
- Mortalité plus ou moins importante.

Ces différents symptômes peuvent ne pas être présents sur un même individu, d'où la nécessité d'inspecter l'ensemble du troupeau. Aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR, d'où l'importance du diagnostic différentiel. Le diagnostic clinique est à considérer comme provisoire jusqu'à confirmation par un diagnostic de laboratoire (Tramayes, 2018).

La maladie est d'évolution rapide, d'issue souvent fatale (surtout chez les jeunes) et dont l'expression au sein d'un troupeau est épizootique saisonnière et cyclique.

Les bovins et les autres grands artiodactyles en contact ne sont pas cliniquement atteints ce qui est un élément de distinction important avec la peste bovine (Dechicha, 2020).

### **4.2. Diagnostic expérimental :**

#### **4.2.1. Prélèvements :**

##### **➤ Sur animal vivant :**

Prélever tous les malades (Dechicha, 2020):

- Ecouvillonnages oculaires et nasaux.
- Débris au niveau de la gencive.
- Biopsie de nœud lymphatique.
- Sang prélevé sur anticoagulant (tube EDTA, pas de tube hépariné) pour la récolte des cellules blanches en vue de l'isolement du virus.
- Sang pris sur tube sec pour la récolte du sérum et la détection des anticorps.

➤ **Sur animal mort :**

Au moins deux cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie) (Dechicha, 2020) :

- Fragments lymphatiques, de poumon, d'intestin, de rate (la rate ne permet pas d'isoler le virus de la PPR mais est utilisable dans le test d'immunodiffusion en gélose).
- Ganglions lymphatiques médiastinaux et mésentériques.
- Prélèvements précédents.

**4.2.2. Méthodes :**

Les principaux tests utilisés pour le diagnostic de la PPR ainsi que leurs caractéristiques sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 2 :** Principales techniques de diagnostic de la PPR et caractéristiques (DGA, 2005)

	<b>Test</b>	<b>Délai</b>	<b>Sensibilité</b>	<b>Spécificité</b>	<b>Commentaires</b>
Virus	Immunodiffusion en gélose (IDG)	1-2 jours	Peu sensible	Réaction croisée avec le RPV	Simple Rapide Peu coûteux
	Immunofluorescence	2 heures	sensible	Spécifique avec monoclonaux	Personnel expérimenté nécessaire
	Immunocapture	2-3 heures	Très sensible	Très spécifique	Très rapide, distinction PPR/RP
	Amplification génique	5-6 heures	Très sensible	Très spécifique	
	Isolement	10-21 jours	Difficile et succès incertain	Identification à faire par un autre test	Permet la réalisation de banque de souches
Anticorps	Séroneutralisation (SN)	10-15 jours	sensible	Nécessité de faire SN avec PPRV et RPV	Nécessité de stérilité
	ELISA	3-4 heures	sensible	Spécifique	Avec tests actuels, croisements PPR/PB (départager test avec PB)

### 4.3. Diagnostic différentiel :

Les principaux éléments de diagnostic différentiel entre la PPR et d'autres pathologies infectieuses sont reportés dans le tableau 3

**Tableau 3** : Diagnostic différentiel de la PPR (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, vésiculopustules, 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.
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, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques de l'utérus.
Variole caprine Clavelé	Symptômes respiratoires, jetage, larmolement, parfois diarrhée.	Œdème palpébral et photophobie, présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules	Bronchopneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

# **CHAPITRE 5**

## **Traitement et prophylaxie**

## **5.1. Traitement :**

Comme toutes les maladies virales, il n'y a pas de traitement spécifique. Un traitement symptomatique est recommandé permettant de diminuer le taux de mortalité.

L'OIE préconise notamment l'utilisation d'antibiotiques comme l'oxytétracycline ou la Chlortétracycline afin de prévenir le développement d'infections respiratoires secondaires (Taylor, 1984). Un taux de guérison moyen de 68,75% a été observé au Bangladesh (Islam et al., 2003) suite à l'utilisation d'oxytétracycline (1mL/10kg par voie intramusculaire deux fois à 48 heures d'intervalle) associée au sérum hyper immun (10mL/Jour par caprin adulte par voie intraveineuse pendant trois jours).

Actuellement un outil curatif basé sur la technologie des ARN interférents est en cours de développement suite aux études in vitro ayant montré une inhibition de 99,99% de la réplication du PPRV par ces ARN interférents (Servan de Almeida et al., 2007 ; Keita et al., 2008).

## **5.2. Prophylaxie :**

### **5.2.1. Prophylaxie sanitaire :**

La mise en œuvre des mesures de prophylaxie fait suite à une déclaration de suspicion, le plus souvent fondée sur l'observation de signes cliniques couplée à des tests de dépistage sérologiques (Diallo et Campo, 2008).

Quand la maladie apparaît antérieurement dans une zone indemne, les mesures classiques de contrôle sont appliquées (OIE, 2016) à savoir :

- la mise en quarantaine.
- le contrôle des déplacements.
- l'abattage sanitaire.
- nettoyage et désinfection (le virus est sensible à la plupart des désinfectants).

### **5.2.2. Prophylaxie médicale :**

Du fait des relations antigéniques croisées entre le PPRV et le virus de la peste bovine (RPV), le vaccin contre la peste bovine a longtemps été utilisé afin de protéger les petits

ruminants contre la PPR. Cependant l'utilisation de ce vaccin induisait une production d'anticorps antibovipestiques gênants les enquêtes épidémiologiques relatives au RPV.

Le CIRAD et l'IAH de Pirbright ont mis au point un vaccin homologue atténué vivant via l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 (Diallo et al., 1989) par passages successifs sur culture cellulaire (cellules VERO). Administré par voie sous cutanée à la dose de 10<sup>6</sup>TCID<sub>50</sub> de virus/animal il n'est à l'origine d'aucun effet secondaire et induit la présence d'anticorps protecteurs sous 14 jours post injection et pendant au moins trois ans après la vaccination c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de la carrière économique d'un petit ruminant. En revanche, la différenciation avec ce type de vaccin entre un animal vacciné et un animal infecté n'est pas possible (Diallo, 2004).

Le lyophilisat peut être conservé sous vide, à une température comprise entre 2 et 8°C et à l'abri de la lumière pendant au moins deux ans (OIE, 2008). La demi-vie du vaccin est de 2 à 6h à 37°C après reconstitution (Diallo, 2004). Face à cette faible stabilité thermique, un mélange cryoprotecteur contenant du tréhalose a été ajouté, prolongeant la demi vie du vaccin entre 5 et 14 jours à 45°C sous sa forme lyophilisée et à 21h à 37°C après reconstitution (Worrall et al., 2000 ; Silva et al., 2011).

D'autres vaccins utilisés exclusivement en Inde ont été développés à partir des souches Sungri 96, Arasur 87, appartenant à la lignée IV, et Coimbatore 97 (Saravanan et al., 2010).

Le développement de vaccins DIVA (différenciation 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 faibles que 10 doses et 0.1 dose TCID<sub>50</sub> respectivement (Diallo et al., 2002 ; Berhé et al., 2003; 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 ; Hu et al., 2012).

## **Conclusion :**

Malgré sa première apparition en Algérie depuis 2011, la peste des petits ruminants demeure mal connue, et pour pouvoir la contrôler et empêcher l'apparition d'autres épizooties, il est nécessaire de diffuser des informations concernant cette maladie auprès des éleveurs et des vétérinaires.

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

Par ailleurs, le GREP (Global Rinderpest Eradication Program) soit programme global d'éradication de la peste bovine est un exemple de réussite dans l'éradication d'un fléau pour l'élevage qui mériterait peut être d'être reconsidéré pour la peste des petits ruminants.

## Références bibliographiques :

- ❖ Abu-Elzein E.M.E., Housawi F.M.T., Bashareek Y., Gameel A.A., Al-Afaleq A.L., Anderson E. 2004. Severe PPR infection in gazelles kept under semi-free range conditions. *J. Vet. Med.B. Infect. Dis. Vet. Public Health*, 51 : 68-71
- ❖ Albina E, Kwiatek O, Minet C, Lancelot R, Dealmeida S, Andlibeau R (2013). Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease? *Vet Microbiol*165, 1-2, 38–44.
- ❖ Appel M.J.G., Gibbs E.P.J., Martin S.J., Tar Meulen V., Rima B.K., Stephenson J.R., Taylor W.P. 1981. Morbillivirus Diseases of Animals and Man. In : Comparative diagnosis of viral disease IV, E. Kurstak and C. Kurstak (editors), New York, Academic Press, 235-297
- ❖ Balamurugan V., Krishnamoorthy P., Veeregowda B.M., Sen A., Rajak K.K., BhanuprakashV., Gajendragad M.R., Prabhudas K. 2012a. Seroprevalence of Peste des petits ruminants in cattle and buffaloes from Southern Peninsular India. *Trop. Anim. Health Prod.*, 44(2) : 301-6. <http://dx.org/10.1007/s11250-011-0020-1>
- ❖ Balamurugan V., Sen A., Venkatesan G., Bhanot V., Yadav V., Bhanuprakash V., Singh R.K.2012b. Peste des petits ruminants virus detected in tissues from an Asiatic lion (*Panthera leopersica*) belongs to Asian lineage IV. *J. Vet. Sci.*, 13(2): 203-206. <http://dx.doi.org/10.4142/jvs.2012.13.2.203>.
- ❖ Banyard A-C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek 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.
- ❖ Bao J., Wang Z., Li L., Wu X., Sang P., Wu G., Ding G., Suo L., Liu C., Wang J., Zhao W., Li
- ❖ Berhe G., Minet C., Le Goff C., Barrett T., Ngangnou A., Grillet C., Libeau G., Fleming M., Black D.N., Diallo A. 2003. Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against Peste-des-Petits- Ruminants virus and Capripoxvirus infections. *J. Virol.*, 77(2) : 1571-1577.
- ❖ Bourdin et Laurent : Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants *Rev. Elev. Med. Vet.pays trop*, 1967, 20(3), 383-385.
- ❖ Cathou. P : Gouvernement général de l’AOF (territoire du Dahomey) .Service de l’élevage et des industries animales Rapport annuel de 1947 à 1955.

- ❖ Dechicha, 2020. Les affections buccales et péri-buccales d'origine virale chez les petits ruminants. Polycopié pédagogique. Institut des sciences vétérinaires. Université Saad Dahlab - Blida 1
- ❖ Diallo A, Taylor W.P., Lefèvre P.C., Provost A. 1989. Atténuation d'une souche virulente de PPR : candidat pour un vaccin homologue vivant, *Elev. Méd. Trop. Vét.*, 42(3) : 311-319
- ❖ Diallo A., Minet C., Berhé G., Le Goff C., Black D.N., Fleming M., Barrett T., Grillet C., Libeau G. 2002. Goat immune response to capripox vaccine expressing the hemagglutinin protein of peste des petits ruminants. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 969 : 88-91
- ❖ Diallo, A., 2003 : Peste des Petits Ruminants. In: Lefevre, P.C., J. Blancou, R. Chermette (eds), Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome I: Généralités: Maladies virales. pp. 307-322. Lavoisier, Paris
- ❖ Diallo A. 2004. Vaccination for the control of peste des petits ruminants. *Dev. Biol. (Basel)*, 119 : 93-98.
- ❖ Diallo A. 2010. Peste des petits ruminants. Guide de diagnostic et de gestion des épizooties, Paris : DGAL, 143-154
- ❖ DGA (2010). Direction Générale de l'Alimentation. Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties.  
[https://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/manuel2010\\_final.pdf](https://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/manuel2010_final.pdf)
- ❖ Ezeibe, M.C.O., O.N. Okorkefor, A.A. Ngene, J.I. Eze, I.C. Eze, J.A.C. Ugonabo, 2008 : Persistent detection of peste des petits ruminants antigen in the faeces of recovered goats. *Trop. Anim. Health Prod* 40, 517-519.
- ❖ Lefevre, P. C., A. Diallo, 1990 : Peste des petits ruminants. *Rev. Sci. Tech.* 9(4), 935-981.
- ❖ FAO 2000
- ❖ FAO (2008). Reconnaître la peste des petits ruminants. Manuel de terrain.  
<http://www.fao.org//DOCREP/003/X1703F/x1703f00.htm>
- ❖ Furley W., Taylor W.P., Obi U.P. 1987. An outbreak of peste des petits ruminants. In zoological collection. *Vet. Rec.*, 121: 443-447.
- ❖ Gargadanne L. Lalanne A : La peste des petits ruminants *Bull. Sero. Zoot. Epizoot. AOF*.1942, 5, 16-21
- ❖ Georgette Chardonner, Géraldine Laveissière, 2015, la peste des petits ruminants .
- ❖ Gilbert (Y), Monnier (J) : Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires *Rev. Med. Vet. Pays trop*, 196, 15, 4, 321-335.

- ❖ Gnagna : contribution à l'étude de la peste des petits ruminants au Togo 1976, page 08.
- ❖ Gopilo A., 2005: Epidemiology of Peste des petits ruminants virus in Ethiopia and molecular studies on virulence. PhD Thesis, INP, Toulouse, France.
- ❖ Hamdy F.M., Dardiri A.H. 1976. Response of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants' virus. *J. Wildl. Dis.*, 12(4) : 516-522
- ❖ Hu Q., Chen W., Huang K., Baron M.D., Bu Z. 2012. Rescue of recombinant peste des petits ruminants virus : creation of a GFP-expressing virus and application in rapid virus neutralization test. *Vet. Res.*, 43-48.
- ❖ Islam M.R., Giasuddin M., Rahman M.M., Kafi M.A. 2003. Antibiotics combined hyperimmune serum therapy for peste des petits ruminants infected goats. *Bangl. J. Vet. Med.*, 1(1) : 49-51.
- ❖ J., Qi L. 2011. Detection and genetic characterization of peste des petits ruminants virus in free-living bharals (*Pseudois nayaur*) in Tibet, China. *Res. Vet. Sci.*, 90(2): 238-240. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.05.031>.
- ❖ Jaisree S, Hemalatha S, Muthuramalingam, Manimaran T, Mahaprabhu K, Tensingh R, Gnanaraj P, Kumanan K & Roy P (2017). Investigation on outbreak of Peste des petits ruminants (PPR) in an organized farm among Tellicherry breed of goats', *International Journal of Livestock Research*, 7(1), pp. 100–106
- ❖ Johnson (R.H) and Ritchie (J.S): A virus associated with pseudorinderpest in Nigeria duorf goats *Bull. Epizoot. Dis. Afr*, 1968, 764, 411-417.
- ❖ Keita D., Servan d'Almeida R., Libeau G., Albina E. 2008. Identification and mapping of a region on the mRNA of Morbillivirus nucleoprotein susceptible to RNA interference. *Antivir. Res.*, 80 : 158–167
- ❖ Khalafalla A.I., Saeed I.K., Ali Y.H., Abdurrahman M.B., Kwiatek O., Libeau G., Obeida A.A., Abbas Z. 2010. An outbreak of pestes des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica*, 116(2) :161-5 <http://dx.doi.org/10.1016/j.actatropica.2010.08.002>
- ❖ Kinne J., Kreutzer R., Kreutzer M., Wernery U., Wohlsein P. 2010. Peste des petits ruminants in Arabian wildlife. *Epidemiol. Infect* 138(8): 1211-1214. <http://dx.doi.org/10.1017/S0950268809991592>.
- ❖ Kwiatek O., Minet C., Grillet C., Hurard C., Carlson E., Karimov B., Albina E., Diallo A., Libeau G. 2007. Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. *J. Comp pathol.* 36: 111-119. [20100908]. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviromet.2010.01.014>

- ❖ 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). Thèse de doctorat universitaire, Montpellier II, 158p.
- ❖ Mornet P., Gilbert Y., Orue J. Et Thiery G. 1956. La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française et ses rapports avec la peste bovine. Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.,9(4) : 313-342
- ❖ Mornet (p), Orue (J), Gilbert (Y), Thiery (G) et SOW MAMADOU : La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française. Ses rapports avec la peste bovine.Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop 1956, 9, 313-342.
- ❖ Munir M. 2013. Role of Wild Small Ruminants in the Epidemiology of Peste Des Petits Ruminants. Transbound Emerg. Dis.<http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12052>.
- ❖ OIE. 2008. Prélèvements et expéditions des échantillons pour le diagnostic. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. Edition 6. 1: chapitre 1.1.1, 15p.
- ❖ OIE ET FAO (2015) : contrôle et éradication de la peste des petits ruminants.
- ❖ OIE 2000
- ❖ Parida S, Muniraju M, Mahapatra M, Muthuchelvan D, Buczkowski H, Banyard AC .Peste des petits ruminants. Vet Microbiol. 2015 Dec 14; 181(1-2): 90–106
- ❖ ProMED-mail.2013a. Peste des petits ruminants - Bangladesh: (RP) Archive Number: 20130908.193066
- ❖ ProMED-mail.2013b. Peste des petits ruminants - Kenya (02): (Baringo) Archive Number: 20130526.324498
- ❖ Roeder PL, Obi TU, Taylor W, Diallo A (1999) : Reconnaître la Peste Des Petits Ruminants. Manuel de terrain (french), In : Manuel FAO de Santé Animale, n°5, FAO, Rome (Italie), Div. Prod. et Santé Anim., 28p.
- ❖ SADC. 2013. SADC Control Strategy for Peste des Petits Ruminants (PPR), 21p. [01/03/2013]. [http://www.sadc.int/files/7413/5542/4349/PPR\\_Strategy.pdf](http://www.sadc.int/files/7413/5542/4349/PPR_Strategy.pdf)
- ❖ Santhosh A., Raveendra H., Isloor S., Gomes R., Rathnamma D., Byregowda S., Prabhudas K., Renikprasad C. 2009. Seroprevalence of PPR in organised and unorganised sectors in Karnataka. Indian Vet. J., 86 : 659-660.
- ❖ Servan de Almeida R., Keita D., Libeau G., Albina E. 2007. Control of ruminant morbillivirus replication by small interfering RNA. J. Gen. Virol., 88 : 2307-2311 Shaila M.S., Shamaki D., Forsyth M.A., Diallo A., Goatley L., Kitc

- ❖ Shaila M.S., Shamaki D., Forsyth M.A., Diallo A., Goatley L., Kitching R.P., Barrett T. 1996. Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminant's viruses. *Virus Res.*, 43: 149-153.
- ❖ Silva A.C., Carrondo M.J, Alves P.M. 2011. Strategies for improved stability of peste des petits ruminants vaccine. *Vaccine*, 29 : 4983-4991
- ❖ Singh R.P., De U.K., Pandey K.D. 2009. Virological and antigenic characterization of two Peste des Petits Ruminants (PPR) vaccine viruses of Indian origin. *Compt Immunol Microbiol InfectDis*.33(4) : 343-53.  
[01/06/2013].<http://dx.doi.org/10.1016/j.cimid.2008.12.003>
- ❖ Singh RL (2018). Patho-morphological Based Diagnosis of Peste Des Petits Ruminants (PPR) in Goats. *Journal of Animal Research* . DOI:10.30954/2277-940x.06.2018.3
- ❖ Torsson E, KgotleleT , Berg M, Mtui-Malamsha N, Swai ES, Wensman JJ, and Misinzo G (2016). History and current status of peste des petitsruminants virus in Tanzania. *Infection Ecology and Epidemiology* 2016, 6: 32701 –
- ❖ Taylor W.P. 1984. The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. *Prev. Vet. Med.*, 2: 157-166
- ❖ Taylor W.P., Diallo A., Gopalakrishna S., Sreeramalu P., Wilsmore A.J., Nanda Y.P., Libeau G., Rajasekhar M., Mukhopadhyay A.K. 2002. Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s. *Prev. Vet. Med.*, 52 ;305-312
- ❖ Tramayes, 2018. PESTE des PETITS RUMINANTS (PPR) Fiche Technique – version du 03 juillet 2018
- ❖ Withney (J.C), Scott (G.R), Hill (D.H): Preliminary observation on a stomatitis and enteritis of goats in Southern Nigeria *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*1967, 15, 31-41
- ❖ Worrall E.E., Litamoi J.K., Seck B.M., Ayelet G. 2000. Xerovac : an ultra rapid method for the dehydration and preservation of live attenuated rinderpest and peste des petits ruminants vaccines. *Vaccine*, 19: 834-839.
- ❖ Yesilbag k, 2008 viruses causing diarrhoea in dogs.