

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA**

**RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العالي

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER**

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES**

**EN VUE DE L'OBTENTION**

**DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THEME :**

**Premières mises en évidence de la peste des petits ruminants  
dans le Sud de l'Algérie**

**Présenté par :**

**GUEMRAOUI Houda**

**ROUABAH Loubna**

**Soutenu le : 11/06/2015**

**JURY :**

**Président: Pr KHELEF. D**

Professeur. ENSV (Alger)

**Promotrice : Dr BAAZIZI. R**

Maître assistante A. ENSV (Alger)

**Examinatrice : Dr AIT AOUDIA. K**

Maître de conférences A. ENSV (Alger)

**Examineur : Dr MEBARKI. M**

Inspecteur vétérinaire .IVWA (Alger)

**Année universitaire : 2014/2015**

## Remerciements

*Tout d'abord, nous tenons à remercier notre promotrice **Mme BAAZIZI Ratiba** Maitre assistante A à l'E.N.S.V pour son encadrement, ses encouragements, ses orientations, ses précieuses informations et sa gentillesse.*

*Nous remercions également :*

*- **Mr KHELEF** Professeur à l'E.N.S.V, pour avoir accepté de présider et d'honorer notre jury.*

*- **Mme AIT AOUDIA Khatima** Maitre de conférences A à l'E.N.S.V et **Mr. MEBARKI** Inspecteur vétérinaire à l'inspection vétérinaire de la wilaya d'Alger qui nous ont fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.*

Nos remerciements s'adressent également à **Dr. AISSI, Dr. MOKRANE** et toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à notre travail.

# *Dédicaces*

*Je dédie ce travail à :*

*Mes très chers parents qui m'ont toujours soutenue. je vous remercie pour tout l'amour, l'encouragement, les conseils que vous me donnez et les valeurs que vous m'avez inculquées.*

*Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier.*

*Mes chers frères et sœurs Tarek, Amine, Ines et Yasmine*

*Ma très aimable promotrice madame BAAZIZI Ratiba, merci pour votre disponibilité, conseils et soutien.*

*Ma chère binôme Loubna pour tous les moments inoubliables que nous avons passé ensemble.*

*Mes très chères amies : Touta, Chahra, Madiha, Houda, Hayet, Amina, Chaneze. Merci pour tous les bons moments partagés qui rendent ces années d'études inoubliables, j'espère qu'on restera toujours en contact.*

*Ma chère tante Abla et sa petite famille, merci pour tout, vous étiez toujours présents, et vous m'avez toujours soutenu.*

*A mes grands- parents et toute ma famille.*

***Houda***

# Dédicaces

*Je dédie ce travail à :*

*A ma famille,*

*A maman Noura, pour tout ce que tu as fait pour moi ; tu m'as toujours soutenue dans tout ce que j'ai pu entreprendre, et tu as su me remotiver dès que j'en avais besoin.*

*A mon très cher papa Abd Elhalim, je n'ai pas assez de mots pour exprimer tout l'amour et toute la gratitude que je ressens pour toi ; c'est grâce à toi que j'en suis là aujourd'hui, tu as toujours été pour moi d'un grand soutien et un exemple à suivre.*

*Mes chers frères et sœurs ;Ahlem,Houda, Assia, Rima,Saif Eldin, Abd Elnasser.*

*A mes très chers oncles, tantes, cousins et cousines.*

*Ma chère binôme Houda pour sa responsabilité, et pour tous les bons moments vraiment le travail avec vous été très confortable.*

*Ma très aimable promotrice madame BAAZIZI Ratiba qui a le bon cœur.*

*A mes amies :FYROUZ , HOUDA , TOUTA, MADIHA, CHAHRA, CHANEZE,HAYET , HOMOSSA, SOUMIA, IBTISSEM, HALIMA, AMIRA, NOWARA, YAMINA, MARIA, FATIMA, MERIEM, HANENE, MALIKA, CHAIMA, ASMA,HADJER Merci pour tous les bons moments.*

*A mes grands-parents.*

*A tous ceux qui me sont chers.*

**Loubna**

## Les abréviations

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique

**ARN** : Acide ribonucléique

**ARNm** : Acide ribonucléique messenger

**collab** : Collaborateurs

**CP** : espèce caprine

**ECP** : effet cytopathogène

**ELISA** : enzyme linked immuno-sorbent assay

**MDBK** : Madin-Darby Bovine Kidney

**µm** : micromètre

**nm** : nanomètre

**OIE** : Office international des épizooties (Organisation Mondiale de la Santé Animale)

**OV** : espèce ovine

**PCR** : réaction d'amplification en chaîne par polymérase (Polymerase chain reaction)

**PPR** : peste des petits ruminants

**PPRV**: virus de la peste des petits ruminants

**RPV** : Rinderpest virus

**RT** : réverse transcriptase

**RT-PCR** : réaction d'amplification en chaîne par polymérase après action de la transcriptase réserve.

**VERO** : cellules de rein de vervet (*Cercopithecus aethiops*) (lignée cellulaire)

## Liste des figures

<b>Figure1</b> : Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants.....	p5
<b>Figure 2</b> : Cycle de l'infection par les <i>morbillivirus</i> .....	p6
<b>Figure 3</b> : Distribution mondiale des quatre lignées du virus de la peste des petits ruminants(PPRV).....	p10
<b>Figure4</b> : Illustrations des signes cliniques de la PPR.....	p18
<b>Figure5</b> : Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre.....	p19
<b>Figure 6</b> : Pneumonie avancée chez un mouton.....	p20
<b>Figure 6</b> : Carte d'Algérie.....	p27
<b>Figure 7</b> : Nombre des ovins et caprins sensibles et nombre d'animaux positifs dans la wilaya de Béchar.....	p29
<b>Figure 8</b> : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Béchar.....	p29
<b>Figure 9</b> : Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans la wilaya de Naâma.....	p30
<b>Figure 10</b> : la séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Naâma.....	p31
<b>Figure 11</b> : Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans la wilaya d'Adrar.....	p32
<b>Figure 12</b> : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya d'Adrar.....	p32
<b>Figure 13</b> : nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans la wilaya de Tamanrasset.....	p33
<b>Figure 14</b> : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Tamanrasset.....	p34
<b>Figure 15</b> : Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans la wilaya de Tindouf.....	p35
<b>Figure 16</b> : la séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Tindouf.....	p35
<b>Figure 17</b> : Nombre d'ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans les 5 wilayas.....	p36
<b>Figure 18</b> : la séroprévalence de la PPR dans les 5 wilayas.....	p36

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Principales caractéristiques pour le diagnostic différentiel de la PPR.....	p22
<b>Tableau 2</b> : Animaux prélevés dans les wilayas sondées.....	p28
<b>Tableau 3</b> : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Béchar.....	p28
<b>Tableau 4</b> : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Nâama.....	p30
<b>Tableau 5</b> : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya d'Adrar.....	p31
<b>Tableau 6</b> : Séroprévalence de PPR dans la wilaya de Tamanrasset.....	p33
<b>Tableau 7</b> : Nombre d'animaux prélevés et cas positifs de PPR dans la wilaya de Tindouf.....	p34
<b>Tableau 8</b> : Séroprévalence de la PPR dans les cinq (5) wilayas.....	p36

Introduction

**Partie 1 : Bibliographie de la recherche**

<b>I.HISTORIQUE.....</b>	<b>3</b>
<b>II. AGENT PATHOGENE.....</b>	<b>4</b>
1. Morphologie et composition chimique.....	4
2. La multiplication du virus de la PPR.....	5
3. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance.....	7
3.1. Action des agents physiques .....	7
3.1.1. Température.....	7
3.1.2. Rayonnements et dessiccation.....	7
3.1.3 PH .....	7
3.2. Action des agents chimiques .....	7
4. Caractéristiques biologiques.....	7
4.1. Culture et effet cytopathogène.....	7
4.2. Pouvoir antigénique et immunogénique.....	8
4.3. Pouvoir pathogène.....	10
<b>III. EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>11</b>
1. Espèces infectées.....	11
1.1. Animaux domestiques.....	11
1.1.1. Les petits ruminants.....	11
1.1.2. Les bovins.....	11
1.1.3. Autres espèces domestiques.....	11
1.2. Faune sauvage.....	12
2. Transmission du virus .....	12
2.1. Matières virulentes.....	12
2.2. Voies de transmission.....	13
3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l’hôte à l’agent pathogène.....	14
3.1. Facteurs intrinsèques .....	14
3.1.1. L’espèce .....	14
3.1.2. La race .....	14
3.1.3. L’âge.....	14

3.1.4. Le statut immunitaire de l'hôte.....	15
3.1.5. Le sexe.....	15
3.2 .Facteurs extrinsèques .....	15
3.2.1. Les saisons.....	15
3.2.2. Les activités d'élevage et de commerce .....	15
<b>IV. La PATHOGENIE.....</b>	<b>16</b>
<b>V. LES SYMPTOMES.....</b>	<b>16</b>
1. Forme suraigüe.....	16
2. La forme aiguë.....	17
3. La forme subaigüe.....	17
4. La forme inapparente.....	18
5. Les complications.....	18
<b>VI. LÉSIONS .....</b>	<b>19</b>
1. Les lésions macroscopiques.....	19
2. les lésions microscopiques.....	20
<b>VII. DIAGNOSTIC.....</b>	<b>21</b>
1. Diagnostic clinique .....	21
2. Diagnostic différentiel.....	22
3. Diagnostic de laboratoire.....	22
3.1. Prélèvements.....	23
3.2. Isolement et identification de l'agent pathogène.....	23
3.2.1. L'immunodiffusion en gélose.....	23
3.2.2. L'isolement du virus sur cellule en culture.....	23
3.2.3. Des techniques d'immunofluorescence.....	24
3.2.4. Le test d'immunocapture .....	24
3.2.5. L'amplification en chaîne par polymérase (PCR).....	24
4. Diagnostic sérologique.....	25
<b>VIII. TRAITEMENT.....</b>	<b>25</b>
<b>IX. PROPHYLAXIE.....</b>	<b>25</b>
1. Prophylaxie sanitaire.....	25
2. Prophylaxie médicale.....	25

## **Partie 2 : Partie Expérimentale**

<b>I. Matériels et méthodes</b> .....	27
1. Zone d'étude .....	27
2. Collecte des données.....	28
<b>II. RESULTATS ET DISCUSSION</b> .....	28
1. Wilaya de Béchar.....	28
2. Wilaya de Naama.....	30
3. Wilaya d'Adrar.....	31
4. Wilaya de Tamanrasset.....	33
5. Wilaya de Tidouf.....	34

### **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

Références bibliographiques

## INTRODUCTION

La peste des petits ruminants est une maladie infectieuse, inoculable, contagieuse, d'origine virale et souvent mortelle qui touche tous les petits ruminants, domestiques ou sauvages. Décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (**Gargadennec et Lalanne. 1942**), son aire de répartition géographique s'est considérablement étendue en quelques décennies : initialement cantonnée en Afrique occidentale, la maladie est désormais présente dans de nombreux territoires d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie. Elle se rencontre sous sa forme enzootique mais également sous forme de flambées épizootiques, souvent cycliques, où elle est caractérisée par une morbidité et une mortalité très élevées. Les conséquences économiques importantes qu'elle entraîne représentent un véritable frein au développement et au maintien des élevages ovins et caprins qui représentent une ressource essentielle (nutritionnelle, économique mais aussi culturelle) notamment dans les pays en voie de développement où sévit principalement cette maladie.

## **Partie1 : Bibliographie de la recherche**

### HISTORIQUE

La peste des petits ruminants a été décrite pour la première fois par Gargadennec et Lalanne en 1940 en Côte-d'Ivoire. En fait, pendant deux ans, ces auteurs hésitèrent sur la nature exacte de la maladie et ce n'est qu'en 1942, persuadés qu'ils avaient affaire à une affection nouvelle, différente de l'infection bovine évoluant sur moutons et chèvres, qu'ils adoptèrent la dénomination de "peste des petits ruminants "

De son côté, Cathou, en 1941(**Cathou.1941**), décrit au Bénin une maladie qu'il baptisa "peste des espèces ovines et caprines", dénomination qu'il abandonna, par la suite, au profit de celle Gargadennec et Lalanne.

En 1955, Mornet, Orue et collab identifient la PPR au Sénégal(**Mornet et al.1956**). En raison des symptômes observés sur des chèvres, symptômes proches de ceux présentés par les animaux atteints de peste bovine, et n'ayant comme moyen d'étude que les réactions de protection croisées, ces auteurs concluent que le virus en cause est une souche de virus bovine, naturellement adapté aux chèvres et aux moutons.

En 1962, Gilbert et Monnier réussissent à cultiver puis adapter le virus de la PPR sur cultures cellulaires (**Gilbert et al 1962**), ce qui permet à Laurent et Bourdin de publier en 1967 les résultats de recherches approfondies sur les propriétés chimiques, la nature de l'acide nucléique et la structure des virus PPR.

A la même époque, une maladie (le complexe stomatite-pneumo-entérite) est décrite au Nigeria par Withney et collab. En 1968, Johnson et Ritchie isolent le virus PPR. Par la suite, toujours au Nigeria, Rowland et collab. en 1971 et Durtnell en 1972 étudient une maladie appelée "Kata" et confirment son identité avec la peste des petits ruminants. (**Lefèvre 1987**)

Parallèlement, des analyses sérologiques et des expériences de protection croisée permettent d'établir une distinction entre PPR et peste bovine, et, en 1979, le virus PPR (PPRV) est classé dans le genre *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae*, au même titre que les virus de la peste bovine, de la rougeole et de la maladie de Carré (**Gibbs et al 1979**). Les analyses biochimiques menées sur ce virus dans le courant des années 1980, confirment définitivement sa différence avec le virus de la peste bovine (**Diallo et al 1987**).

Si la première description de la PPR date de 1942, il est évident que cette maladie sévissait bien avant les observations de Gargadennec et Lalanne. Comme l'ont signalé Bourdin et Dautre, la pasteurellose des petits ruminants a retardé la reconnaissance de la PPR en raison de la présence de symptômes respiratoires dus, en fait, à des sur infections bactériennes (**Bourdin et al 1976**). Une autre maladie, qui a occulté l'existence de la PPR pendant longtemps, est la peste bovine qui affecte

aussi bien les bovins que les petits ruminants. Les deux maladies ont des symptômes semblables sinon identiques, et il est possible que des cas de peste bovine signalés chez les chèvres au Nigeria par Beaton en 1930 ou par D'Costa en Inde en 1933 (**D'Costa et al.1933**), voire ceux 1871 au Sénégal et en 1927 en Guinée française (**Taylor 1984**), soient en réalité d'authentiques foyers de PPR.

L'évolution des connaissances sur les foyers en Inde conforte cette hypothèse : en effet, avant 1989, date de la première identification de la PPR dans ce pays, des épizooties de peste bovine sur petits ruminants étaient régulièrement signalées.

Depuis cette date, seul le virus PPR est décelé dans toutes les épizooties évoquant la peste bovine et qui surviennent chez des petits ruminants (**Diallo 2003**).

## II. AGENT PATHOGENE :

### 1. Morphologie et composition chimique :

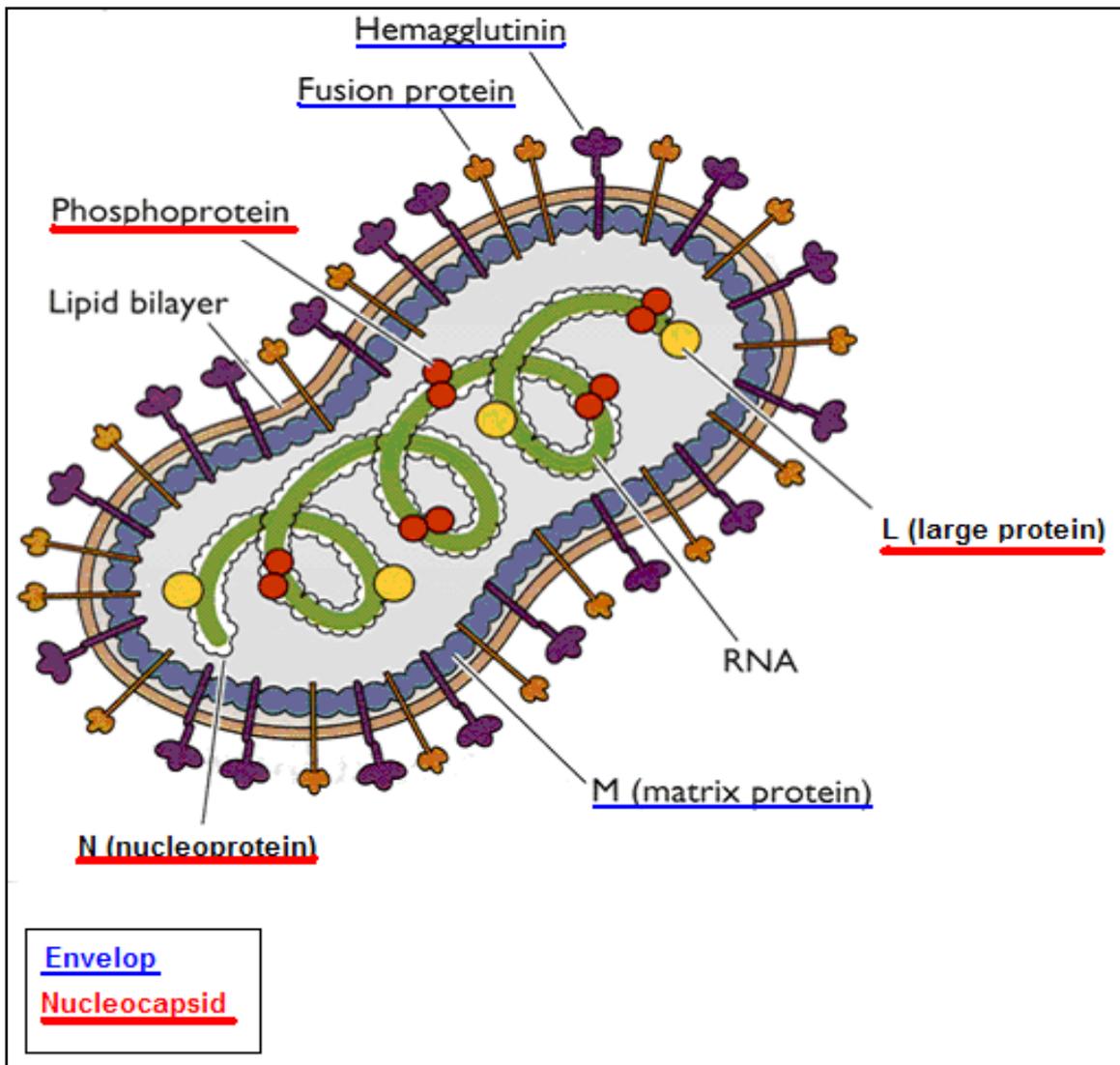
Le virus de la PPR (PPRV), fait partie du genre *Morbillivirus*, famille des *paramyxoviridae*. Comme tous les morbillivirus, c'est un virus enveloppé, pléomorphe, grossièrement sphérique. Sa taille varie selon les auteurs, de 150 à 700 nm (**Bourdin et al 1967**).

D'après Bourdin et Laurent-Vautier, le PPRV, avec une majorité de particules d'environ 500 nm de diamètre, semble être un peu plus gros que le virus de la peste bovine (300 nm). Son enveloppe, de nature lipidique, est surmontée d'un liseré de 10 nm constitué par les spicules. Le virion est en réalité une sorte de sac renfermant de nombreuses molécules pelotonnées de la nucléocapside à symétrie hélicoïdale. Cette nucléocapside forme un tube de 18 nm de diamètre en moyenne et d'une longueur d'environ 1 µm contenant le génome viral (**Bourdin et al 1967**).

Le génome, dont la séquence entière vient d'être déterminée, est constitué d'un brin d'ARN monocaténaire. Il est dit négatif car il ne peut pas être traduit directement en protéine : lors de la multiplication virale, il doit d'abord être transcrit en ARN messagers (ARNm). ces derniers monocistroniques (car chacun est la copie d'un seul gène) sont traduits en protéines virales.

Le virion est composé de 6 protéines structurales :

La nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et la polymérase (L pour large protein). (**Diallo 2003**)



**Figure1** : Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants. (Gardès *et al.* 2006).

## 2. La multiplication du virus de la PPR

La multiplication virale débute par la fixation du virion sur la cellule cible grâce à la protéine H. Les deux membranes virale et cellulaire étant ainsi en contact, la protéine F assure leur fusion, permettant alors à la nucléocapside de se trouver libérée dans le cytoplasme cellulaire. A partir de ce moment, et grâce à sa propre ARN polymérase ARN dépendante, le virus entame la transcription de son génome : synthèse des ARN messagers.

Pour cela la polymérase s'accroche à l'extrémité 3' du génome viral et entame la synthèse d'ARN. Dès qu'elle arrive à une séquence inter-génique, l'ARN déjà synthétisé est décroché avant que l'enzyme n'entame la copie du gène suivant. Dans ces conditions, les séquences inter-géniques, pratiquement les mêmes pour tous les morbillivirus, sont dites «atténuantes» et ne sont pas copiées normalement, sauf par erreur, au cours de ce processus de transcription. Les ARN messagers monocistroniques ainsi obtenus sont traduits en protéines par la machinerie cellulaire.

A partir d'un certain stade du cycle viral, non encore déterminé, la transcription fait place petit à petit à la réplication qui est la synthèse complète du génome viral. Pour cela, le signal atténuateur n'est plus reconnu par la polymérase. Cette dernière ne relâche l'ARN synthétisé qu'à la fin de la copie complète du génome, donnant ainsi naissance à son brin complémentaire entier dit antigénome. Ce dernier sera répliqué à son tour pour produire un génome.

La transition de la transcription vers la réplication serait sous la dépendance de la protéine N qui, déjà associée à la protéine P, se lie à un ARN en cours de synthèse par la polymérase.

Cela entraînerait des changements de conformation de l'enzyme. La conséquence de ces modifications serait une non reconnaissance des signaux d'atténuation par la polymérase.

On aboutit ainsi à la formation de nouvelles nucléocapsides qui grâce à l'affinité des protéines N et M, vont migrer vers les parties de la membrane cellulaire où sont déjà insérées les protéines de l'enveloppe virale M, H et F. De ces sites naissent des bourgeons dont la taille augmente pour finir par se détacher de la cellule cible et donner ainsi naissance à un virion complet libéré dans le milieu extérieur. (Diallo 2003).

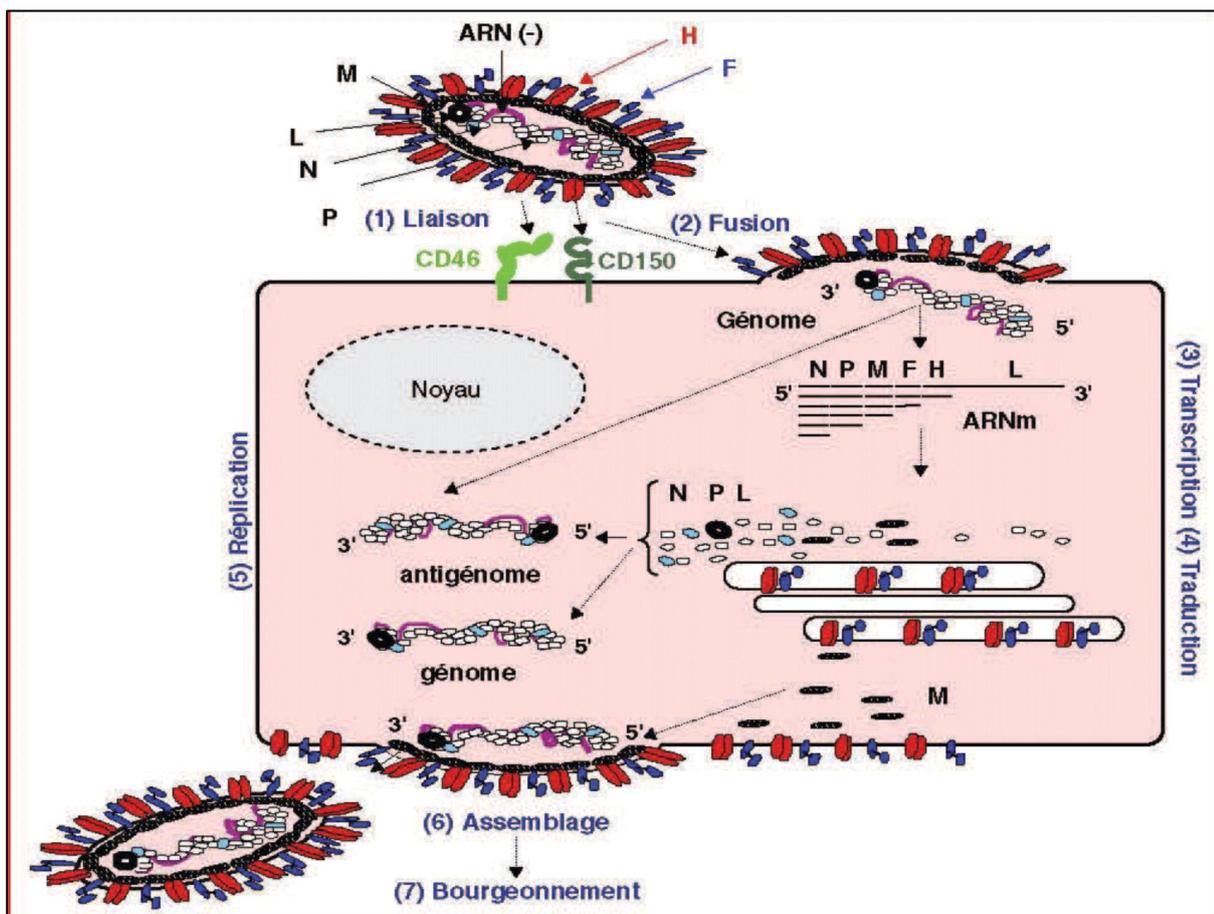


Figure 2 : Cycle de l'infection par les morbillivirus (Gerlier et al. 2007)

### 3. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance

#### 3.1. Action des agents physiques :

##### 3.1.1. Température :

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

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

Parallèlement, ces résultats dévoilent une certaine résistance au froid qui a été rapportée à plusieurs reprises. Une étude expérimentale menée en 1982 a mis en évidence la viabilité de particules virales dans les nœuds lymphatiques d'une carcasse de chèvre infectée après stockage d'au moins huit jours à +4°C. Cependant, lors de la maturation des viandes, le pH diminue, inactivant ainsi le virus. Les viandes issues de carcasses infectées ne semblent donc pas présenter de risque de contamination (**MacDiarmid et Thompson, 1997**) ; d'autant plus que la PPR n'est pas une zoonose.

##### 3.1.2. Rayonnements et dessiccation :

Le PPRV est également très sensible au rayonnement ultra-violet ainsi qu'à la dessiccation.

##### 3.1.3 PH :

Le pH optimum de survie du PPRV est compris entre 7 et 8. Laurent en 1968 (**Laurent 1968**) démontrait que le virus était inactivé à un pH de 3 ; plus tard d'autres publications ont affiné cette sensibilité, le PPRV est stable pour des pH compris entre 5,8 et 9,5 mais perd rapidement toute activité pour des pH inférieur à 4 ou supérieur à 11 (**Diallo, 1990**), ceci à température ordinaire.

#### 3.2. Action des agents chimiques :

Comme tous les virus enveloppés, le PPRV est détruit par tous les solvants lipides (éther, chloroforme, toluène) et est rapidement inactivé par les détergents classiques à base d'ammoniums quaternaires, de glycérol, de phénol, le formol ou encore la  $\beta$ -propiolactone (**Dufour 2010**).

### 4. Caractéristiques biologiques :

#### 4.1. Culture et effet cytopathogène

Les cellules de culture primaire d'origine ovine, caprine et bovine, ainsi que des cellules de lignée continue telles que MDBK et VERO, ont été utilisées pour la multiplication du PPRV (**Gilbert et al 1962**).

Aujourd'hui, la cellule la plus utilisée pour la culture de ce virus est la cellule VERO. Cependant avec ce système cellulaire, l'effet cytopathogène (ECP) dû au PPRV est différent de celui des autres morbillivirus qui donnent de grands syncytiums. En effet, cet ECP se manifeste par un arrondissement des cellules, qui deviennent réfringentes puis se détachent peu à peu du tapis. Quelquefois, de petits syncytiums sont observés. La coloration à l'hémalum-éosine de cellules infectées révèle toujours quelque petits polycaryons non aperçus à l'état frais. Cette coloration révèle aussi la présence d'inclusion éosinophile intracytoplasmique et intranucléaire dans certains cas (**Gargadennec et Lalanne 1942**). Ces inclusions sont les nucléocapsides virales.

Selon Laurent-Vautier (**Laurent 1968**), le bourgeonnement commence dès la 12<sup>e</sup> heure après infection des cellules de mouton par le virus et continue jusqu'au 7<sup>e</sup> jours après l'infection. Son importance diminue avec l'accroissement du nombre des syncytiums. Il est évident que cette cinétique d'évolution de l'infection virale dépend du type cellulaire et de la souche virale.

Les virions libérés dans le milieu extérieur se fixent sur d'autres cellules-cibles et propagent ainsi l'infection. Il existe une deuxième voie de propagation pour le virus ; grâce à la protéine F exprimée à sa surface, une cellule infectée fusionne avec des cellules voisines dans lesquelles vont migrer les nucléocapsides qui initient d'autres cycles de multiplication. Les cellules qui ont fusionné forment des syncytiums de taille variable suivant le type cellulaire. Ils sont à peine perceptibles à l'état frais dans le cas des cellules VERO. Cette possibilité de propagation de cellule à cellule, sans libération préalable dans le milieu extérieur, permet au virus de poursuivre le processus infectieux à l'abri d'une atteinte par les anticorps neutralisants, d'où l'importance de l'immunité cellulaire dans la protection contre les infections par le PPRV et les morbillivirus en général. (**Diallo 2003**).

#### 4.2. Pouvoir antigénique et immunogénique :

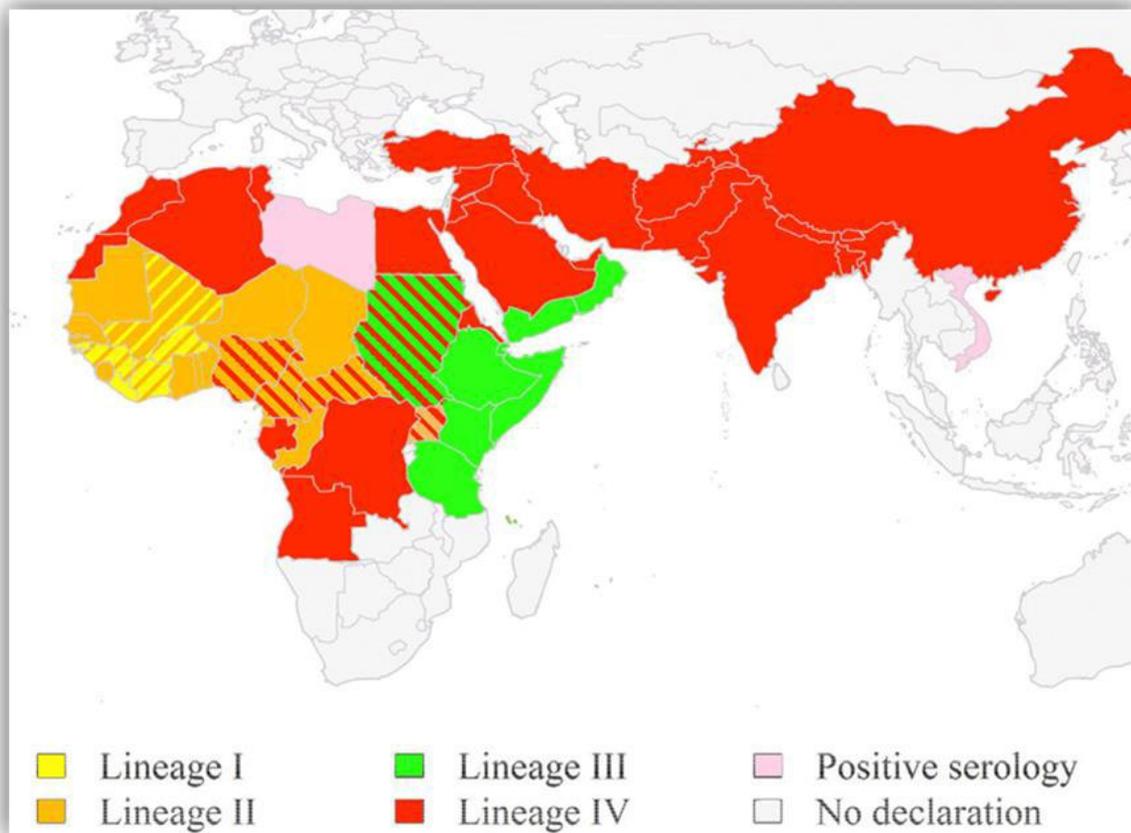
Les anticorps monoclonaux produits à partir de souris inoculées avec le PPRV entier sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine, ce qui indique que cette protéine est l'antigène majeur du virus. Malgré cette caractéristique, elle ne semble pas être impliquée directement dans l'immunité protectrice : des chèvres inoculées avec cette protéine produite par recombinaison génétique dans le baculovirus n'ont pas résisté à une épreuve virulente. Un résultat semblable a été obtenu par Oshishi et al (**Oshishi et al. 1999**) avec la protéine N du virus de la peste bovine exprimée dans le virus de la vaccine. Ces auteurs, dans leurs expériences, obtiennent une réponse d'immunité cellulaire qui retarde uniquement le début de la maladie à la suite de l'épreuve virulente. Avec les anticorps monoclonaux anti nucléoprotéine, Il est possible de mettre en évidence des différences entre les souches de PPRV isolées de par le monde (**Libeau et al 1997**).

Une étude plus approfondie par comparaison des séquences de la protéine N des différentes souches a permis de les regrouper en 4 lignées. La lignée I en Afrique de l'ouest, la lignée II au Ghana, Nigeria et Afrique centrale, la lignée III en Afrique de l'est et enfin la lignée IV, en Asie.

Au Moyen-Orient, la lignée III est retrouvée mais la majorité des souches virales détectées dans cette région sont du groupe IV.

Cette variabilité des souches de PPRV a été mise en évidence avec deux autres protéines virales : l'hémagglutinine et la protéine de fusion (**Shyam 1998**). Cependant, dans ces deux cas et contrairement à celui de la nucléoprotéine, la variabilité décelée ne reflète pas une répartition géographique. Les protéines H et F sont externes et en contact avec les anticorps antivirux. De ce fait elles sont soumises à une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet d'un taux de mutation plus important que celui de la nucléoprotéine.

L'hémagglutinine et la protéine de fusion des morbillivirus sont les protéines induisant la protection (**Varsanyi et al 1987**). Malgré les variations de ces protéines entre les différentes souches de PPRV, il n'existe aucun cas d'animal ayant été atteint de PPR à deux reprises. Un animal vacciné avec une souche virale est protégé contre toutes les autres. Cela signifierait que les sites antigéniques importants pour l'induction de l'immunité ne varient pratiquement pas. Certains d'entre eux seraient partagés avec le virus de la peste bovine. En effet, différentes expériences effectuées sur les animaux ont montré une forte immunité croisée entre ce dernier et le PPRV (**Gibbs et al 1979**). Cette propriété a été mise à profit pour vacciner les petits ruminants contre la PPR à l'aide du vaccin contre la peste bovine (**Diallo2003**).



**FIGURE 3 :** Distribution mondiale des quatre lignées du virus de la peste des petits ruminants(PPRV). Les pays déclarant au moins une lignée de PPRV sont colorés selon les lignées identifiées. La couleur de fond et de barres de couleur représentent les dernières lignées recensées dans le pays. (Albina *et al.* 2013)

#### 4.3. Pouvoir pathogène

Le virus de la peste des petits ruminants est lympho-épithéliotrope. Le caractère lymphotrope, commun à tous les Morbillivirus, entraîne une leucopénie sévère chez l'animal infecté, ce qui favorise le développement d'infections secondaires par des agents bactériens ou parasitaires opportunistes qui profitent de l'immunodépression induite et aggravent le tableau clinique.

La contamination se fait principalement par voie naso-pharyngée via l'inhalation de particules virales. Puis, le virus se multiplie dans les organes lymphoïdes régionaux avant de disséminer par voie sanguine vers les cellules épithéliales. Le tableau clinique est dominé par des lésions muqueuses, notamment digestives et respiratoires (diarrhées, jetage ou encore larmolement) (Dufour, 2010).

### III. EPIDEMIOLOGIE:

#### 1. Espèces infectées

Le groupe des *Morbillivirus* a longtemps été rapporté comme ayant une spécificité d'espèce-hôte assez étroite. Par exemple, le RPV ou PPRV et le *Morbillivirus* des cétacés sont des virus proches qui infectent des espèces proches phylogénétiquement (artiodactyles et cétacés). Néanmoins, dans le cas du PPRV, il n'est pas rare que la barrière d'espèce soit franchie à l'occasion de rapprochements inter espèces et lors, notamment, d'une diminution occasionnelle de la résistance individuelle.

Les principaux hôtes du virus de la peste des petits ruminants sont les petits ruminants domestiques et sauvages.

#### 1.1. Animaux domestiques

##### 1.1.1. Les petits ruminants

Les ovins et caprins sont les seules espèces animales sensibles au PPRV mais présentent une différence de sensibilité. En effet bien que les données épidémiologiques révèlent une présence d'anticorps anti-PPRV bien supérieure chez les moutons que chez les chèvres (**Sow, 2008 ; Ozkul, 2008**), ces dernières, plus sensibles, succombent plus souvent des suites de la maladie (**Taylor, 2002 ; Appel et al. 1981**). Globalement les taux de guérison sont bien plus élevés chez les moutons et les taux de mortalité chez les chèvres.

##### 1.1.2. Les bovins

L'infection des bovins par le PPRV est surtout une découverte lors d'enquêtes sérologiques car ils ne sont pas sensibles à ce virus et l'infection reste donc subclinique. Cette propriété a d'ailleurs longtemps été le seul outil de diagnostic différentiel entre les infections au PPRV et RPV. Néanmoins, quelques cas de maladie clinique ont déjà été rapportés ; Mornet et ses collaborateurs en 1956 ont inoculé deux veaux avec une souche de PPRV qui ont développé une hyperthermie et des lésions buccales. Une expression clinique de la maladie suite à une infection naturelle est également possible, néanmoins ceci reste exceptionnel et est à corrélérer à une diminution des capacités de réponse immunitaire chez des individus préalablement affaiblis par une infection intercurrente. L'isolement du PPRV a d'ailleurs été rapporté chez des buffles présentant des symptômes semblables à ceux de la peste des petits ruminants en Inde (**Govindarajan et al. 1997**)

##### 1.1.3. Autres espèces domestiques

Les *dromadaires* sont également réceptifs au virus de la PPR, en effet, des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez ces camélidés lors d'enquêtes sérologiques au Soudan (**El Hag Ali et al. 1984 ; Haroun et al. 2002**), en Egypte (**Ismail et al. 1992**) ou encore en Ethiopie (**Abraham et al. 2005**). De plus, la population de dromadaires éthiopienne a connu une épizootie en

1995 caractérisée par un syndrome respiratoire très contagieux (taux de morbidité supérieur à 90%), des anticorps anti-PPRV ont été retrouvés chez les animaux atteints sans que l'isolement du virus n'ait été possible (**Roger et al. 2001**). Le PPRV est donc soupçonné d'être à l'origine de certaines affections respiratoires dans cette espèce (**Diallo, 2003-b**). Le rôle épidémiologique des dromadaires reste donc à préciser...

L'inoculation expérimentale de *porcs* induit la production d'anticorps anti-PPRV mais aucun symptôme n'est observé. Par contre, 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.

### 1.2. Faune sauvage

Plusieurs études ont montré l'existence d'infection au PPRV chez des petits ruminants sauvages.

La maladie a été décrite au cours d'un épisode dans une collection zoologique des Emirats Arabes Unis (**Furley et al. 1987**) sur les espèces suivantes : gazelles dorcas (*Gazella dorcas*), bouquetins de Nubie (*Capra ibex nubiana*), moutons de Laristan (*Ovis orientalis laristani*), gazelles gemsbock (*Oryx gazella*) et antilopes cervicapres (*Antilopa cervicapra*). Par la suite, Abu Elzein et ses collaborateurs rapportent, dans un article paru en 2004, un foyer de PPR ayant touché un cheptel de 200 gazelles dorcas et gazelles thomson (*Gazella thomsoni*) élevées en semi liberté dans l'est de l'Arabie Saoudite avec au bilan un taux de morbidité de 52% et un taux de mortalité de 100%.

De plus, la maladie a été reproduite par inoculation expérimentale mais également par contact étroit avec un individu inoculé chez le daim à queue blanche (*Odocoileus virginianus*). L'infection a provoqué l'apparition de la maladie dans ses formes subcliniques à fatales (**Hamdy et al., 1976-a**). Bien que les cas de PPR sur des animaux sauvages ne donnent pas lieu à une notification officielle, des enquêtes sérologiques de terrain ont, mis en évidence la présence d'anticorps anti-PPRV chez d'autres espèces sauvages comme par exemple chez les céphalopodes de Grimm (*Sylvicapra grimmia*) au Nigéria (**Ogunsanmi et al. 2003**).

## 2. Transmission du virus :

### 2.1. Matières virulentes :

Les recherches de Abegunde et Adu en 1977 (**Abegunde et al 1977**) sur les voies de transmission du PPRV ont mis en évidence l'excrétion de particules virales :

- dès le premier jour d'hyperthermie dans les sécrétions conjonctivales, puis à partir du deuxième jour d'hyperthermie dans les sécrétions nasales (jetage) et buccales (salive), plus tardivement, mais avec des titres élevés, dans les fèces.

De plus, des études ont montré que les animaux en cours d'incubation du PPRV étaient susceptibles d'excréter le virus : des particules virales ont été mises en évidence par amplification génique (technique PCR) dans les excréta d'animaux infectés deux jours avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie (**Diallo, 2003-b**), il en est de même dans les sécrétions oculaires ou nasales jusqu'à quatre jours avant le début de la phase clinique (**Couacy Hymann et al., 2007-a**).

A ce jour, aucun portage sain du PPRV n'a été clairement démontré ce qui implique le fait qu'aucun réservoir domestique ou sauvage de la maladie n'est connu (**Rodostits et al. 2007**).

Ainsi, un animal ayant rencontré le virus, s'il guéri, ne présenterait donc plus de risque pour ses congénères.

Cependant, nous l'avons précédemment souligné, de nombreuses interrogations demeurent quant aux rôles dans l'épidémiologie de la maladie que pourraient jouer les ruminants sauvages, les bovidés ou encore les dromadaires. D'autre part, un autre élément étaye l'existence probable d'un portage sain : l'excrétion de particules virales a été détectée dans les fèces de chèvres infectées par le PPRV jusqu'à douze semaines après guérison ; néanmoins aucune infectiosité résiduelle n'a été mise en évidence (**Ezeibe et al. 2008**).

### 2.2. Voies de transmission :

Le mode de transmission du PPRV est horizontal direct. En effet, de par la faible résistance de ce virus dans le milieu extérieur, la contamination d'un animal sensible nécessite un contact étroit avec un animal excréteur. Ceci se vérifie d'autant plus dans les régions chaudes et ensoleillées où la PPR est installée de façon enzootique. Dans la nature, la transmission virale sera donc plus efficace chez les espèces grégaires.

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

La voie orale semble également possible en présence de points d'eau ou de mangeoires communs via l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés (**Dufour 2010**).

Etant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable (**Lefèvre et Diallo, 1990**), néanmoins il apparaît de plus en plus dommageable de l'exclure totalement dans la mesure où l'aire d'extension de la maladie couvre désormais des régions au climat plus tempéré.

Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants.

Par contre, nous l'avons vu précédemment, une contamination interspécifique est possible notamment avec les bovins. En ce qui concerne les dromadaires et la faune sauvage, leur rôle dans la transmission du PPRV étant encore imprécisé, il est globalement conseillé de limiter les contacts inter spécifiques d'animaux.

Ainsi, en conséquence des modes de transmission que nous venons d'évoquer, l'apparition d'un foyer de peste des petits ruminants peut être associé entre autres à :

- l'introduction d'un animal infecté dans un cheptel : achat d'un animal d'origine différente, retour du marché d'un individu non vendu qui se serait infecté là-bas, ou encore l'inexistence de mesures de quarantaine,

- déplacements récents ou rassemblements d'animaux de cheptels et d'âges différents : notamment à l'occasion de marchés, lors de pâturage commun ou encore au cours de migrations nomades (**Dufour 2010**).

### 3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l'hôte à l'agent pathogène :

La réceptivité d'un hôte est son « aptitude à héberger un agent pathogène, à en permettre le développement ou la multiplication, sans forcément en souffrir », quant à la sensibilité c'est son « aptitude à exprimer cliniquement l'action d'un agent pathogène » (**Toma et al. 2001**). Ces deux paramètres dépendent de deux types de facteurs qui sont dits intrinsèques et extrinsèques qui peuvent augmenter le risque d'apparition de la maladie.

#### 3.1 - Facteurs intrinsèques :

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

##### 3.1.1. L'espèce

Les chèvres sont en effet plus sensibles au PPRV que les moutons (**Taylor, 2002 ; Appel et al. 1981**), quant aux bovins ils n'expriment pas la maladie sauf dans des circonstances particulières. La plus grande sensibilité des chèvres pourrait être entre autre reliée au fait que cette espèce est prolifique ce qui implique la présence simultanée d'un plus grand nombre de jeunes animaux qui nous le verrons sont les plus touchés par la maladie.

##### 3.1.2. La race

Il est rapporté dans de nombreuses publications de la littérature que les chèvres africaines de race sahéliennes sont plus résistantes que les races naines côtières (**Diallo, 2003-b**).

##### 3.1.3. L'âge

Ce sont les jeunes chevreaux âgés de 3 à 12 mois qui paient le plus lourd tribut lors d'infection par le PPRV. Cette période est dite « critique » : à cet âge ils ne sont plus protégés de manière passive par les anticorps maternels et n'ont pas non plus encore acquis d'immunité propre efficace. Plusieurs enquêtes sérologiques ont montré que la prévalence des anticorps anti-PPRV

augmente avec l'âge des animaux, au Mali par exemple elle était de 22,86 +/- 5,68% pour les animaux âgés de 6 mois à 1 an et de 50 +/- 8,73% pour ceux de 3 à 6 ans (**Tunkara et al. 1996**).

### 3.1.4. Le statut immunitaire de l'hôte

On a vu que les individus les plus jeunes sont plus touchés par défaut d'immunoséquence au virus. De plus, tout animal immunodéprimé, peu importe l'âge, est plus sensible à l'agent pathogène.

### 3.1.5. Le sexe

Ce facteur fait l'objet de controverse, et bien qu'à ce jour il ne soit pas reconnu comme facteur de réceptivité et de sensibilité, certaines enquêtes sérologiques ont montré une différence significative de prévalence d'anticorps anti-PPRV entre mâles et femelles. Au Burkina Faso, lors d'une de ces études menées en 2008 (**Sow et al.2008**), la prévalence sérologique s'est révélée plus élevée chez les femelles que chez les mâles.

## 3.2 .Facteurs extrinsèques

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

### 3.2.1. Les saisons

Nous avons déjà vu que les pics de nouveaux foyers avaient principalement lieu en saison fraîche ainsi qu'au début de la saison des pluies ; périodes pendant lesquelles le virus profite d'un climat plus favorable à sa stabilité dans le milieu extérieur ainsi que du stress physiologique induit sur les animaux,

### 3.2.2. Les activités d'élevage et de commerce

Notamment lorsqu'elles impliquent le déplacement d'animaux, jouent un rôle indubitable, que ce soit à l'occasion de marchés ou de festivités coutumières comme la fête du sacrifice du mouton dans les pays musulmans.

D'autres facteurs interviennent également mais de façon non spécifique, il s'agit-là plutôt de règles d'hygiène sanitaire de base relatives aux maladies contagieuses en élevage :

#### ✓ La conduite d'élevage

L'introduction d'animaux d'origine différentes qui plus est sans appliquer de quarantaine; l'allotement d'individus d'âges et/ou d'origines différents, l'absence de mesures d'isolement des

malades ou encore le nomadisme augmentent les risques de rencontre et de propagation virale et donc d'apparition de la maladie.

✓ Le microbisme ambiant

Un animal présentant déjà des infections intercurrentes est plus sensible qu'un autre au PPRV (car immunodéprimé),

✓ Le logement

Une trop grande promiscuité des animaux ou la pratique de communauté de pâturage favorise également la transmission de la maladie,

✓ L'alimentation

Toute carence ou plus globalement toute sous-alimentation diminue la résistance des animaux. En Afrique, les grandes sécheresses ont lieu avant la saison des pluies (pic d'apparition des foyers de PPR) et peuvent être à l'origine d'un défaut d'apport nutritif qui affaiblit le bétail et le rend donc plus sensibles aux infections (**Dufour 2010**).

#### IV. La PATHOGENIE

La pathogénie de la PPR n'a pas été autant étudiée que celle de la peste bovine, la rougeole ou la maladie de carré. Néanmoins ; on sait que la voie naturelle de l'infection est la voie oro-nasale. Le virus est lymphoépithéliotrope. Son affinité pour les lymphocytes des petits ruminants est plus importante que pour ceux des bovins ; est le contraire est aussi vrai pour le virus de la peste bovine (**Rossiter et al 1985**). A cette différence près ; il est vraisemblable que la pathogénie de la PPR soit similaire à celle de la peste bovine. Toutefois, contrairement à ce qui est observé pour le virus bovipestique, aucune variation du pouvoir pathogène du PPRV selon les souches n'a été mise en évidence.

Pour des raisons non encore élucidées, un même isolat peut donner des résultats différents au cours d'expériences d'inoculation à des animaux (les jeunes de 4-12 mois sont plus sensibles) influencent l'expression de la maladie, l'existence d'infections intercurrentes (pasteurellose, par exemple) interviennent dans la sévérité des signes cliniques (**Diallo. 2003**).

#### V. LES SYMPTOMES :( **Diallo, 2003**)

La PPR peut évoluer suivant quatre formes en fonction de la sensibilité de l'animal atteint : suraiguë, aiguë, subaiguë et inapparente (**Bourdin et al 1976**).

##### 1. Forme suraiguë

Elle s'observe surtout chez les jeunes caprins âgés de plus de 4 mois.

Après une incubation de trois (03) jours en moyenne. La maladie débute par une forte hyperthermie (40 à 42°C). L'animal est abattu et ne mange plus. Le poil est piqué. Les muqueuses buccales et oculaires sont congestionnées.

Un ou deux jours après le début de l'hyperthermie, apparaissent le larmolement et le jetage séro-muqueux. Survient ensuite une diarrhée profuse concomitante d'une baisse de la température corporelle. La mort intervient dans 100% des cas, 5 à 6 jours en moyenne après le début des symptômes.

### 2. Forme aigue

La période d'incubation dure environ 5 à 6 jours. Le premier symptôme est la brusque élévation de la température de l'animal. On retrouve les signes cliniques de la forme précédente mais moins accentués.

L'évolution de la maladie est également moins rapide, ce qui permet l'apparition d'autres signes cliniques. C'est ainsi que le jetage et le larmolement séro-muqueux deviennent muco-purulents. Les naseaux sont presque obstrués par le pus, rendant la respiration très laborieuse. De temps en temps, l'animal tousse.

Environ 4-5 jours après le début de la maladie, la fièvre commence à diminuer mais apparaissent alors la diarrhée et les érosions de la muqueuse buccale. Ces dernières sont cachées par un enduit pultacé blanchâtre, nauséabond qui, une fois enlevé, laisse apparaître des ulcères hémorragiques. L'animal fatigué par la diarrhée, reste couché, les yeux mi-clos, indifférent à tout ce qui l'entoure. Chez les femelles, du pus et des lésions érosives sont visibles sur les muqueuses vulvo-vaginales. L'avortement est de règle.

Le taux de mortalité de la forme aigue est assez élevé (70 à 80%) et la mort survient 10 jours après le début de l'hyperthermie. Dans le cas de guérison, la convalescence est rapide.

### 3. Forme subaigüe :

La phase d'incubation dure environ 5 jours comme pour la forme aigue. En revanche, l'hyperthermie est faible. Les autres signes cliniques sont peu intenses ou absents. Dans le cas de jetage, ce dernier, peu abondant, se dessèche autour des naseaux pour former des croûtes qui font penser à l'ecthyma contagieux. La chute des croûtes laisse apparaître une peau rosée recouverte d'un enduit pultacé blanchâtre.

Figure 4 : Illustrations des signes cliniques de la PPR (Roeder *et al.* 1999)



Larmoiments et jetage purulents



Congestion des muqueuses oculaires



Lésions buccales



Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR.

#### 4. Forme inapparente

C'est la forme la plus fréquente notamment dans les zones sahéniennes. Elle n'est révélée que lors d'enquêtes sérologiques.

#### 5. Complications

La gravité des formes aiguë et suraigüe est très certainement fonction du degré des complications microbiennes particulièrement fréquentes (Akakpo *et al.* 1996). Parmi celles-ci, la pasteurellose, responsable d'une bronchopneumonie, est la plus citée. On observe aussi l'apparition d'infections latentes par les coccidies ou les helminthes, et l'aggravation de la diarrhée par *Escherichia coli*. Des bactéries pyogènes (streptocoques, pseudomonas et surtout staphylocoques) sont isolées dans une grande majorité de cas à partir de prélèvements nasaux. *Moraxella bovis* a été isolé de prélèvements oculaires. On trouve aussi des mycoplasmes dans des prélèvements pulmonaires.

## **VI. LESIONS**

### **1. Les lésions macroscopiques : (Diallo, 2003-b et 2005 ; Taylor et Barrett, 2007).**

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

La carcasse d'un animal mort d'une infection au PPRV est émaciée et souillée par les fèces (la phase de diarrhée précédant de peu l'issue fatale de la maladie).

En ce qui concerne l'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.

Les lésions érosives linéaires des muqueuses pharyngiennes et œsophagiennes sont également assez caractéristiques.

Les muqueuses intestinale, mais surtout colique et rectale sont très congestionnées à hémorragiques, les lésions ayant un aspect strié ou « zébré » (Roeder *et al.* 1999) dans les parties les plus distales du tube digestif (figure5)



**Figure5 : Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre.  
(Roeder *et al.* 1999)**

Ces lésions érosives peuvent également concerner les muqueuses génitales chez les femelles infectées qui présentent alors des lésions de vulvo-vaginite érosives.

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 (Figure 6) concernent essentiellement les lobes apicaux et cardiaques pulmonaires qui ont un aspect rouge pourpre et sont durs au toucher.

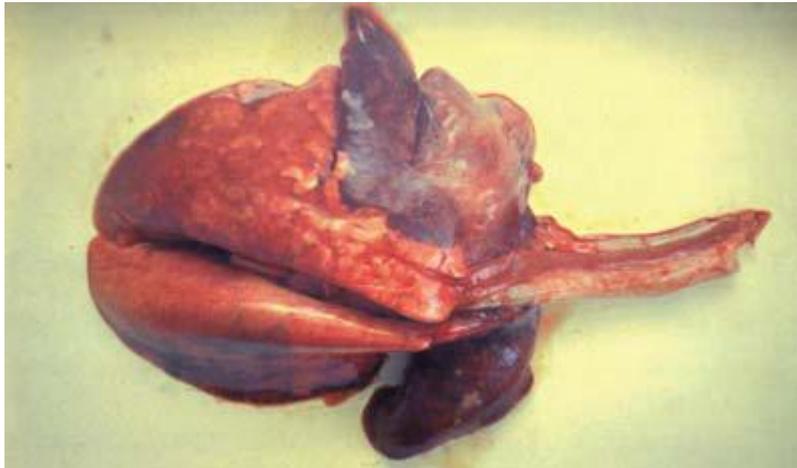


Figure 6: Pneumonie avancée chez un mouton. (Roeder *et al.* 1999)

Par ailleurs, une atteinte lésionnelle des organes lymphoïdes est également rapportée, un 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.

### 2. Lésions microscopiques : (Rowland et Bourdin, 1970 ; Diallo, 2005 ; Meyer, 1993)

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 (hémalum-éosine) met en évidence des inclusions éosinophiles intra cytoplasmiques 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.

**VII.DIAGNOSTIC :**

1. Diagnostic clinique

L'apparition brutale d'un état typique suivi de jetage, de larmolement puis d'érosions buccales et de diarrhée chez des petits ruminants plaide en faveur de la PPR. Tous ces signes cliniques ne sont pas forcément présents chez un même animal (**Diallo 2003**).

2. Diagnostique différentiel

Tableau1 : Principales caractéristiques pour le diagnostic différentiel de la PPR  
(Diallo, 2005).

	<b>Signes communs avec la PPR</b>	<b>Signes excluant la PPR</b>	<b>Lésions communes avec la PPR</b>	<b>Lésions excluant la PPR</b>
<b>Peste bovine (PB)</b>	Congestion des muqueuses, lésions érosives, jetage, larmolement, fièvre, diarrhée	Absence de signes respiratoires	Lésions érosive des muqueuses, lésions congestives, voire hémorragiques de l'intestin	Pas de broncho-pneumonie
<b>Pasteurellose</b>	Signes respiratoires, fièvre	Pas de diarrhée	Broncho-pneumonie	Pas de lésions ulcératives des muqueuses
<b>Pleuro-pneumonie contagieuse caprine (PPCC)</b>	Signes respiratoires, jetage, fièvre	Pas de lésion ulcératrice des muqueuses et pas de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
<b>Ecthyma contagieux du mouton (ECM)</b>	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée rares mais possible, fièvre	Papules et Vésiculo-pustules, parfois lésions mammaires et/ou podales	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, mammaires

3. Diagnostic de laboratoire (Diallo, 2003)

La PPR fait partie de la liste de l'OIE, dans laquelle sont regroupées les maladies très contagieuses et a conséquences économiques importantes.

### 3.1. Prélèvements

Les prélèvements à effectuer en cas de suspicion de PPR sont différents selon les cas.

#### **Sur les animaux vivants :**

Des prélèvements de sang doivent être réalisés sur anticoagulant (pour récolte de lymphocytes) et sur tube sec (pour récolte de sérum), des écouvillonnages oculaires et nasaux, une biopsie de nœud lymphatique.

#### **Sur les cadavres :**

Si possible effectuer les prélèvements sur le cadavre frais d'animal mort de la maladie ou, sacrifié en pleine hyperthermie.

Il convient de réaliser des prélèvements de nœud lymphatique, de fragment d'intestin et surtout de poumon. La rate n'est pas un échantillon recommandé car l'isolement du PPRV à partir de cette organe est extrêmement difficile (utilisable cependant pour le teste d'immuno-diffusion en gélose).

Les prélèvements doivent être correctement identifiés, envoyés sous froid au laboratoire et accompagnés de commémoratifs clair. Leur emballage doit être effectué de façon à empêcher toute fuite de liquide au moment du transport.

### 3.2. Isolement et identification de l'agent pathogène :

Il s'agit de mettre en évidence le virus dans les exsudats d'écouvillonnages, les broyats de nœuds lymphatiques, de poumons, d'intestin ou sur les lymphocytes. Pour l'identification de virus dans les différents prélèvements, les tests employés sont : l'immunodiffusion en gélose, l'isolement sur culture cellulaire, l'immuno-capture ELISA et la réaction d'amplification en chaîne en chaîne par polymérase (PCR).

#### 3.2.1. L'immuno-diffusion en gélose

Elle est facile à mettre en œuvre et donne un résultat en 24 à 48 h. Ce test est de plus en plus abandonné en raison de sa faible sensibilité.

#### 3.2.2. L'isolement du virus sur cellule en culture

Il s'agit de la technique de référence. Elle nécessite des prélèvements de bonne qualité, bien conservés (transport à + 4°C jusqu' au laboratoire puis conservation au laboratoire à -70 °C si

possible sinon à  $-20^{\circ}\text{C}$ ). Les cellules utilisées à leurs actuelle sont les cellules primaires de rein ou de poumon de mouton ou les cellules VERO. L'isolement du virus n'est cependant pas facile. C'est pour cette raison qu'il est nécessaire de disposer de plusieurs prélèvements obtenus à partir de plus d'un animal. Très souvent plusieurs passages «aveugles » sont nécessaires pour obtenir un effet cytopathogène. Ce dernier se caractérise par l'apparition de petits syncytiums sur les cellules primaires. En revanche, les cellules VERO s'arrondissent et se détachent petit à petit du tapis du tapis cellulaire, les syncytiums ne sont que très rarement vus lors de l'observation microscopique à l'état frais. Une fois le virus isolé, il est identifié par immunofluorescence à l'aide d'anticorps monoclonaux spécifiques. Un échec dans l'isolement du virus n'est pas synonyme d'absence de PPRV. C'est pourquoi il convient de mettre d'abord en œuvre d'autres tests d'identification de virus, plus sensibles, plus rapides, et plus faciles d'exécution que l'isolement viral.

### 3.2.3. Des techniques d'immuno-fluorescence

Sur des frottis conjonctivaux ou d'immunohistochimie sur des prélèvements fixés dans le formol ont aussi été proposées (**Brown et al 1991**). L'utilisation d'anticorps monoclonaux peut rendre ce test spécifique.

### 3.2.4. Le test d'immuno-capture

Il est sensible et ne nécessite pas un échantillon de bonne qualité, comme l'exige le test d'isolement sur culture cellulaire (**Libeau et al 1995**). Il est basé sur l'utilisation d'un anticorps monoclonal qui, fixé sur une plaque ELISA, capture le virus se trouvant dans l'échantillon à tester.

### 3.2.5. L'amplification en chaîne par polymérase (PCR)

Il est extrêmement sensible et le test le plus utilisé à l'heure actuelle (**Diallo et al 1995**). L'ARN est extrait de l'échantillon pathologique. Il est ensuite transformé en ADN simple brin par la reverse transcriptase (RT). Cet ADN complémentaire est alors amplifié à l'aide d'amorces spécifique à l'un des gènes du PPRV. Le produit amplifié est révélé par électrophorèse sur un gel d'agarose. Séquencé, ce produit donne une identification certaine de la souche virale à l'origine de l'épizootie. Grâce à cette technique d'amplification en deux temps (« RT-PCR ») couplée au séquençage, on a pu constituer rapidement une banque de données de séquences de différentes souches de PPRV.

### 4. Diagnostic sérologique

Le test de diagnostic sérologique de la PPR pour les échanges internationaux d'animaux est la neutralisation du virus (**Rossiter et al 1985**). Cependant, un délai de 2 semaines est nécessaire pour avoir les résultats. De plus, il nécessite des sérums stériles. Une alternative à la neutralisation du virus est le test ELISA de compétition, beaucoup plus rapide (résultats en quelques heures), qui n'exige pas le respect strict de la stérilité dans les manipulations (**Anderson et al 1994**).

Ces tests ELISA sont basés sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-N ou anti-H qui entrent en compétition avec les anticorps anti-PPR présents dans le sérum pour se fixer sur l'antigène PPR adsorbé sur une plaque. Il existe une très bonne corrélation entre ces tests ELISA et la neutralisation du virus. Par rapport à cette dernière, ils présentent l'avantage de permettre de tester un grand nombre de sérums en très peu de temps.

## VIII. TRAITEMENT

L'administration de sérum anti-PPRV aux animaux dans les premières phases de la maladie semble être bénéfique. De même, une antibiothérapie par voie parentérale associée à des traitements anti-diarrhéiques et une réhydratation par perfusion peut réduire la mortalité. Toutefois, ces traitements, coûteux et aux résultats aléatoires, ne peuvent être envisageables que sur un petit nombre d'animaux de grande valeur (**Diallo 2003**).

## IX. PROPHYLAXIE :

### 1. Prophylaxie sanitaire

En pays indemne, l'importation d'animaux sensibles en provenance de pays infectés doit être strictement interdite. Dans les pays d'enzootie, les foyers déclarés doivent être délimités rapidement, en interdisant la sortie d'animaux. La solution idéale, à savoir l'abattage de tous les animaux sensibles se trouvant dans le foyer, est malheureusement impossible à mettre en œuvre financièrement car les zones d'enzooties de PPR sont dans des pays en développement (**Diallo 2003**).

### 2. Prophylaxie médicale

C'est la meilleure solution pour les pays d'enzootie. Il s'agit d'un vaccin atténué par passage en série sur les cellules VERO. Il procure une immunité qui dure pratiquement toute la vie économique de l'animal. Les femelles peuvent être vaccinées sans risque à tout moment de la

gestation. Les jeunes nés de ces mères vaccinées acquièrent une immunité colostrale pendant environ 3 mois (**Diallo 2003**).

## **Partie2 : Partie expérimentale**

## I. Matériel et méthodes

### 1. Zone d'étude

L'enquête sérologique a été menée au niveau de la région Sud-Ouest de l'Algérie. Il s'agit des wilayas de Béchar, Naâma, Adrar, Tindouf et Tamanrasset. Elle a révélé une sérologie positive chez les petits ruminants.



**Figure 6: Carte d'Algérie**

Les données relatives au sondage sérologique ont été recueillies auprès du Ministère de l'Agriculture et du Développement rural (MINAGRI)

L'enquête sérologique a été réalisée par les services vétérinaires des inspections vétérinaires (IVW) de cinq (05) wilayas en 2011. Sept cents trente-quatre (734) caprins et cinq cents soixante-dix-neuf (579) ovins ont été prélevés. Les sérums ont été analysés par la méthode ELISA de compétition (c-ELISA). Ces animaux ne présentaient aucun signe de la maladie.

## 2. Collecte des données

Il s'agit des animaux prélevés dans chaque wilaya sondée. Au total 1313 animaux ont été prélevés dont 734 caprins et 579 ovins (Tableau 2).

Wilayas	Espèces	Animaux sensibles prélevés
Béchar	CP	250
	OV	154
Nâama	CP	87
	OV	110
Adrar	CP	70
	OV	138
Tamanrasset	CP	217
	OV	84
Tindouf	CP	110
	OV	93
Total	CP	734
	OV	579

Source : MADR

**Tableau 2 : Animaux prélevés dans les wilayas sondées**

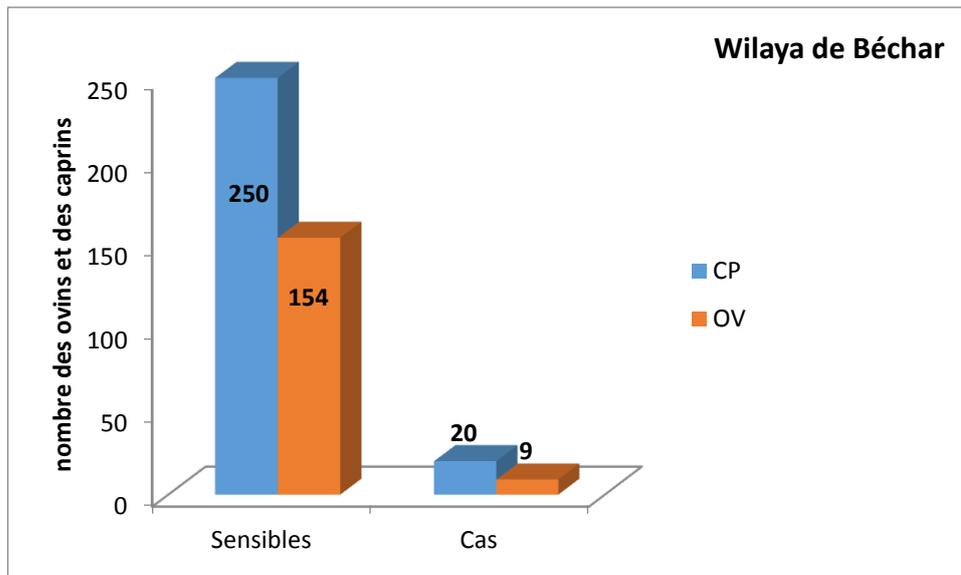
## II. RESULTATS ET DISCUSSIONS

### 1. Wilaya de Béchar

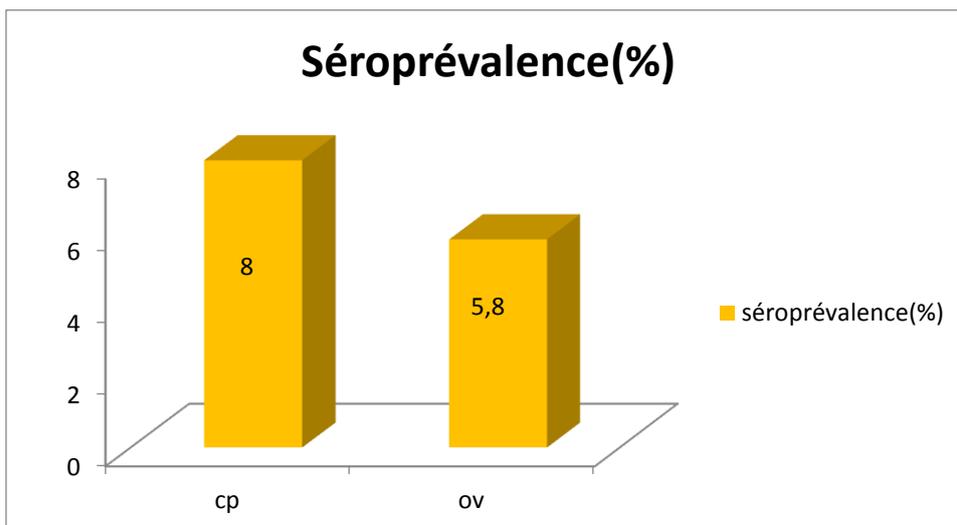
Wilaya	Espèces	Animaux sensibles prélevés	Nombre d'animaux positifs	Séroprévalence
Béchar	CP	250	20	08%
	OV	154	09	05.8%

**Tableau 3 : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Béchar**

**Figure 7: Nombre des ovins et caprins sensibles et nombre d'animaux positifs dans la wilaya de Béchar.**



**Figure 8 : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Béchar**



Sur deux cents cinquante (250) caprins, vingt (20) cas se sont révélés positifs ce qui représente une séroprévalence de 8 % et sur cent cinquante-quatre (154) ovins prélevés, neuf (09) animaux ont répondu positivement au test avec une séroprévalence de 5.8 %

Ces résultats montrent que les caprins sont plus sensible que les ovins. Nos résultats rejoignent ceux obtenus par Taylor (2002) et Appel et al (1981).

**2. Wilaya de Naâma :**

Wilaya	Espèces	Animaux sensibles prélevés	Nombre d' animaux positifs	Séroprévalence
Naama	CP	87	06	6.9%
	OV	110	65	59%

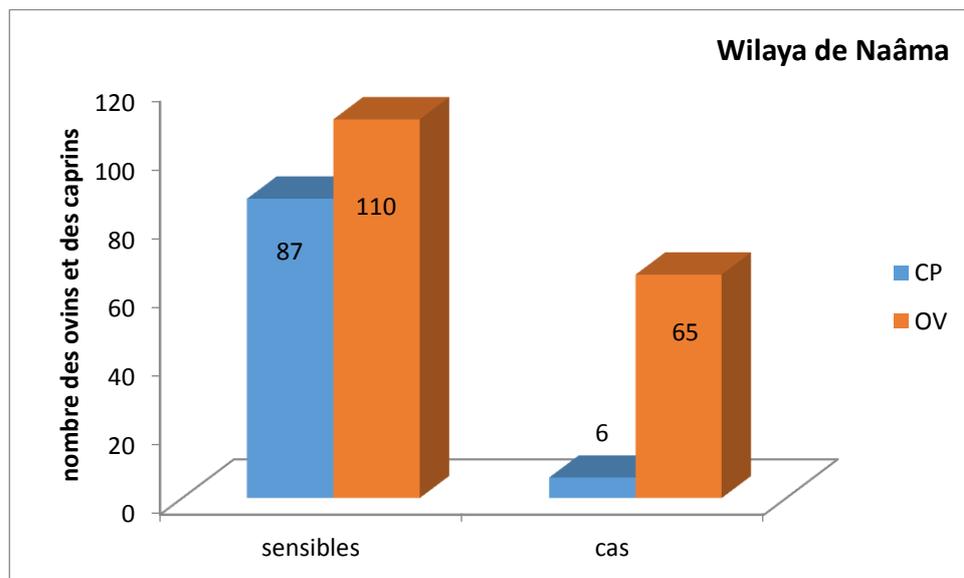
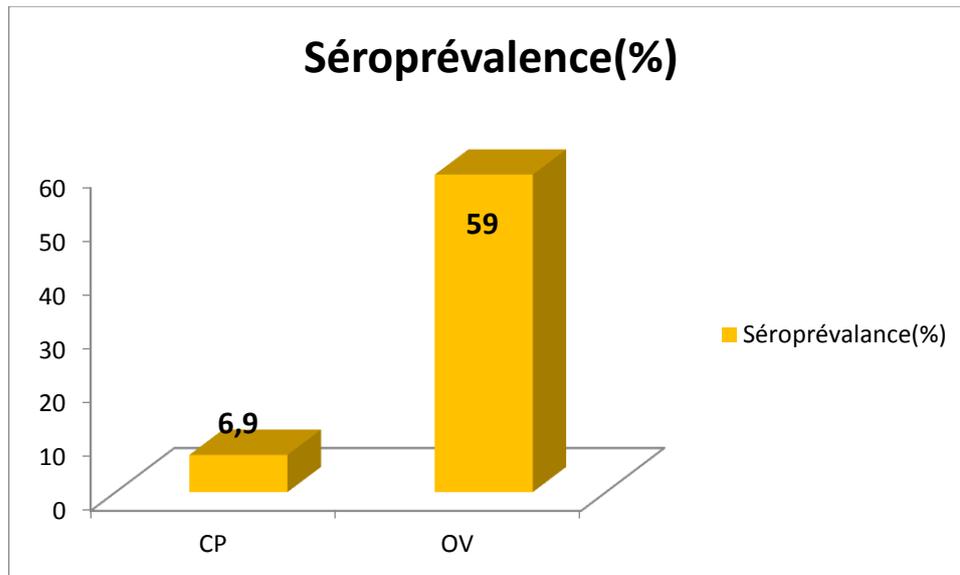
**Tableau 4 : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Nâama****Figure 9 : Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans la wilaya de Naâma.**

Figure 10 : la séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Naâma



Sur quatre-vingt-sept (87) caprins on a six (6) cas positifs avec une séroprévalence de 6.9% et sur cent dix (110) ovins prélevés on a soixante-cinq (65) cas positifs avec une séroprévalence de 59 %.

Dans la wilaya de Naâma la séroprévalence de la PPR chez les ovins est beaucoup plus élevée que chez les caprins donc dans cette wilaya les ovins sont plus sensibles que les caprins.

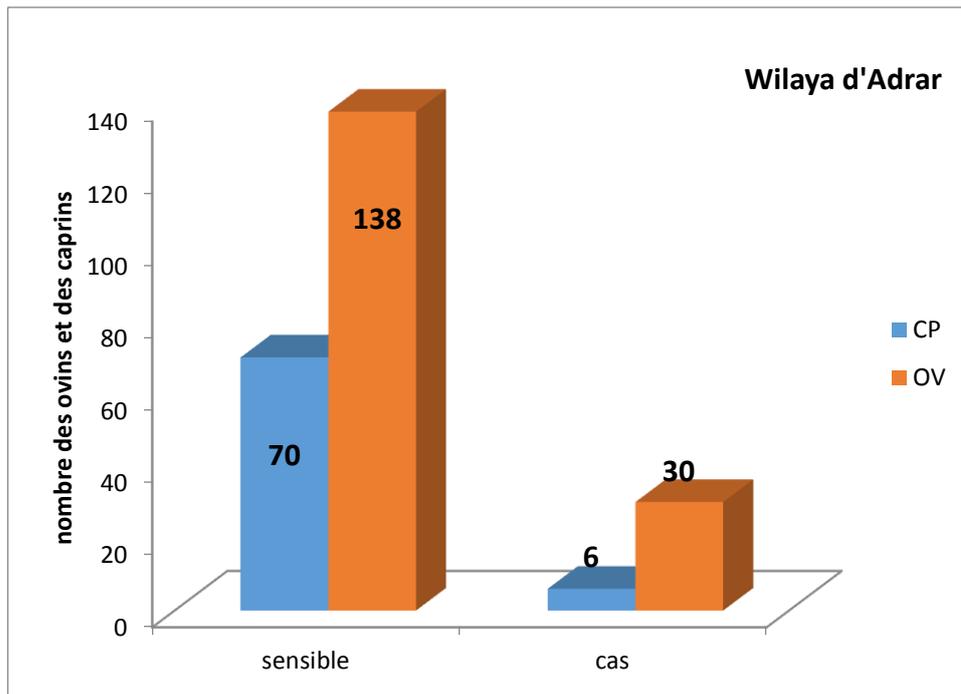
Ces résultats s'opposent aux résultats obtenus **Taylor (2002)** et **Appel *et al* (1981)** qui ont trouvé que les caprins sont plus sensibles que les ovins mais rejoignent les résultats trouvés par **Abid Mehmood *et al* (2009)**

### 3. Wilaya d'Adrar

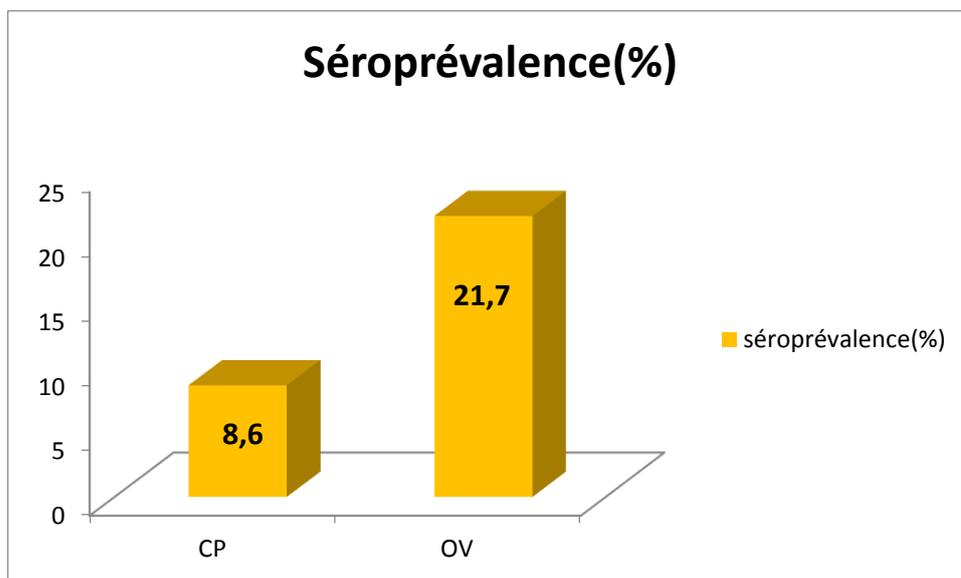
wilaya	Espèces	Animaux sensibles prélevés	Nombre d'animaux positifs	séroprévalence
Adrar	CP	70	06	8.6%
	OV	138	30	21.7%

Tableau 5 : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya d'Adrar

**Figure 11 : Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans la wilaya d'Adrar.**



**Figure 12 : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya d'Adrar**



Sur soixante-dix (70) caprins on a six (6) cas positifs avec une séroprévalence de 8.6% e et sur cent trente-huit (138) ovins prélevés on a trente (30) cas positifs avec une séroprévalence de 21.7 %

La séroprévalence de la PPR chez les ovins est beaucoup plus élevée que chez les caprins, donc dans cette wilaya les ovins sont plus sensibles que les caprins.

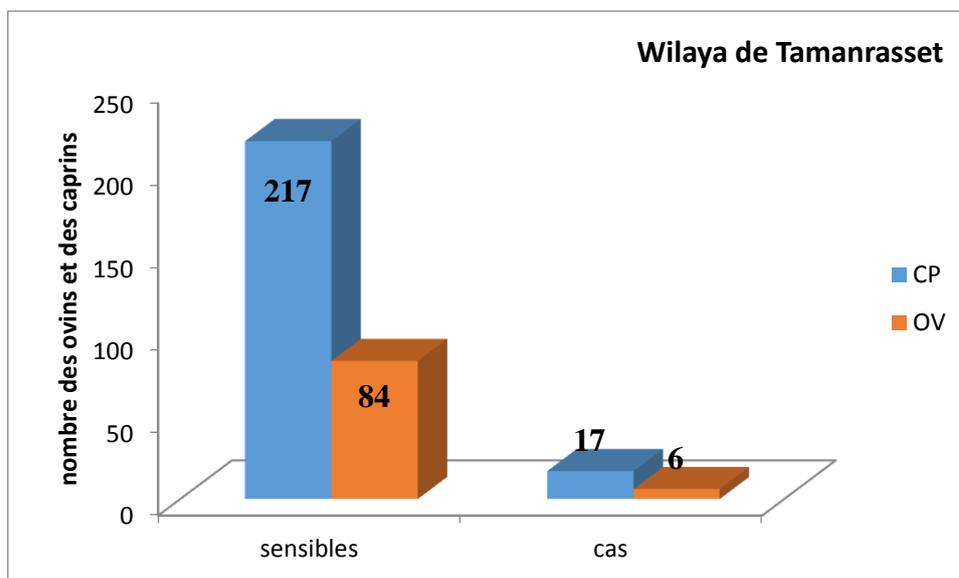
Ces résultats s’opposent aux résultats obtenus par Taylor (2002) et Appel *et al* (1981), les caprins sont plus sensibles que les ovins, et rejoignent les résultats obtenus par Abid Mehmood et al (2009)

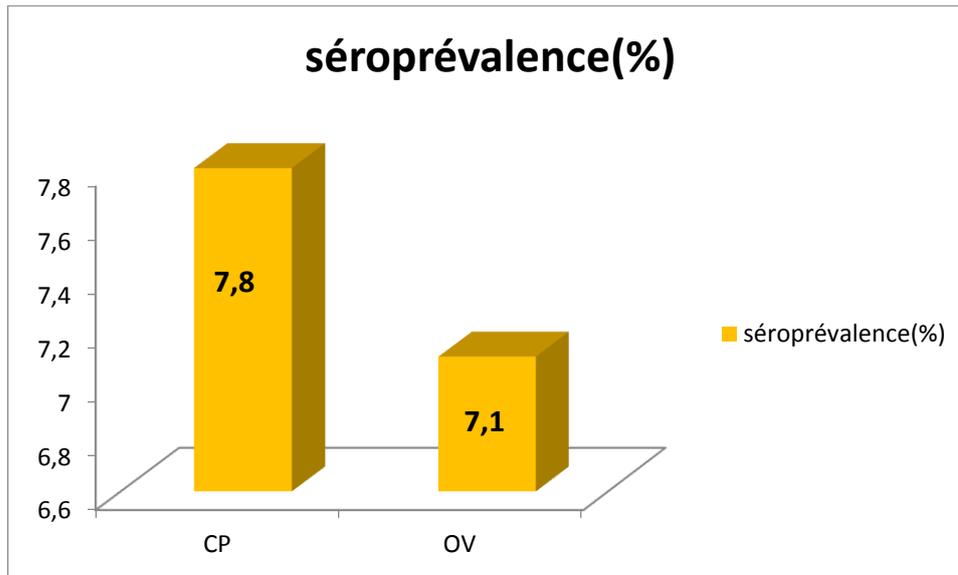
**4. Wilaya de Tamanrasset**

wilaya	espèces	Animaux sensibles prélevés	Nombre d’animaux positifs	séroprévalence
Tamanrasset	CP	217	17	7.8%
	OV	84	06	7.1%

**Tableau 6 : Séroprévalence de PPR dans la wilaya de Tamanrasset**

**Figure 13 : nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans la wilaya de Tamanrasset.**



**Figure 14 : Séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Tamanrasset**

Sur deux cents dix-sept (217) caprins, dix-sept cas (17) cas se sont révélés positifs avec une séroprévalence de 7.8 % et sur quatre-vingt-quatre (84) ovins prélevés, six (06) cas sont positifs avec une séroprévalence de 7.1 %.

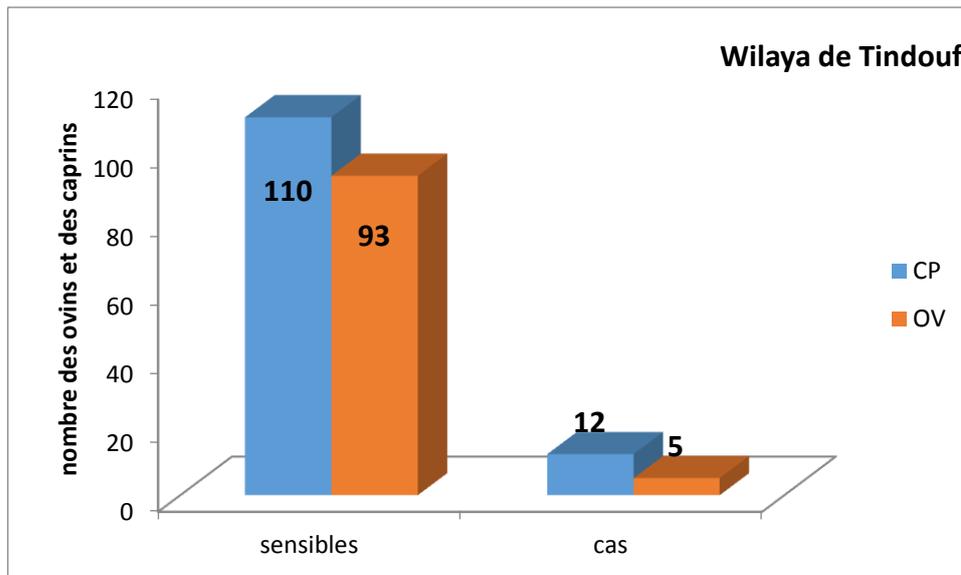
Ces résultats montrent que les caprins sont plus sensible que les ovins ; ce qui rejoint les résultats obtenus par Taylor (2002) et Appel et al. (1981).

### **5. Wilaya de Tindouf :**

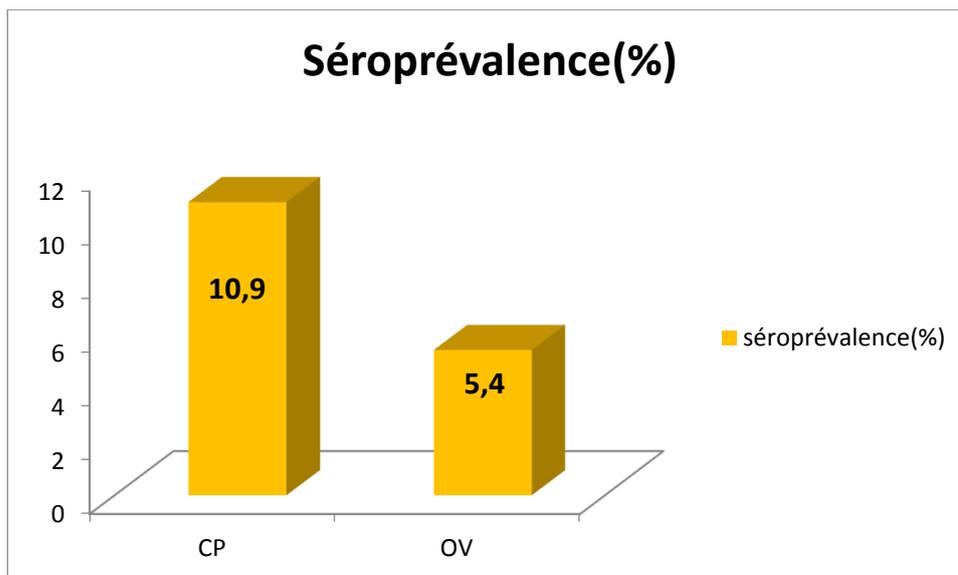
wilaya	espèces	Animaux sensibles prélevés	Nombre d'animaux positifs	séroprévalence
Tindouf	CP	110	12	10.9%
	OV	93	05	5.4%

**Tableau 7 : Nombre d'animaux prélevés et cas positifs de PPR dans la wilaya de Tindouf**

**Figure 15 : Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans la wilaya de Tindouf.**



**Figure 16 : la séroprévalence de la PPR dans la wilaya de Tindouf**



Sur cent-dix (110) caprins, douze (12) cas se sont révélés positifs avec une séroprévalence de 10.8% et sur quatre-vingt-treize (93) ovins prélevés, cinq (05) cas sont positifs avec une séroprévalence de 5.4 %.

Ces résultats montrent que les caprins sont plus sensibles que les ovins. ce qui appuie les résultats obtenus par Taylor (2002) et Appel et al (1981).

**6 .A l'échelle globale :**

	espèces	Animaux sensibles prélevés	Nombre d'animaux positifs	Séroprévalence
Total	CP	734	61	8.3%
	OV	579	115	19.9%

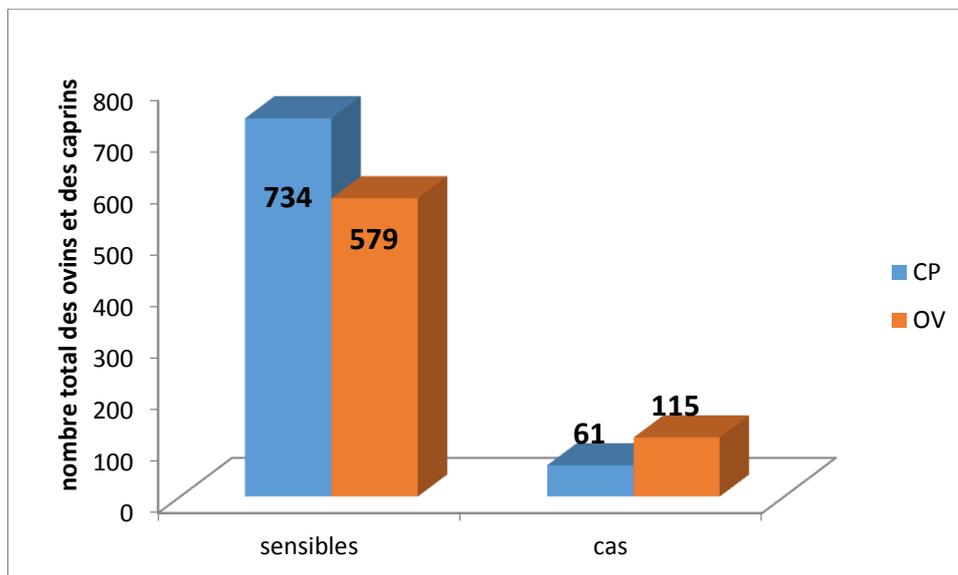
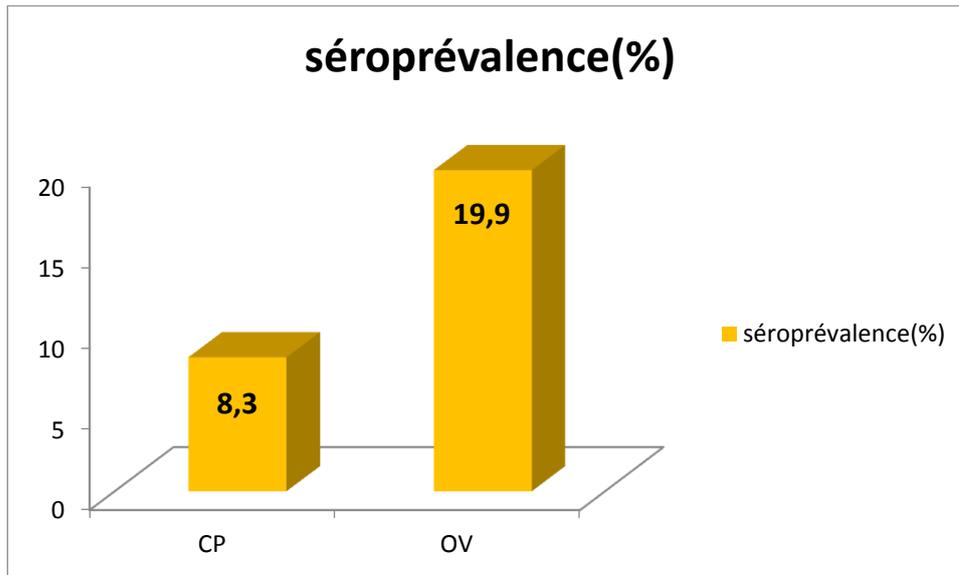
**Tableau 8 : Séroprévalence de la PPR dans les 5 wilayas.****Figure 17 : Nombre d'ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs dans les 5 wilayas**

Figure 18: la séroprévalence de la PPR dans les 5 wilayas



À l'échelle globale sur sept-cent trente-quatre (734) caprins, soixante et un (61) cas se sont révélés positifs avec une séroprévalence de 8.3% et sur cinq cents soixante-dix-neuf (579) ovins, cent quinze (115) animaux sont positifs ils ont présenté une séroprévalence de 19.9% donc, globalement, dans cette région les ovins sont plus sensibles que les caprins.

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

Les résultats de cette enquête ont révélé la circulation virale de la PPR dans la région sud-ouest de l'Algérie. Même si les prévalences respectivement de 8.3% chez les caprins et 19.9% chez les ovins ne sont pas très élevées ; elles dénotent toutefois la présence du virus sans pour autant dévoiler des cas cliniques durant l'année 2011. Ces résultats confortent ceux retrouvés par De Nardi et al. (2012), qui ont mis en évidence la circulation du PPRV dans les territoires sahraouis proches de l'Algérie. Les résultats retrouvés ont prouvé le caractère transfrontalier de cette pathologie ; il est donc important de mettre en place un dispositif efficace et durable pour combattre cette maladie.

## Les références bibliographiques

- **ABEGUNDE A.A.** et **ADU F.D.** (1997) : Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats, *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.*, **25** (3), 307-311.
- **ABID MEHMOOD, QURBAN A, JAVAID A.G, SALMAN A.M,** and **SYED I.S.** 2009- Detection of *Peste des Petits Ruminants* (PPR) virus antibodies in sheep and goat populations of the North West Frontier Province (NWFP) of Pakistan by competitive ELISA (cELISA). National Veterinary Laboratories, Park Road, Islamabad, Pakistan.
- **ABRAHAM G., SINTAYEHU A., LIBEAU G., ALBINA E., ROGER F., LAEKEMARIAM Y.** *et al.* (2005) : Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia, *Prev. Vet. Med.*, **70**, 51-75.
- **ABU-EZEIN EME., HASSANIEN M.M., AL-FALAQ A.I., ABDEHADI M.A & HONSAWAI F.M.J** (1990)- Isolation of la peste des petits ruminants from goats in saudi arabia. *Vet Rec.*, 127 :309.
- **ABU ELZEIN E.M.E., HOUSAWI F.M.T, BASHAREEK Y., GAMEEL A.A., AL-AFALEQ et ANDERSON E.** (2004) : Severe PPR infection in gazelles kept under semi-free range conditions, *J.Vet.Med*, **B51**, 68-71 (Saudi Arabia).
- **AKAKPO A.J., DECONINCK P., AMEGATSE K. , KABORET Y. & OUDAR J.** (1996) – Une épidémie de la peste des petits (PPR) en élevage périurbain à Dakar : importance épidémiologique et médicale. *Rev.Méd.Vét.*147 :447-452
- **ALBINA, E., KWIATEK, O., MINET, C., LANCELOT, R., SERVAN DE ALMEIDA, R.,et LIBEAU, G.** Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease ? *VetMicrobiol* 165, 1-2 (2013), 38–44.
- **ANDERSON J. & McKAY J.A.** (1994) –The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and gaots and the possible implications to rinderpest control programmes. *Epidemiol. Infec.*,112 :225-231.
- **APPEL M.J.G, GIBBS E.P.J, MARTIN S.J. et al.** (1981) : Morbillivirus Diseases of Animals and Man, Comparative Diagnosis of Viral Disease IV, In : Comparative diagnosis of viral disease IV, E. Kurstak and C. Kurstak (editors), New York, Academic Press, 235-297.
- **ATA F.A., AL-SUMRY H.S., KING G.J., ISMAILI S.I. & ATA A.A.**(1989) - Duration of maternal immunity to peste des petits ruminants. *Vet. Rec.*, 124 : 590-591.

- **BOURDIN P. et LAURENT A. (1967)** : Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.* 20 (3), 383-386.
- **BOURDIN P. et DOUTRE M.P. (1976)** : La peste des petits ruminants au Sénégal, *Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.*, 29 (3), 199-204
- **BROWN C.C., MARINER J.C. & OLANDER H.J.(1991)** – An immunohistochemical of the pneumoia caused by Peste des petits ruminants Virus. *Vet. Patbol.*, 28 :166-170.
- **CATHOU – Rapports annuels sur la PPR en Côte-d’Ivoire, 1954–** Rapports annuels Côte-d’Ivoire 1940-1951.
- **COUACY-HYMANN E., BODJO S.C., DANHO T., KOFFI M.Y., LIBEAU G. et DIALLO A. (2007-a)** : Early detection of viral excretion from experimentally infected goats with peste-des-petits ruminants virus, *Prev. Vet. Med.*, **78** (1), 85-88.
- **DE NARDI, M. SALEH, S.M.L. BATTEN, C. OURA, C. DI NARDO, A. ROSSI, D. (2011).** First Evidence of Peste des Petits Ruminants (PPR) Virus Circulation in Algeria (Sahrawi Territories): Outbreak Investigation and Virus Lineage Identification. *Transboundary and Emerging Diseases*
- **DIALLO A., BARRETT T., BARBRON M., MEYER G. & LEFEVRE P. C. (1994)** - Cloning of the nucleocapsid gene other morbillivirus. *J. Gen. Virol.*, 75 : 233-237.
- **DIALLO A., BARRETT T., LEFEVRE P. C & TAYLOR W. P. (1987)** – Comparaison of proteins induced in cells infected with Rinderpest and Peste des petits Ruminants Viruses. *J. Gen. Virol.* , 68 :2033-2038.
- **DIALLO A., TAYLOR W.P., LEFEVRE P.C & PROVOST A.(1989)** - Atténuation d’une souche de virus de la peste des petits ruminants : candidat pour un vaccin homologue vivant. *Revue Elev. Méd vét. Pays trop.*42 : 311-319.
- **DIALLO A. (1990)** : Morbillivirus group : genome organisation and proteins, *Vet Microbiol.*, **23**, 155-163
- **DIALLO A., LIBEAU G., COUACY-HYMANN E. et BARBRON M. (1995):** Recent developments in the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants, *Vet. Microbiol.*, 44, 307-317.
- **DIALLO A. (2003-b)** : Peste des petits ruminants. In : **LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R.**, Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 307-322.
- **DIALLO A. (2005)** : Peste des petits ruminants, In : *Guide Pratique de diagnostic et de gestion des Epizooties*, Paris, Direction Générale de l’Alimentation (DGAI), 143-154.

- **DUFOUR L. (2010)** : la peste des petits ruminants : épizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe. Thèse du doctorat, Ecole Nationale d'Alfort.
- **DUROJAIYE O. A. & TAYLOR W.P.(1984)**- application of countercurrent immuno-electro-osmo-phoresis to the serology of peste des petits ruminants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 37 : 272-2276.
- **DUROJAIYE O. A., TAYLOR W.P. & SMALE C.(1985)**- The ultrastructure of peste des petits ruminants virus. *Zentralbl. Veterinärmed.*,32 :460-465.
- **DURTNELL R.E** – A disease of Sokoto goats resembling « peste des petits ruminants». *Trp. Anim. Hlth. Prod.*, 1972, 4 :162-164.
- **EZEIBE M.C.O., OKOROAFOR O.N., NGENE A.A., EZE J.I. et UGONABO J.A.C. (2008)** : Persistent detection of peste de petits ruminants antigen in the faeces of recovered goats, *Trop. Anim. Health Prod.*, **40**, 517–519.
- **EL HAG ALI et TAYLOR W.P. (1984)** : Isolation of peste des petits ruminants virus from the Sudan, *Res. Vet. Sci.*, **36**, 1-4
- **EZOEKOLI C.D., UMOH J.U., CHINEME C.N., ISITOR G.N. & GYANG E.O. (1986)** – Clinical and epidemiological features of peste des petits ruminants in Sokoto red goats. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 39 :269-273.
- **FORSYTH M.A & BARRET T. (1995)** – Evaluation of polymerase chain reaction for the detection and characterization of rinderpest and peste des petits ruminants viruses for epidemiological studies. *Virus Res.*, 39 : 151-163.
- **FURLEY W., TAYLOR W.P. et OBI U.P. (1987)**: An outbreak of peste des petits ruminants in zoological collection, *Vet. Rec.*, **121**, 443-447.
- **GARDES J., POLI J., CORBIN A., CORBIN A. (2006)** : Mécanismes d'actions des glycoprotéines des Paramyxoviridae, Ressources en virologie, Entrée virale, *In : Site du département de Biologie de l'ENS Lyon*, [en- ligne], 1<sup>er</sup> semestre 2006, Lyon : ENS, [<http://biologie.ens-lyon.fr/>].
- **GARGADENNEC L. & LALANNE A. (1942)**- La peste des petits ruminants. *Bull. Serv. Zoo. Epiz. AOF*, 5 :16-21.
- **Gerlier, D.; Plumet, S.; Herschke, F. (2007)**. Dynamique de l'RNAome du virus de la rougeole. *Virologie*, 11(3):231-245
- **GIBBS E.P.J., TAYLOR W.P., LAWMAN M.P.J. & BRYANT J.(1979)**- Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. *Intervirology*, 11 : 268-274.

- **GILBERT Y. et MONNIER J. (1962)** : Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires, notes préliminaires, *Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop.*, 15 (4), 321-335.
- **HAFFAR A. (1999)** – Etude de la protéine de matrice du virus de la peste des petits ruminants. Clonage, séquençage et expression dans le système baculo-virus. Thèse de doctorat, 1999, Université de Paris VI.
- **HAMDY F.M. & DARDIRI A.H. (1976)**- Reponse of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants virus. *J. Wildl. Dis.*, 12 : 516-522.
- **HAROUN M., HAJER I., MUKHTAR M. et ALI B.E. (2002)** : Detection of antibody against Peste des Petits Ruminants Virus in sera of cattle, camels, sheep and goats in Sudan, *Vet. res. commun.*, 26, 537-41.
- **ISMAIL T.M., HASSAN H.B., NAWAL M.A. YOUSSEF, RAKHA G.M., EL-HALIM M.M.ABD. et FATEHIA M.M. (1992)** : Studies on prevalence of rinderpest and peste des petits ruminants antibodies in camel sera in Egypt, *Vet. Med. J. Giza*, 10 (2), 49-53.
- **JONHSON R.H., RITCHIE J.S.D** – A virus associated with pseudo-rinderpest in Nigerian dwarf goats. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.* , 1968, 16 :411-417.
- **LAURENT A.V. (1968)** – Aspect biologique de la multiplication du virus de la peste des petits ruminants ou PPR sur les cultures cellulaires. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* ,21 :297-308.
- **LEFEVRE P.C. (1982)** : Peste des Petits Ruminants et infection bovinepestique des ovins et des caprins, *Etudes et synthèses de l'IEMVT*, 5, 99p.
- **LEFEVRE P.C.(1987)**- Recherches sur la répartition biogéographique de deux virus des petits ruminants sur le continent africain : influences des facteurs écologiques. Thèse de Doctorat Es-Sciences, Université Paris XII
- **LEFEVRE P.C. & DIALLO A. (1990)** – Peste des Petits Ruminants. *Rev. Scient. Tech. Off. Int. Epiz.*, 9 :951-965.
- **LIBEAU G.,DIALLO A., COLAS F. et GUERRE L (1994)** Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA. *Vet. Rec.*, 134 :300-304.
- **LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D.H.L. et al. (1995)** : Developpement of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein, *Res. Vet. Sci.*, 58 : 50-55.

- **MAC DIARMID S.C. et TOMPSON E.J. (1997)** : The potential risks to animal health from imported sheep and goat meat, *Rev. Sci. Techn. OIE*, **16** (1), 45-56.
- **MEYER F. (1993)** : Clonage et séquençage du gène codant pour la protéine de fusion du virus de la peste des petits ruminants, Thèse Méd.Vét., Toulouse, n°19, 133p.
- **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.
- **NAWATHE et TAYLOR (1979)** : Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits ruminants, *Res. vet. Sci.*, **11**, 120-122.
- **OBI T.U., OJO M.O., DUROJAIYE O.A., KASALI O.B. et al.(1983)** – peste des petits ruminants (PPR) in gaots in Nigeria : Clinical, Microbiological and Pathological features. *Zentralbl. Vterinärmed.*, **30** : 751-761.
- **OGUNSANMI A.O., AWE E.O., ONI T.U. et TAIWO V.O. (2003)** : Peste des petits ruminants (PPR) virus antibodies in african grey duiker (*Sylvicapra grimmia*), *African J. Biomed. Res.*, **6** (1), 59-61.
- **OHISHI K., INUI K., YAMANOUCHI K. & BARRETT T.(1999)**- Cell-mediated immune response in cattle vaccinated with a vaccinia virus recombinant expressing the nucleocapsid protein of rinder-pest virus. *J. Gen. Virol.*, **80** : 1627-1634.
- **OIE(2000)** – Manual of standards for diagnostic test and vaccines, 4<sup>e</sup> ed., office international des épizooties, Paris(France).
- **OZKUL A., AKCA Y., ALKAN F., BARRETT T., KARAOGLU T., DAGALP S.B. et al. (2002)**: Prevalence, distribution, and host range of Peste des petits ruminants virus, Turkey ; *Emerg. Infect. Dis.*, **8** (7), 708-712.
- **RODOSTITS. O.M., GAY C.C., HINCHCLIFF K.W. et CONSTABLE P.D. (2007)** : *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, 10th ed., London, W. B. Saunders Co. Ltd. (editors), 1242-1244.
- **ROEDER P.L., OBI T.U., TAYLOR W., DIALLO A. (1999)** : Reconnaître la Peste Des Petits Ruminants. Manuel de terrain (french), In : Manuel FAO de Santé Animale, n°5, FAO, Rome (Italie), Div. Prod. et Santé Anim., 28p.
- **ROGER F., GUEBRE YZSUS M., LIBEAU G., DIALLO A., YIGEZU L.M. et YILMA T. (2001)** : Detection of antibodies of rinderpest and peste des petits ruminants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (*Camelus dromedarius*), *Rev. Méd. Vet.*, **152** (3), 265-268.

- **ROSSITER P., JESSETT D.M. et TAYLOR W.P. (1985)** – Microneutralisation systems for use with different strains of peste des petits ruminants and rinderpest virus. *Trop. Anim. Health Prod.*, 17 : 75-81.
- **ROSSITER P., JESSETT D.M. et TAYLOR W.P. (1994)** : Peste des petits ruminants, In : Coetzer J.A.W., Thompson G.R., Tustin R.C. (ed.), *Infectious diseases of livestock*, Oxford : Oxford University Press, 2, 758-765.
- **ROWLAND A.C. et BOURDIN P. (1970)** : The histological relationship between “peste des petits ruminants” and “Kata” in West Africa, *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 23 (3), 301-307.
- **SALIKI J.T., LIBEAU G., HOUSE J.A., MEBUS C. et DUBOVI E.J. (1993)** – Monoclonal antibody –based blocking Enzyme-linked immunosorbent assay for specific detection and titration of peste des petits ruminants virus antibody in caprine and ovine sera. *J. Clin. Microbiol.*, 31 : 1075-1082.
- **SHYAM GAJAVELLI (1998)** – Molecular characterization of Surface Glycoprotein Hemagglutinin of 1998, Indian Institute of Science, Bangalore, India.
- **SOW. A., OUATTARA L., COMPAORE Z., DOULKOM B.R., PARE M., PODA G. Et NYAMNRE J. (2008)** : Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso, *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 61 (1), 5-9.
- **SOW. A., OUATTARA L., COMPAORE Z., DOULKOM B.R., PARE M., PODA G. Et NYAMNRE J. (2008)** : Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso, *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 61 (1), 5-9.
- **SUMPTION K.J., ARADOM G., LIBEAU G. et WILSMORE A.J. (1998)** – Detection of peste des petits ruminants antigen in conjunctival smears of goats by indirect immunofluorescence. *Vet. Rec.*, 142 :421-424.
- **TUNKARA K., TRAORE A., TRAORE A.P., SIDIBE S., SAMAKE K., DIALLO B.O. et DIALLO A. (1996)** : Epidémiologie de la peste des petits ruminants (PPR) et de la peste bovine au Mali : enquêtes sérologiques, *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 49 (4), 273-277.
- **TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., BENET J.J. , SHAW A., MOUTOU F., et LOUZA A. (2001)** : Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures, 2 éd., Maisons-Alfort: AEEMA., 696p.
- **VARSAANYI M.T., MOREIN B., LOVE A. et NORRBY E. (1987)** – Protection against lethal measles virus infection in mice by immune stimulating complex containing the hemagglutinin or the fusion protein. *J. Virol.*, 61 : 3896-39021.

- **TAYLOR W.P., DIALLO A., GOPALAKRISHNA S., SREERAMALU P., WILSMORE A.J., NANDA Y.P. et al. (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.
- **TAYLOR W.P. et BARRETT T. (2007)** : Rinderpest and peste des petits ruminants, In : AITKEN I.D. (ed.), *Disease of sheep*, 61, 460-469.
- **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.

## Résumé

La peste des petits ruminants (PPR), causée par un *Morbillivirus*, est l'infection virale la plus grave des caprins et ovins. Elle est largement répandue en Asie, au Moyen Orient et en Afrique. En Afrique elle est en émergence au nord et au sud du continent et représente un facteur majeur d'insécurité alimentaire pour la population agricole.

Notre travail porte sur les résultats d'une enquête sérologique qui a été menée au niveau de cinq wilayas du sud : Béchar, Tindouf, Tamanrasset, Adrar, et Naama en 2011 sur les ovins et les caprins à fin de connaître le statut sanitaire de l'Algérie vis-à-vis de cette maladie et qui a révélé une sérologie positive dans ces wilayas.

**Mots clé :** PPR, Mrbillivirus, sud algérien, petits ruminants.

## Summary

Peste des petits ruminants (PPR), caused by a *Morbillivirus* is the most viral infection of goats and sheep.

It is widespread in Asia, the Middle East and Africa. In Africa, it is in emerging in the North and South of the continent and represents a major factor of food insecurity for the farming population.

Our work focuses on the results of a serological survey conducted at the level of five wilayas of Algerian south : Bechar, Tindouf, Tamanrasset, Adrar and Naama in 2011, on the sheep and goats to know the health status of Algeria with regard to this disease and which revealed positive serology in the wilayas.

**Key words:** PPR, Mrbillivirus, southern Algeria, small ruminants.

## ملخص

طاعون المجترات الصغيرة، مرض ناجم عن موربيليفيروس، هي عدوى فيروسية خطيرة تصيب الأغنام والماعز. منتشرة على نطاق واسع في آسيا والشرق الأوسط وأفريقيا.

في أفريقيا يستمر انتشاره في شمال وجنوب القارة، ويمثل عاملاً رئيسياً لانعدام الأمن الغذائي.

وقد تمحورت دراستنا حول تحليل نتائج دراسة استقصائية مصلية أجريت على مستوى خمس ولايات من الجنوب الجزائري : بشار، تندوف، تمنراست، إدرار، والنعام في عام 2011، على الأغنام والماعز لغرض معرفة الوضع الصحي للمجترات الصغيرة في الجزائر فيما يتعلق بهذا المرض والتي كشفت عن أمصال إيجابية في الولايات المذكورة.

**الكلمات الرئيسية:** طاعون المجترات الصغيرة، موربيليفيروس، جنوب الجزائر، المجترات الصغيرة