

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

École Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Médecine vétérinaire

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En

Médecine vétérinaire

THÈME

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

Présenté par :

CHETTABI Yasmine et BELOUNIS Sarra

Soutenu publiquement le 11/11/2020 devant le jury :

| | | |
|----------------|------------|---------------|
| M. HAMDI TM | Pr (ENSV) | Président |
| Mme BOUHAMED R | MCB (ENSV) | Examinatrice |
| Mme BOUAYAD L | MCA (ENSV) | Examinatrice |
| Mme BAAZIZI R | MCA (ENSV) | Co-promotrice |
| M. GOUCEM R | MAA (ENSV) | Promoteur |

2019-2020

Remerciements

Nous souhaitons adresser nos remerciements aux personnes ayant contribué, de près ou de loin, à leur manière et à degrés divers, à l'élaboration de ce mémoire.

Nous sommes très reconnaissantes envers Monsieur Goucem pour avoir proposé ce sujet et de nous avoir permis d'apporter notre modeste contribution à un thème si sensible.

Nos sincères remerciements s'adressent au Pr Hamdi pour avoir accepté de présider le jury.

Nos vifs remerciements à Mme Bouhamed et Mme Bouayad pour avoir accepté d'examiner notre travail.

Nous tenons à remercier Madame Baazizi pour son aide et sa contribution pour l'enrichissement de ce travail.

Merci également à tous les enseignants et au corps pédagogique qui ont contribué à notre formation pendant ces cinq années.

Dédicace :

Je dédie ce travail accompagné d'un profond amour :

A celle qui m'a arrosé d'espairs, à la mère des sentiments fragiles qui m'a bénie par ses prières à ma très chère maman Zina.

A mon support dans ma vie, qui m'a appris, m'a dirigé vers la gloire à mon très cher papa Abd el halim.

A mes tres chers frères Farid, Ahmed Reda et mon Hajouj.

A mes chères tantes Nassia, Mina et tonton Kamel .

A mes chers cousins : Chakib, Abd el kader, Sihem et Bilel.

A ma chère binôme Sarah.

A mes chers amis : Khadidja, Yousra, Azzedine, Ramzy, Sarah, Maya, Lyna, Romaissa, Rania, Ghozlène.

Yasmine.

Dédicace :

Du fond de mon cœur je dédie ce modeste travail :

A mon adorable maman, qui m'a comblé d'amour et de tendresse. Qui a toujours été présente pour moi et qui m'a encouragé durant toutes mes études. Merci maman.

A mon adorable père, que j'ai rendu fier de moi. Tu me vois toujours parfaite et la meilleure. Merci papa.

A mon admirable et très chère sœur Lydia.

A mon très cher frère Aghiles et son épouse Ryma.

A la mémoire de ma chère tante Ferroudja.

A toutes mes chères tantes : Rachida, Zoubida, Djamila, Lamri, Sabrina, Nassima.

A mes chers oncles.

A mes chers amis : Ouzien, Yasmine, Azzedine, Sarah.

Sarah

Liste des figures

Figure 1 : Répartition géographique de la PPR dans le monde (OIE, 2016)

Figure 2 : Schéma représentant la structure du virus (internet1)

Figure3 : Réplication schématique du cycle de vie d'un *Morbillivirus* (internet 2)

Figure 4 : Carte de distribution des lignées de PPRV (Libeau *et al.*, 2014)

Liste des photos

Photo 1 : Jetage oculaire (Internet 1)

Photos 2, 3 et 4 : Érosions et foyers nécrotiques autour de la bouche, la gencive et la langue (Internet 2)

Photo 5 : Diarrhée aiguë chez un ovin (Internet 5)

Photo 6 : Différentes lésions de la PPR (Internet 6)

Photo 7 : Caprins morts (Internet 7)

Photo 8 : PPR chez un mouton : état de pneumonie avancée

Photo 9 : PPR chez une chèvre : stries zébrées dans le gros intestin

Photo 10 : Fièvre aphteuse (Internet 8)

Photo 11 : Ecthyma contagieux forme de chou-fleur (Internet 9)

Photo 12 : Vaccination d'un ovin (internet 10)

Liste des abréviations

ARN : Acide Ribonucléique

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

OIE : Organisation mondiale de la santé animale

PCR : Polymérase chain réaction.

PH : Potentiel hydrogène.

PR : Petits Ruminants.

PPR : Peste des petits ruminants.

PPRV : Virus de la Peste des petits ruminants.

Protéine H : Hémagglutinine.

Protéine F : Protéine de fusion.

Protéine M : Protéine de Matrice.

Protéine N : Nucléoprotéine .

Protéine P : Phosphoprotéine.

Protéine L : Polymérase .

Sommaire

| | |
|--|-----------|
| 1. Généralités | 2 |
| 1.1. Définition | 2 |
| 1.2. Épidémiologie | 2 |
| 1.2.1. Sources d'infection | 2 |
| 1.2.2. Réceptivité des animaux | 2 |
| 1.2.2.1. Espèce | 2 |
| 1.2.2.2. Âge | 2 |
| 1.2.2.4. Mode d'élevage | 3 |
| 1.2.3. Modes de transmission | 3 |
| 1.2.4. Voies de pénétration | 3 |
| 1.3. Persistance du virus dans le milieu extérieur | 3 |
| 1.4. Facteurs influençant la transmission | 4 |
| 1.5. Faune sauvage et PPR | 4 |
| 2. Historique et répartition géographique | 5 |
| 3. Importance de la maladie | 6 |
| 4. Étiologie | 7 |
| 4.1. Classification | 7 |
| 4.2. Morphologie générale | 8 |
| 4.2.1. Protéines du PPRV | 8 |
| 4.2.1.1. Protéines structurales | 8 |
| 4.2.1.2. Protéines non structurales | 8 |
| 4.3. Réplication du PPRV | 9 |
| 4.4. Lignées virales | 10 |
| 4.5. Transmission du virus | 11 |
| 4.5.1. Matières virulentes | 11 |
| 4.5.2. Voies de transmission | 11 |
| 5. Étude clinique | 11 |
| 5.1. Forme suraiguë | 12 |
| 5.2. Forme aiguë | 12 |
| 5.3. Forme subaiguë | 13 |
| 5.4. Forme subclinique (inapparente) | 14 |
| 6. Lésions <i>post mortem</i> | 15 |
| 7. Diagnostic | 17 |
| 8. Diagnostic différentiel | 18 |
| 9. Prophylaxie | 20 |

| | |
|----------------------------------|-----------|
| 9.1. Prophylaxie sanitaire | 20 |
| 9.2. Prophylaxie médicale | 20 |
| 9.2.1. Vaccin hétérologue | 21 |
| 9.2.2. Vaccin homologue | 21 |
| Conclusion..... | 22 |

Introduction

La peste des petits ruminants est une maladie virale, contagieuse, transfrontalière, décrite pour la première fois en Côte-d'Ivoire en 1942, due à un *Morbillivirus* affectant principalement les ovins et les caprins.

Sa forme clinique a été observée dans plusieurs pays ces dernières années. La PPR a été rapportée en Algérie en 2011 par De Nardi *et al.* (2012) et des foyers ont été déclarés en 2012 (Kardjaj *et al.*, 2015) et en 2016 à El Bayadh (OIE, 2016).

La peste des petits ruminants est une maladie touchant principalement les chèvres et les moutons. Elle est causée par le virus de la Peste-des-petits-ruminants, du groupe des *Morbillivirus*, sous-espèce des *mononegavirales*.

Elle a été décrite dans le passé sous différentes appellations : peste des espèces ovine et caprine, pseudo-rinderpest, complexe stomato-pneumo-entéritique et enfin kata (mot signifiant catarrhe) au Nigeria (Diallo, 2008).

L'appellation française Peste des petits ruminants a été retenue comme nom scientifique de la maladie. Toutes ces dénominations font référence aux symptômes observés sur le terrain.

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

Cette maladie se caractérise par des taux de morbidité et de mortalité élevés et engendre de graves conséquences économiques dans des régions telles que l'Afrique, le Moyen-Orient et l'Asie où les petits ruminants constituent un moyen de subsistance pour la population.

La maladie entraîne de lourdes pertes économiques et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage ; ces pertes affectent lourdement les éleveurs. Au sein des zones endémiques, la maladie affecte la croissance des jeunes animaux et les adultes en les rendant incapables de combattre les maladies bactériennes, et limitant le développement des cheptels.

Les autorités vétérinaires des pays indemnes peuvent interdire l'importation ou le transit par leur territoire en provenance de pays considérés comme infectés toute une liste de marchandises (OIE, 2009).

1. Généralités

1.1. Définition

La PPR est une maladie infectieuse, virale et très contagieuse, qui touche les petits ruminants domestiques (ovins et caprins) et sauvages. Elle se caractérise, après une invasion fébrile, par une atteinte respiratoire et digestive, et par des lésions ulcératives et nécrotiques des muqueuses. L'évolution est souvent mortelle.

1.2. Épidémiologie

1.2.1. Sources d'infection

Les principales sources de virus sont les malades. L'organisme de l'animal infecté constitue la seule source d'infection et le siège du virus. Chez les animaux atteints, tous les tissus, toutes les sécrétions et excréments sont virulents ou peuvent l'être à des degrés divers. Le sang constitue le premier tissu virulent. La virémie est précoce. Elle apparaît dès que la température augmente. Elle est transitoire mais suffit pour rendre virulent les organes tels que la rate, les ganglions et les poumons. L'élimination du virus s'effectue par le jetage, les urines et les fèces (Diallo, 2014 ; Sekinde, 2006).

1.2.2. Réceptivité des animaux

La réceptivité des animaux est liée à des facteurs intrinsèques et extrinsèques. Les facteurs intrinsèques constituent les causes prédisposantes de la maladie. Il s'agit de l'espèce, la race, l'âge, l'individu et le mode d'élevage.

1.2.2.1. Espèce

La PPR atteint particulièrement les caprins et accessoirement les ovins. Les bovins vivant en contact des petits ruminants ne présentent pas de manifestations cliniques.

1.2.2.2. Âge

Les jeunes de 4 à 12 mois offrent une réceptivité plus grande que les adultes. Il existe une immunité chez les jeunes, due aux anticorps colostraux, et une immunité occulte chez les adultes.

1.2.2.3. Individu

Certains animaux font des formes graves de la maladie, alors que d'autres font une forme inapparente. Cette différence de réceptivité est surtout observée chez les ovins (Sekinde, 2006).

1.2.2.4. Mode d'élevage

Le nomadisme et la transhumance constituent des modes d'élevage qui favorisent le regroupement des animaux autour des points d'eau et des pâturages, ce qui favorise la diffusion de la maladie (Diallo, 2008 ; Sekinde, 2006).

1.2.3. Modes de transmission

La transmission se fait directement d'un animal malade à un animal réceptif. En raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, les transmissions indirectes ou à distance, par des vecteurs animés ou inanimés, sont peu probables. Par ailleurs, il n'existe pas de porteurs latents du virus, car les animaux atteints succombent ou guérissent en développant une immunité durable. Les seules sources du virus sont les caprins malades ou en incubation. (Sekinde, 2006).

1.2.4. Voies de pénétration

La voie de pénétration est naso-pharyngienne, mais expérimentalement la maladie peut être reproduite par voie sous-cutanée ou intraveineuse (Sekinde, 2006)

Apparition et évolution dans le temps, dans l'espace et au sein d'un effectif : L'extension de la maladie est très limitée dans l'espace. Mais la maladie peut déborder de sa zone géographique sous l'influence des mouvements extérieurs des animaux. Les mouvements intérieurs jouent un rôle primordial car ils contribuent à la dissémination du virus à travers les localités du même terroir. Les marchés à bétails et le stress des transports sont favorables à l'éclosion de la maladie.

Les variations climatiques ont une influence dans l'évolution de la maladie. La faible résistance du virus dans le milieu extérieur constitue l'un des principaux facteurs limitant sous les climats chauds. Son extension est plus favorable pendant les saisons humides et les nuits froides.

1.3. Persistance du virus dans le milieu extérieur

Le virus de la PPR peut être considéré comme peu résistant aux agents physiques et chimiques. La lumière de la chaleur détruit le virus tandis que le froid joue un rôle protecteur. À ce propos,

le virus de la PPR est peu résistant à la chaleur car il survit 2,2 min à 56°C, 3 h à 37°C et environ 9 jours à 4°C. Il est sensible également aux rayons ultra-violet et donc à l'ensoleillement. Dans les conditions climatiques où sévit actuellement la PPR de façon enzootique, régions chaudes et ensoleillées, le virus ne persiste pas longtemps dans le milieu extérieur et la propagation de la maladie n'est efficace que par des contacts étroits entre animaux.

Certains animaux peuvent excréter le virus dans les fèces 2 jours avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie. La voie naturelle de contamination est la voie respiratoire.

Les animaux jeunes, de plus de 3 mois, dépourvus d'anticorps maternels, sont les plus sensibles à l'infection (Diallo, 2008 ; OIE, 2008).

1.4. Facteurs influençant la transmission

Les facteurs qui influencent la transmission et l'apparition clinique de la PPR sont :

- Les récents mouvements ou rassemblements d'ovins et/ou de caprins de différents âges,
- L'introduction récente de nouveaux animaux ou le retour au village des animaux invendus au marché,
- Le contact avec des animaux étrangers (animaux de nomades) partageant les mêmes pâturages, les mêmes sources d'eau ou les mêmes abris,
- Les stress liés à des modifications dans la conduite d'élevage (changement alimentaire, habitat, intensification d'élevage) ou à des changements de climat (début de la saison des pluies),
- Dans les zones où la PPR est enzootique, ce sont les animaux âgés de 4 à 18-24 mois qui paient le plus lourd tribut (Diallo, 2008).

1.5. Faune sauvage et PPR

Les antilopes, buffles, gazelles constituent une source d'infection pour les animaux domestiques ; de même, l'existence d'un réservoir sylvatique pour le PPRV a été identifié chez plusieurs espèces telle que l'antilope (Jilo, 2016).

La PPR est mortelle chez les animaux sauvages (Anderson *et al.*, 2011).

Le PPRV est considéré comme un agent non pathogène chez les bovins et les animaux sauvages tel le buffle africain (*Syncerus caffer*). Ces animaux développent une hyperthermie transitoire qui passe souvent inaperçue, suivie d'une séroconversion qui leur procure une protection solide (Hamdy, 1976).

Le réservoir de la PPR chez les animaux sauvages est encore inconnue (OIE, 2008) mais la maladie pourrait constituer un véritable risque : des épizooties ont été rapportées, avec atteinte

grave chez les buffles sensibles en 1995 et chez les gazelles en captivité en 2002. Presque tous les animaux atteints sont morts.

2. Historique et répartition géographique

À partir de l'analyse de la répartition géographique de la maladie, il semble difficile de dire si l'expansion de l'aire d'endémie de la PPR constatée au cours des 50 dernières années est bien réelle ou si elle n'est que le reflet d'une plus grande attention démontrée par les services vétérinaires et de la disponibilité d'outils de diagnostic plus performants, voire d'un changement dans le pouvoir pathogène du virus. Il est probable qu'une analyse de ces facteurs permette de rendre compte de l'état actuel des connaissances en ce qui concerne cette maladie, longtemps ignorée en raison des confusions qui étaient faites avec la pasteurellose ou avec d'autres maladies respiratoires des petits ruminants.

La PPR a été rapportée en 1942, année de sa première apparition en Côte-d'Ivoire, et s'est propagée depuis les années 80, pour atteindre plusieurs pays (figure 1) où elle a été signalée en Afrique de l'Est, Moyen-Orient, Asie et pays de l'Afrique du Nord (Couacy-Hymann, 2013). Si en 1988, l'OIE considérait l'Afrique occidentale comme le berceau de la PPR, la maladie a débordé le cadre africain pour envahir d'autres continents depuis quelques années. Cette extension rapide s'explique par les mouvements d'animaux à partir du Soudan, d'Égypte et du Moyen-Orient (Banyard *et al.*, 2010)

La menace d'introduction de la PPR est donc importante pour tous les pays partageant des frontières avec les zones d'endémie et ceux ayant des échanges commerciaux. La PPR s'est en effet répandue au sud et au nord de l'Afrique, ainsi qu'au centre et extrême-est de l'Asie (Albina *et al.*, 2012) et a atteint l'Europe en 2016, où elle a été signalée en Géorgie (OIE, 2016).

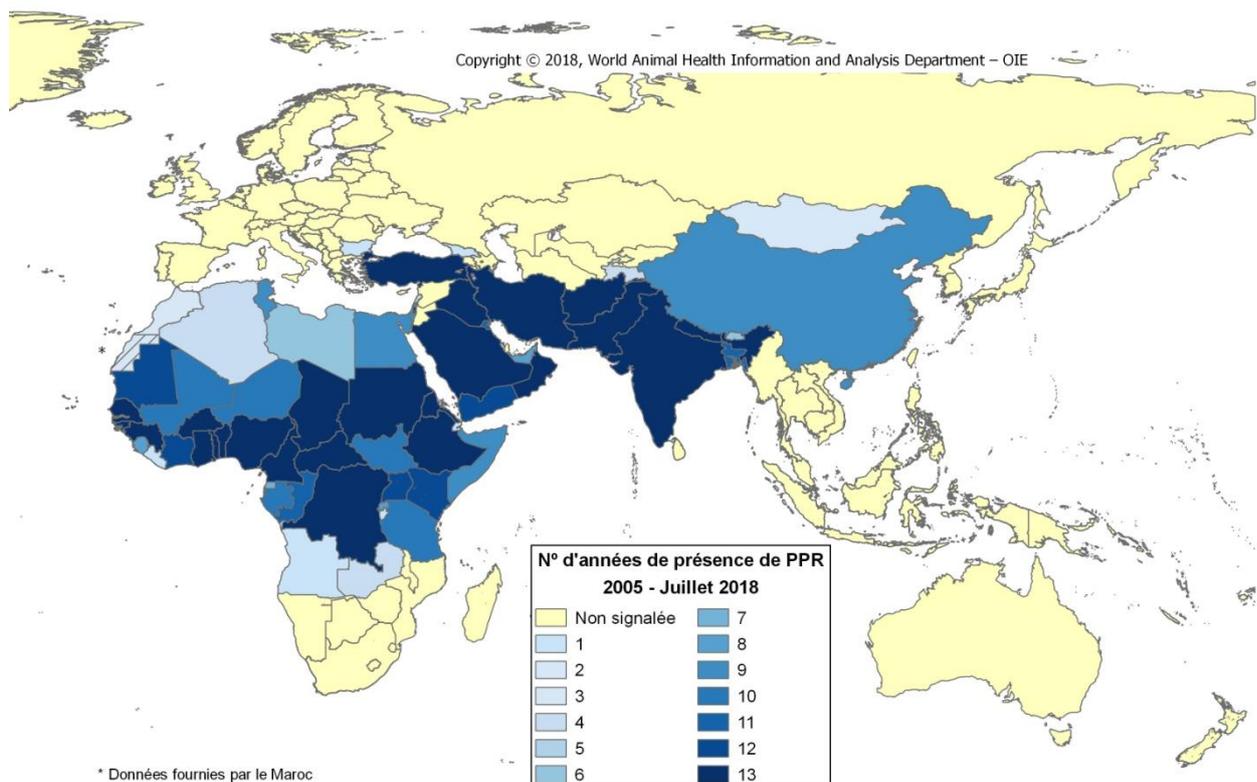


Figure 1 : Répartition géographique de la PPR dans le monde (OIE, 2016)

3. Importance de la maladie

La PPR constitue la principale cause de mortalité des chèvres et des moutons en Afrique. Cette maladie entraîne de lourdes pertes chez les caprins et les ovins (mortalité du cheptel, appauvrissement des éleveurs, coût de la lutte) dans les pays pauvres, et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage dans les pays où elle sévit. Au Nigéria, par exemple, les pertes occasionnées annuellement, en l'absence de toute intervention, ont été estimées à plus d'un million de dollars (Lefèvre, 1987).

Ces pertes économiques sont souvent aggravées par des mesures sanitaires imposées par les autorités nationales ou internationales. C'est la raison pour laquelle la lutte contre la PPR fait aujourd'hui l'objet d'une attention grandissante au sein des organisations internationales et à l'intérieur des états qui sont touchés ou sur le point de l'être (FAO, 2006 ; Hrabanski *et al.*, 2011).

4. Étiologie

La PPR est causée par un virus appelé Virus de la Peste des Petits Ruminants (PPRV). Ce virus appartient au groupe des *Morbillivirus*, de la famille des *Paramyxoviridae*. Il est apparenté au virus de la peste bovine, de la rougeole chez l'homme, de la maladie de Carré du chien et des carnivores sauvages. Le virus de la PPR est très sensible à la chaleur. Il est aussi rapidement détruit par la lumière, la dessiccation et les ultrasons. Aussi, dans les conditions climatiques des zones où sévit actuellement la PPR de façon enzootique, régions chaudes et ensoleillées, le virus ne persiste pas longtemps dans le milieu extérieur et la propagation de la maladie nécessite des contacts étroits entre animaux (OIE, 2008).

La détermination du réservoir de la PPR chez les animaux sauvages n'est pas encore possible (OIE, 2008) et la maladie pourrait constituer un risque pour certaines espèces de la faune sauvage. Des épizooties ont été rapportées, avec atteinte grave chez les buffles sensibles en 1955, et chez la gazelle en captivité en 2002. Presque tous les animaux atteints sont morts. Les autres espèces, comme les ovins et les caprins sauvages, peuvent être affectées. Les animaux peuvent être infectés de manière asymptomatique, ce qui complique la surveillance de la maladie qui est étroitement liée à la peste bovine (OIE, 2008), ceci avant l'éradication de cette dernière maladie.

4.1. Classification

Le virus de la PPR appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, sous-famille des *Paramyxovirinae*, qui est divisée en cinq genres distincts (Tober *et al.*, 1998).

Les *Paramyxoviridae* appartiennent à la famille des virus à ARN enveloppé. Ce sont des particules globalement sphériques contenant :

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

Le virus appartient au genre *Morbillivirus*. Toutes les entités appartenant à ce genre sont définies par une identité morphologique commune à tous les *Paramyxovirus*. Il s'agit d'une grande ressemblance quant aux effets cytopathogènes en culture cellulaire. La forte proximité antigénique et la spécificité d'hôte constituent des éléments de similitude.

Une des caractéristiques les distinguant des autres genres est l'absence d'activité neuraminidasique.

4.2. Morphologie générale

Bourdin et Laurent (1967) ont mis en évidence la structure du virus (figure 2) grâce à l'examen au microscope électronique, après coloration négative de cellules rénales de mouton infectées par le PPRV.

Il s'agit d'un virus à ARN, enveloppé, polymorphe, mais globalement plutôt sphérique. Son enveloppe est hérissée de projections (protéines membranaires externes) et contient un filament hélicoïdale formé d'acide ribonucléique entouré par une protéine : la nucléocapside.

4.2.1. Protéines du PPRV

4.2.1.1. Protéines structurales

- **L'hémagglutinine H**, localisée dans la face externe de l'enveloppe, a pour rôle l'adsorption aux cellules cibles et une activité hémagglutinine.

- **La protéine de fusion F**, localisée dans la face externe de l'enveloppe, a pour rôle la fusion entre membrane virale et membrane cellulaire. La diffusion du virus se fait sans libération dans le milieu extérieur.

Ces deux protéines induisent la production d'anticorps neutralisants.

- **La protéine de matrice M**, localisée dans la face interne de l'enveloppe, intervient dans la morphogénèse virale.

- **La nucléoprotéine N** est une nucléocapside majeure du PPRV, qui entoure et protège l'ARN des ribonucléases.

- **La phosphoprotéine P** est une nucléocapside, qui interagit avec N pendant l'encapsidation. Elle fait partie du complexe ARN-polymérase-ARN dépendante.

- **La polymérase L** est une nucléocapside, qui permet la synthèse des ARNm et la réplication. Elle constitue, avec P et N, le complexe ARN-polymérase-ARN dépendante.

4.2.1.2. Protéines non structurales

Les protéines V et C ne sont retrouvées qu'au sein des cellules infectées, et ont pour rôle la transcription (C) et la réplication (V) virales. Ces mécanismes ne sont pas connus.

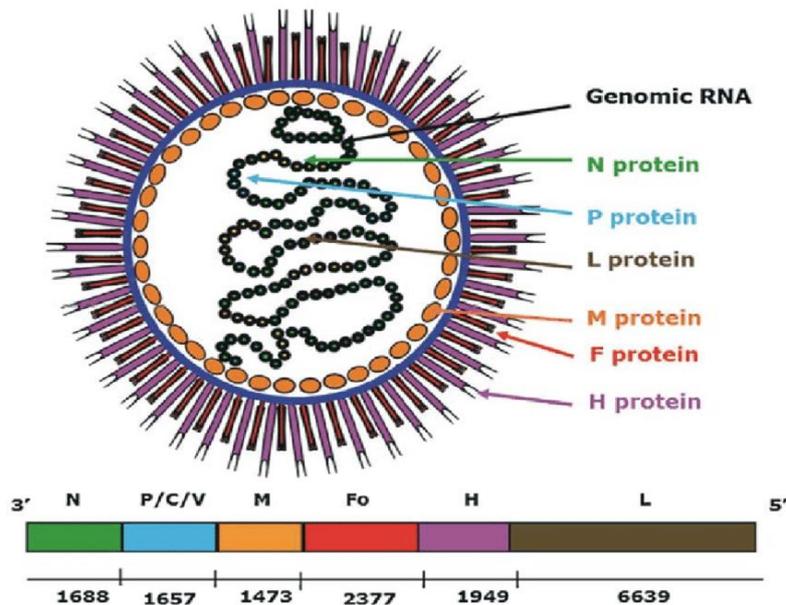


Figure 2 : Schéma représentant la structure du virus (internet1)

4.3. Réplication du PPRV

La réplication du virus se fait selon les étapes suivantes (figure 3) :

- Fixation d'un virion à un récepteur de la surface de la cellule hôte,
- Fusion des membranes virale et cellulaire,
- Libération du génome viral dans le cytoplasme de la cellule,
- Transcription et production d'ARNm viraux,
- Réplication : entraîne la production d'ARN complémentaire viral à sens positif, un intermédiaire répliatif qui agit comme une matrice pour la production de descendants d'ARN génomique à sens négatif,
- Interaction des génomes encapsidés avec la protéine M, les glycoprotéines virales, ce qui conduit au bourgeonnement de nouveaux virions à la membrane de la cellule hôte (Parida *et al.*, 2015).

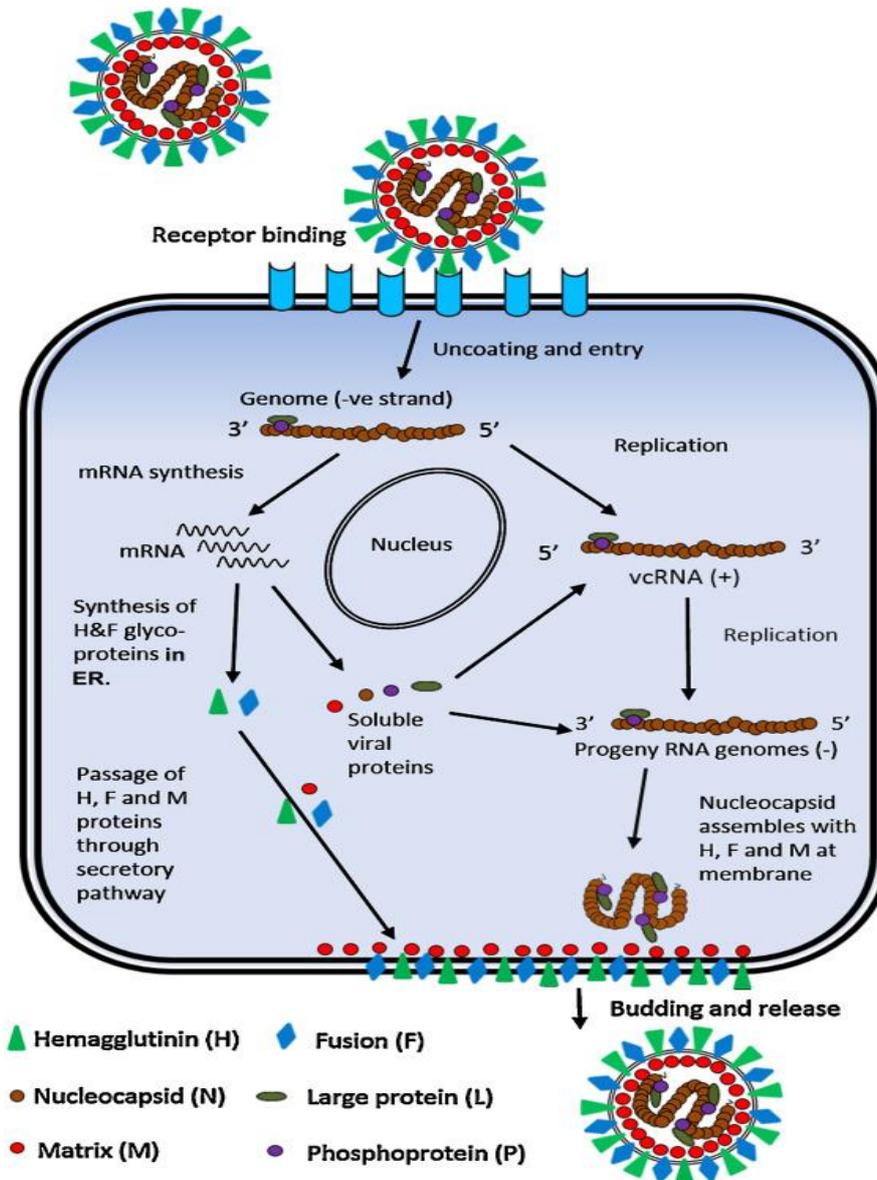


Figure3 : Réplication schématique du cycle de vie d'un *Morbillivirus* (internet 2)

4.4. Lignées virales

Il a été mis en évidence une diversité génétique de souches qui ont alors été classées selon quatre lignées génétiquement distinctes. Cette classification concorde avec la répartition géographique des différentes souches et a été utilisée pour avancer des hypothèses quant à la propagation de la maladie (figure 4).

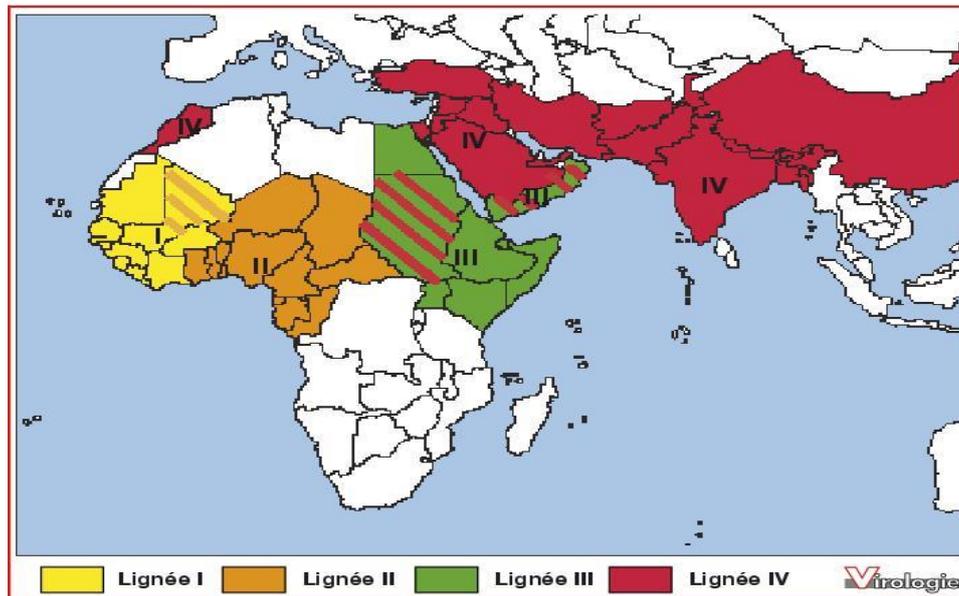


Figure 4 : Carte de distribution des lignées de PPRV (Libeau *et al.*, 2014)

4.5. Transmission du virus

4.5.1. Matières virulentes

Le virus est présent dans les sécrétions conjonctivales dès le début de l'hyperthermie, puis dans le jetage nasal et dans la salive, et plus tardivement dans les fèces. L'excrétion du virus est possible pendant l'incubation ; elle a été mise en évidence par la technique PCR dans les excréta d'animaux infectés deux jours avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie (Diallo, 2003).

Il n'existe pas de portage sain du PPRV (Rodostits *et al.*, 2007). Ainsi, un animal ayant rencontré le virus, s'il guérit, ne présentera plus de risque pour ses congénères.

4.5.2. Voies de transmission

La transmission du PPRV est horizontale directe. La contamination nécessite un contact étroit avec un animal excréteur, et se fait principalement par voie respiratoire suite à l'inhalation d'aérosols infectieux issus des sécrétions et excréta d'animaux infectés.

La contamination par voie orale semble possible *via* l'ingestion d'eau ou d'aliment souillés (Lefèvre et Diallo, 1990).

5. Étude clinique

L'expression des signes cliniques (photo 6) est liée au statut immunitaire de l'animal et la coexistence de surinfections (Diallo, 2010). Les signes cliniques les plus sévères sont le plus souvent observés chez les caprins (Taylor et Barrett, 2007) et sont caractérisés par une

hyperthermie de 39,8 à 41,2°C, de l'anorexie, de la dépression, du jetage oculaire et nasal, des érosions buccales, des lésions nécrotiques des gencives (photo 3), de la dyspnée, la diarrhée et la mort (El Yuguda, 2009). La sévérité des signes cliniques dépend de l'espèce, de la race et de l'immunité (Baazizi, 2006).

5.1. Forme suraiguë

Chez la population naïve des ovins et des caprins, des formes suraiguës sont généralement observées lors d'une première infection. C'est la forme la plus fréquente chez les caprins. Après une période d'incubation de 2 ou 3 jours, les animaux présentent une hyperthermie, de l'anorexie, de la dépression, du jetage oculo-nasal (photo 1), des érosions buccales (Zahur *et al.*, 2009), des lésions nécrotiques des gencives, et de la dyspnée. La survenue de la constipation peut avoir lieu le premier jour, suivie d'une diarrhée profuse. L'évolution est rapide : 5 à 6 jours après l'hyperthermie, la mort survient sans autres symptômes (El Yuguda, 2009 ; OIE, 2008).



Photo1 : Jetage oculaire (internet 3)

5.2. Forme aiguë

C'est la forme la plus caractéristique de la maladie. L'incubation dure 3 à 4 jours. Deux à trois jours après infection, la virémie a lieu, précédée, 1 à 2 jours avant, par des symptômes : les premiers sont l'hyperthermie, l'inappétence et la dépression, avec jetage séreux nasal et oculaire. Ensuite, le jetage nasal séro-muqueux apparaît, qui devient mucopurulent (Woma *et al.*, 2015) suite aux surinfections bactériennes, provoquant une obstruction du nez et des yeux (photo 9). Dans le cas d'une infection par une souche virulente, la charge virale excrétée dans l'air expiré est importante. De grandes quantités de virus sont également retrouvées dans le jetage nasal et oculaire (photo 1), la salive et les matières fécales des animaux infectés (Libeau *et al.*, 2014).

Puis, il y a apparition d'érosions et de foyers nécrotiques autour de la bouche, sur les lèvres et les gencives. La langue est enduite d'un dépôt pultacé et une haleine fétide se dégage de la bouche (photo 4) (Lefèvre et Diallo, 1990).



Photos 2, 3 et 4 : Érosions et foyers nécrotiques autour de la bouche, la gencive et la langue (internet 4)

5.3. Forme subaiguë

La forme subaiguë dure 10 à 15 jours. Les symptômes sont variables mais les signes respiratoires sont toujours observés. Des infections asymptomatiques ont aussi été décrites. La maladie est caractérisée par une hyperthermie, des lésions orales, de la pneumonie et de la diarrhée (Kihu *et al.*, 2014), conduisant à la mort par déshydratation (photo 5).

Une pneumonie peut survenir, ainsi que de la toux. En l'absence de complications, la maladie peut durer 8 à 10 jours, se terminant par la mort ou la guérison, avec installation d'une immunité solide et durable (Lefèvre et Diallo, 1990).



Photo5 : Diarrhée aiguë chez un ovin (internet 5)

5.4. Forme subclinique (inapparente)

Elle est rencontrée lors d'enquêtes sérologiques et serait prévalente dans certaines régions à cause de la résistance innée de certaines races locales. La maladie dure 10 à 15 jours, avec des symptômes inconstants ; ensuite apparaissent des papules ou pustules faisant penser à l'ecthyma contagieux. Dans cette forme, l'atteinte respiratoire ne peut être liée à la PPR. C'est la sérologie qui permet de détecter ces cas (Provost *et al.*, 1972 ; Scott *et al.*, 1981). Cette forme serait plus fréquente dans certaines zones sèches d'Afrique centrale où elle est considérée comme un facteur de risque aux infections pulmonaires (Lefèvre, 1987). La forme asymptomatique est souvent rencontrée dans les zones sèches.



Photo 6 : Différentes lésions de la PPR (internet 6)

6. Lésions *post mortem*

À l'autopsie, le cadavre (photo 7) est amaigri, en mauvais état. Des modifications organiques sont observées dans le tractus digestif, avec des lésions de la cavité buccale ; il s'agit d'une stomatite congestive, ulcéreuse et nécrotique des gencives, de la face interne des lèvres, des joues, de la langue et du pharynx. Une lésion caractéristique, en coup de griffe, siège dans la muqueuse œsophagienne (Gnagna, 1976).

Des altérations du système réticulo-endothélial sont observées ; les ganglions mésentériques sont congestionnés et hypertrophiés. La congestion des ganglions de la face, du cou, rétro-pharyngiens et trachéo-bronchiques est également observée. Dans l'appareil respiratoire, les lésions intéressent essentiellement les voies respiratoires supérieures, avec rhinite, laryngite et trachéite. Des foyers de bronchopneumonie sont localisés dans les lobes apicaux et cardiaques. Chez les femelles gestantes, les lésions de vulvo-vaginite peuvent être observées (Gnagna, 1976).

Des congestions et des érosions sont notées dans l'intestin. Une splénomégalie peut être également retrouvée (Rashid *et al.*, 2008).

À l'autopsie, ce sont des lésions très proches de celles observées chez les bovins lors de peste bovine, à l'exception de croûtes proéminentes sur les lèvres et une pneumonie interstitielle, fréquemment observée dans les cas de PPR. Les lésions peuvent s'étendre de la bouche jusqu'à la jonction entre le réseau et le rumen. Le gros intestin porte des stries hémorragiques caractéristiques ou zébrures (Diallo, 2010), souvent au niveau de la jonction caeco-colique (photo 9). Une entérite nécrotique ou hémorragique est habituellement présente. Une hypertrophie des nœuds lymphatiques, une nécrose de la rate et une pneumonie (photo 8) apicale peuvent exister (OIE, 2008).



Photo 7 : Caprins morts de PPR (internet 7)



Photo 8 : PPR chez un mouton : état de pneumonie avancée (Roeder *et al.*, 1999)



Photo 9 : PPR chez une chèvre : stries zébrées dans le gros intestin (Roeder *et al.*, 1999)

7. Diagnostic

Le diagnostic provisoire de la PPR peut être établi à partir d'informations épidémiologiques et cliniques : La maladie est caractérisée par du larmoiement, du jetage, de la diarrhée, associés à des problèmes respiratoires et de la mortalité chez les ovins et/ou les caprins, mais sans aucun effet sur les bovins qui sont en contact avec eux. À l'examen *post mortem*, l'observation de lésions congestives et érosives de différentes muqueuses et des lésions de bronchopneumonie permet de renforcer le diagnostic. Ce dernier n'est confirmé que par les tests de laboratoire : ELISA ou PCR.

Les échantillons requis pour les analyses de laboratoire et les recommandations de prélèvement sont les suivants :

- **Larmes** : Frotter la muqueuse conjonctivale avec un coton pour prélever les larmes. Mettre le bout du coton-tige dans un tube contenant environ 150 µl de tampon phosphate stérile (PBS à pH 7,2 - 7,6) lorsque ce dernier est disponible.
- **Débris au niveau de la gencive** : Ce matériel peut être prélevé en utilisant une spatule ou un doigt recouvert de caoutchouc, et en curetant la muqueuse gingivale ou celle des lèvres. Le produit de prélèvement doit être mis dans un tube contenant environ 150 µl de PBS.
- **Organes** : Il est recommandé de prélever, lors de l'examen *post mortem*, des échantillons de ganglions lymphatiques, des portions de la rate et des poumons.
- **Sang prélevé sur anticoagulant** (héparine ou EDTA) pour la récolte des cellules blanches en vue de la détection du virus.

- **Sang prélevé sur tube sec** pour la récolte du sérum et la détection des anticorps.(OIE, **Aucune entrée de table d'illustration n'a été trouvée.**2008).

8. Diagnostic différentiel

La PPR a longtemps été ignorée en raison des confusions qui étaient faites avec d'autres maladies respiratoires des petits ruminants. Les principales sources de confusion lors du diagnostic sont (Roeder *et al.*, 1999) :

- **Lésions buccales** : Peste bovine, fièvre aphteuse, fièvre catarrhale du mouton (blue tongue) et ecthyma contagieux.

- **Difficultés respiratoires** : Pasteurellose, clavelée, pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC).

- **Diarrhée** : Coccidiose, infestation par des vers gastro-intestinaux.

- **Pasteurellose** : Maladie respiratoire des ovins et des caprins causée par *Mannheimia haemolytica*. Des zones sombres, rouges, sont retrouvées dans les lobes inférieurs et cardiaques du poumon. Il n'y a pas de lésions buccales ni de diarrhée.

- **PPCC** : Maladie des chèvres (les moutons ne sont pas affectés) causée par *Mycoplasma capricolum*. Les lésions buccales et la diarrhée ne sont pas présentes. À l'examen *post mortem*, les lésions pulmonaires sont diffuses, avec un liquide fibrineux dans la cavité thoracique.

- **Peste bovine** : Maladie qui survient chez les petits ruminants s'ils sont en contact avec des bovins. Le diagnostic de certitude se fait au laboratoire.

- **Fièvre aphteuse** : Caractérisée par l'absence de problèmes respiratoires et de diarrhée, et présence de boiterie. Si les lésions buccales sont présentes, elles sont très petites et difficiles à voir (photo 10).



Photo 10 : Fièvre aphteuse (internet 8)

- **Fièvre catarrhale du mouton :** Elle diffère de la PPR par la présence d'un œdème de la tête, décoloration bleuâtre de la cavité buccale ainsi qu'à la jonction des sabots, et de la boiterie.
- **Ecthyma contagieux :** La confusion est importante dans les cas graves où les lésions se prolongent dans la bouche et le nez. Généralement, il n'y a pas de diarrhée ni de pneumonie. Est souvent confondue avec la PPR en raison des nodules et des croûtes épaisses autour de la bouche (photo 11).



Photo 11 : Ecthyma contagieux : forme de chou-fleur (internet 9)

9. Prophylaxie

Les mesures de prophylaxie sanitaire (contrôle des déplacements des animaux, quarantaine) et le contrôle médical (vaccination autour des foyers et dans les zones à risque) constituent la base de la lutte contre la PPR. Il n'y a pas longtemps, la vaccination contre la PPR était faite avec un vaccin anti-peste bovine qui était préparé sur des cultures cellulaires.

Un vaccin homologue PPR existe et il est actuellement disponible dans le commerce, et celui qu'il faut utiliser dans la lutte contre la PPR puisqu'il peut protéger les petits ruminants pendant trois ans.

9.1. Prophylaxie sanitaire

Seule la mise en place de mesures prophylactiques efficaces permet le contrôle de la PPR :

- Restriction des mouvements d'animaux, quarantaine, interdiction d'importation de caprins et ovins de zones infectées, et mesures de biosécurité (Balamurugan *et al.*, 2010).
- Application de mesures d'hygiène afin de limiter la dissémination du virus, par le nettoyage et la désinfection des locaux et des objets exposés à la contagion.
- Destruction sur place des animaux morts, sous contrôle vétérinaire, afin d'éviter la propagation de la maladie.

9.2. Prophylaxie médicale

La vaccination est un outil clé pour la protection des animaux et pour limiter la circulation virale. Elle permet une protection efficace contre la maladie du fait du caractère cyclique de cette dernière (photo 12). Les animaux ayant contracté le PPRV sont immunisés.

Les recherches sur la vaccination ont entraîné de nombreux contrôles sérologiques. Ces contrôles avaient pour objet la mise en évidence des anticorps neutralisant le virus de la peste bovine dans le sérum des petits ruminants. En raison des étroites relations antigéniques existant entre les virus PB et PPR, la présence d'anticorps neutralisant le virus de la PB pouvait signifier que l'animal était résistant vis-à-vis de la PPR (Bourdin, 1967).

Étant donné que le virus de la peste des petits ruminants est étroitement apparenté à celui de la peste bovine, ce dernier avait été utilisé comme vaccin mais il n'est plus employé en raison des stratégies actuelles en faveur de l'éradication de la peste bovine partout dans le monde.



Photo 12 : Vaccination d'un ovin (internet 10)

9.2.1. Vaccin hétérologue

Au début, la vaccination se faisait par un vaccin hétérologue vivant atténué. Ce vaccin protégeait l'animal durant une année (Mariner *et al.*, 1993). Son utilisation a été abandonnée suite à l'éradication officielle, en 2011, de la peste bovine.

9.2.2. Vaccin homologue

Le premier vaccin homologue a été développé par Gilbert et Monnier lorsqu'ils avaient observé l'effet cytopathogène du virus sur les cellules de foie des ovins (Gilbert et Monnier, 1962).

Le vaccin homologue vivant atténué, issu de l'atténuation de la souche Nigeria 75/1 du PPRV, protège contre les quatre lignées du virus (Diallo *et al.*, 1989), et confère une protection des animaux (Asim *et al.*, 2009) durant trois années (Zahur *et al.*, 2014). Il est utilisé en cas d'épizootie (Ullah *et al.*, 2015).

La difficulté de distinguer les animaux vaccinés des animaux naturellement infectés constitue l'inconvénient majeur de ce vaccin homologue.

L'utilisation du vaccin anti-peste bovine pour protéger les petits ruminants contre la PPR est maintenant contre-indiquée car il produit des anticorps anti-peste bovine qui peuvent compromettre les résultats de la séro-surveillance, et donc le Programme mondial d'éradication de la peste bovine.

Conclusion

La peste des petits ruminants a été une maladie longtemps considérée comme une maladie d'Afrique de l'Ouest. Cette maladie constitue aujourd'hui le fléau majeur qui menace la production de plus d'un milliard de petits ruminants en Afrique, Asie, Moyen et Proche-Orient. Avec la Turquie, elle est aujourd'hui aux portes de l'Europe. Deux facteurs sont responsables de cette progression de la PPR : l'intensification du commerce des animaux ; un meilleur diagnostic de la maladie grâce à la disponibilité de tests de diagnostic spécifique que sont l'ELISA de compétition pour la sérologie, l'immuno-capture et l'amplification génique (test PCR) pour l'identification du virus (Diallo *et al.*, 1995).

À cause de la grande ressemblance des symptômes de la PPR avec ceux de la peste bovine et de la parenté antigénique étroite entre les agents pathogènes, beaucoup de cas de PPR ont été diagnostiqués comme étant de la peste bovine chez les petits ruminants.

La présence de moyens de diagnostic spécifique, et surtout d'un vaccin vivant modifié efficace (Diallo *et al.*, 1989), permet d'envisager un meilleur contrôle de la PPR.

- Anderson J, Baron M, Cameron A, Kock R, Jones B, Pfeiffer D, Mariner, McKeever D, Oura C, Roeder P, Rossiter P, Taylor W (2011). Rinderpest eradicated, what next? *Veterinary record*. 169 : 10-11.
- Aslam M, Abubakar M, Anjum R, Saleha S, and Ali Q (2009). Prevalence of Peste des petits ruminants virus (PPRV) *In* Mardan, Hangu and Kohat District of Pakistan; Comparative analysis of PPRV Suspected serum samples using competitive ELISA (cELISA) and Agar gel immunodiffusion (AGID). *Veterinary World*, Vol. 2 (3): 89-92.
- Baazizi R, Ait-Oudhia K, Mahapatra M, Parida S, Khelef D (2015). Pest of small ruminants in Algeria: virus circulation by serosurvey: preliminary results.5 *International Scientific Conference on Small Ruminant. Production*. Sharm EI Sheikh-Egypt; 2015. p. 38-9.
- Balamurugan V, Ser Singh RK, Venkatesan G, Yadav V, Bhanot V, Bhanuprakash V (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. *Transboundary and Emerging Diseases*. Doi : 10.1111/j.1865-1682.2010.01160.x
- Banyard AC, Parida S, Batten C, Oura C, Kwiatek O, Libeau U (2010). Distribution of Peste des petits ruminants virus and pro: 10.01160.
- Bourdin, p., Laurent-Vautier, A.1967. Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. *Revue Elev. Med. Vét. Pays trop*.20 (3), 383-386.
- CESP. The Center of food, security, and public health (2015). Peste des petits ruminants. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/pestedespetitsruminants.pdf> (consulté en 2019)
- Couacy-Hymann E (2013). Update on PPR Epidemiology, Diagnosis and its Control. *RASPA Vol.11 N°S, 2013* : 59-65.Article de synthèse.11 : 59-65
- Diallo A (1995). Protection of goats against rinderpest by vaccination with attenuated Peste des petits ruminants virus, *Res. Vet. Sci*, 59, 106-109
- Diallo A (2003 a). Morbillivirus. *In* : Lefevre C, Blancou J et Chermette R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (Editor), Partie 2, 279 -283.
- Diallo A (2003 b). Peste des petits ruminants. *In* : Lefevre C, Blancou J et Chermette R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (Editor), Partie 2, 307-322.
- Diallo A (2006). Peste des petits ruminants. Guide pratique de diagnostic rapide des épizooties. www.agriculture.gouv.fr (consulté en 2019).
- Diallo A (2008). La peste des petits ruminants, une maladie longtemps ignorée *Communication*. *Bull. Acad. Vét. France*, 161(3) 273-277.
- Diallo A (2010). Peste des petits ruminants. Guide de diagnostic et de gestion des épizooties, Paris : DGAL, 143-154
- Diallo A, Barrett T, Barbron M, Subbarao SM, Taylor WP (1989). Differentiation of rinderpest and Peste des petits ruminants viruses using specific cDNA clones. *Viro Methods*, 23: 127-136

- El-Yuguda AD, Abubakar M, Nabi AB, Andrew A and Baba SS (2009). Outbreak of peste des petits Ruminants in an unvaccinated Sahel goat farm in Maiduguri, Nigeria. African Journal of Biomedical Research, Volume 12, Number 1 (*In Balaize*)
- El-Yuguda AD, Baba SS, Ambali AG and Egwu GO (2013). Seroprevalence of Peste des petits ruminants among domestic small and large ruminants in semi-arid region of North-eastern Nigeria, Veterinary World 6 (10): 807-811
- Gilbert Y, Monnier J (1962). Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop, 15 : 321-35
- Gnagna Kossi P (1976). Contribution à l'étude de la peste des petits ruminants au Togo. Thèse.
- Hamdy FM, Dardiri AH, Nduaka O, Breese SR Jr, Ihemelandu EC (1976). Etiology of the stomatitis pneumo-enteritis complex in Nigeria dwarf goats. Canadian J. Comp. Med. 40, 276-284.
- https://www.google.com/url?sa=i&url=http%3A%2F%2Fiinanews.org%2Fpage%2Fpublic%2Fnews_details (internet 5 et 6).
- <https://www.google.com/url?sa=i&url=http%3A%2F%2Fwww.cfsph.iastate.edu%2FDiseaseInfo%2Fdisease-images-fr.php%3Fname%3Dfoot-and-mouth-disease>(internet9).
- <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fobservateur.info%2Falgerie-la-fievre-aphteuse-et-la- peste-des-petits-ruminants-continuent-a-faire-des-ravages>(internet 7).
- <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.alliance-elevage.com%2Finformations%2Farticle%2Fecthyma-contagieux-une-maladie-infectieuse-cutanee>(internet 8).
- <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.elwatan.com%2Fedition%2Factualite%2Falors-que-la- peste-des-petits-ruminants-sevit-toujours-le-vaccin-ne-sera-disponible-qua-la-fin-du-mois-12-01-2019>(internet 10).
- <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.pplateforme-esa.fr%2Farticle%2Fpeste-des-petits-ruminants-signes-> (internet 4).
- Jilo K (2016). Peste des petits ruminants (PPR): Global and Ethiopian aspects. A standard review. Global Veterinaria 17 (2) : 142-153.
- Kihu SM, Gitao GC, Bebora LC, John NM, Wairire GG, Maingi N, Wahome RG, Karanja DN, Oyugi JO, Lutomia E (2014). Case report clinical, pathological and molecular investigations of Peste des petits ruminants virus infection in goats from Turkana county in Kenya. British Journal of Virology, 13): 98-102.
- Kwiatek O, Libeau G (2010). Global aspects for improved diagnosis and control. Journal of General Virology, 91, 2885-2897
- Lefevre PC (1987). Une maladie en pleine expansion : La peste des petits ruminants. <http://www.fao.org/docrep/t8600t/t8600TOp.htm> (consulté en 2019).
- Lefèvre PC, Diallo A (1990). La peste des petits ruminants. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz, 9 (4) 935-950.
- Lefevre PC, Diallo A (1990). Peste des petits ruminants. Revue Scientifique Office of rinderpest virus. Vet. Microbiol. 41 : 151-163.
- Libeau G, Diallo A, Parida S (2014). Evolutionary genetics underlying the spread of Peste des petits ruminants virus. 14-20. Doi: 10.2527/af.2014-0003 (*In Baazizi*).

- Mariner JC, House JA, Mebus CA, Van Den Ende MC (1993). The use of thermostable Vero cell-adapted rinderpest vaccine as a heterologous vaccine against Peste des petits ruminants. *Res. Vet. Sci.* 54, 212-216.
- OIE (2008). Peste des petits ruminants. Affected species, distribution, geographic : 1-5. Code terrestrial animal health. http://www.oie.int/eng/normes/mcode/en_sommaire.htm (consulté en 2019).
- OIE (2008). Prélèvement et expédition des échantillons pour le diagnostic. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. Edition 6.1, chapitre 1.1.1 : 15 (*In* Baazizi).
- OIE (2009). Peste des petits ruminants : Code sanitaire pour les animaux terrestres, titre 14, Chapitre 14.8.
- OIE (2016). Informations sanitaires hebdomadaires. Vol. 29, N7 (édité http://www.oie.int/wahis2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page_refer=MapfullEventReport&reportid19737 (consultées en 2019).
- OIE (2016). Portail sur la Peste des petits ruminants. Répartition géographique de la PPR. <http://www.oie.invfr/sante-animale-dans-le-monde/portail-ppr/distribution> (consulté en 2019).
- Rashid A, Asim M, Hussain A (2008). An outbreak of Peste des petits ruminants in goats at district Lahore. *J. Anim. Pl. Sci.* 18 (2-3).

Références bibliographiques

- Rodostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD (2007) *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, ed, London, WB Saunders Co. Ltd. (editors), 1242-1244.
- 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, 28 p.
- Taylor WP, Barrett T (2007). Rinderpest and peste des petits ruminants. *In* : Diseases of sheep. Aitken I.D, 61 : 460-469.
- Ullah RW, Aamer Bin Z, Asma L, Iqbal Dj, Rabab Z, Saeed-Ul-Hassan K (2015). Mild form of Peste des petits ruminants virus (PPRV) in Pakistan.2015. *Pakistan J. Zool*, vol. 47 (1), pp. 276-279.
- Woma TY, Quan M, Bailey D, Luka PD, Ularanu HG, Bwala DG, Olalekan OD, Mantip SE, Dogonyaro BB, Chollom SC, Bature G, Tom ND, Dyek DY, Kazeem HM, Diallo A, Shamaki D (2015). Molecular analysis of Peste des petits ruminants viruses from current outbreaks in Nigeria. *Empres, Animal health*, 360 No. 45.
- Zahur AB, Irshad H, Ullah A, Afzal M, Latif A, Ullah RW, Farooq U, Samo MH, Jahangir M (2014). Peste des petits ruminants vaccine (Nigerian strain 75/1) confers protection for at least 3 years in sheep and goats. *Journal of Biosciences and Medicines*, 2, 27-33 (*In* Baazizi).

Résume :

La peste des petits ruminants est une maladie virale, contagieuse, transfrontalière, décrite pour la première fois en Côte-d'Ivoire en 1942, due à un Morbillivirus affectant principalement les ovins et les caprins.

Elle se caractérise, après une invasion fébrile, par une atteinte respiratoire et digestive, et par des lésions ulcératives et nécrotiques des muqueuses.

L'évolution est souvent mortelle.

la prophylaxie est surtout vaccinale: un vaccin hétérologue et un vaccin homologue.

Abstract :

PPR is a viral, contagious, cross-border disease, first described in Côte-d'Ivoire in 1942, due to a Morbillivirus mainly affecting sheep and goats.

It is characterized, after a febrile invasion, by respiratory and digestive damage, and by ulcerative and necrotic lesions of the mucous membranes.

Evolution is often fatal.

Prophylaxis is mainly vaccine: a heterologous vaccine and a homologous vaccine.

طاعون المجترات الصغيرة هو:

مرض فيروسي معدي عابر للحدود ، وُصف لأول مرة في كوت ديفوار في عام 1942 ، بسبب فيروس موربيليفا الذي يؤثر بشكل رئيسي على الأغنام والماعز.

يتميز بعد غزو الحمى بضرر في الجهاز التنفسي والجهاز الهضمي وأفات تقرحية ونخرية في الأغشية المخاطية. التطور غالبا ما يكون قاتلا.

الوقاية هي في الأساس لقاح: لقاح غير متجانس ولقاح متماثل.