

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت



UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par:

- AGGOUN Ahmed Ilyes

Thème :

Etude bibliographique de la Peste des Petits Ruminants

Jury

Président : Dr. SLIMANI Khaled Mabrouk

Encadreur : Dr. BOUMEZRAG Assia

Examineur : Dr. HEMIDA Houari

Grade

MCB

MCA

MCA

Année universitaire 2021 / 2022

Remerciements

*Je remercie tout d'abord ALLAH le tout puissant de
m'avoir donné la la patience d'accomplir ce travail ainsi que
le courage pour dépasser toutes les difficultés*

*Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et ma
gratitude à ma promotrice Dr. BOUMEZRAGE Assia,
d'avoir accepté de diriger ce travail et de m'avoir aidé à
rédiger ce mémoire*

*Je tiens à remercier Dr. HEMIDA Houari d'avoir accepté
d'examiner ce travail*

*J'adresse aussi mes remerciements les plus sincères au
Dr. SLIMANI Khaled Mabrouk pour l'honneur
Qu'il m'a fait en acceptant de présider ce jury.*

Merci



Dédicace

Je dédie le fruit de mon humble

*A ma chère maman Fatima pour m'avoir soutenu dans les
moments les plus difficiles de ma vie*

A mon cher papa A.cheikh que Dieu le préserve

A mes très chères sœurs

A mes chers frères

A mes meilleurs amis S.amani, M. Sayeh et B. Naceur

Ilyes

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations.....	i
Liste des Figures	ii
Introduction	

SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

I.Historique	2
II.Définition	2
III.Etiopathogénie de la PPR	2
III.1.Etiologie.....	2
III.1.1 Morphologie et Structure du virus.....	3
III.1.2 Caractères physico-chimiques	3
III.1.3 .Cycle de réplication	3
III.2 Pathogénie.....	5
IV. Epidémiologie.....	6
IV.1.Espèces sensibles	6
IV.2.Mode de transmission.....	7
IV.3.Sources de contamination.....	7
IV.4.Réceptivité des animaux	7
IV.4.1.Facteurs intrinsèques.....	7
IV.4. 2. Facteurs extrinsèques	8
V. Signes cliniques de la PPR	8
V.1.1.Forme suraigue	8
V.1.2.Forme aigue	8
V.1.3.Forme subaigue	9
VI. Lésions	10
VI.1.Lésions macroscopiques	10
VI.2.Lésions microscopiques	11
VII. Diagnostic	11
VII.1.Diagnostic Sérologique.....	11

VII.2.Diagnostic virologique	11
VII.2.1.Isolement du virus	11
VII.2.2.Détection de l'antigène.....	12
VII.3. Diagnostic moléculaire.....	12
VIII. Traitement et Prophylaxie.....	13
VIII.1.Traitement	13
VIII.2.Prophylaxie.....	14
VIII.2.1.Prophylaxie médicale.....	14
VIII.2.2.Prophylaxie sanitaire.....	14
Conclusion	15
Références bibliographiques	16

LISTE DES ABREVIATIONS

ARN	: Acide ribonucléique
CDV	: Canine Distemper Virus
ELISA	: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
FAO	: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
MV	: Measles Virus
OIE	: Office International des Epizooties
PCR	: Réaction en Chaîne par Polymérase
PDV	: Phocine Distemper Virus
PPR	: Peste des Petits Ruminants
PPRV	: Virus de la Peste des Petits Ruminants
RPV	: Rinderpest Virus
VP	: Protéine Virale
UV	: Ultra-Violet

LISTE DES FIGURES

Figure 01	a) Morphologie du <i>Morbillivirus</i> au microscope électronique	03
	b). Représentation schématique de l'ultrastructure d'un Paramyxovirus.....	03
Figure 02	: Cycle de réplication du <i>PPRV</i>	04
Figure 03	: Jetage nasal mucopurulent ; b : larmoiment mucopurulent	09
Figure 04	: Diarrhée chez un agneau atteint de PPR.....	10
Figure 05	: Yeux mi-clos	10

Introduction

Introduction

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse due à un virus du genre Morbillivirus auquel appartiennent les virus de la peste bovine (*RPV*), de la rougeole (*MV*), de la maladie de Carré (*CDV*) et de la maladie des phoques (*PDV*). Comme son nom l'indique, il s'agit surtout d'une maladie des petits ruminants, y compris les petits ruminants sauvages (**Furley et al., 1987**).

La PPR a été décrite dans le passé sous différentes dénominations : peste des petits ruminants, peste des espèces ovine et caprine, « pseudo-rinderpest », complexe stomato-pneumo-entérique et enfin « kata » (mot pidgin pour catarrhe) au Nigeria. La dénomination française « peste des petits ruminants », donnée par les premiers auteurs (**Gargadennec et Lalanne, 1942**), a été retenue comme nom scientifique de la maladie. Toutes ces dénominations ont fait référence aux symptômes observés sur le terrain.

Après sa première description en 1942 en Côte-d'Ivoire, la peste des petits ruminants (PPR) a longtemps été considérée comme localisée aux pays d'Afrique de l'Ouest. À la suite du développement de tests de diagnostic spécifique à la fin des années 1980, notre connaissance de l'aire de répartition de la maladie a très vite progressé. Il est probable que la PPR ait existé bien avant 1942, mais elle a dû être confondue avec deux autres maladies présentant, dans les mêmes zones enzootiques, des symptômes similaires: la pasteurellose pour les signes respiratoires de bronchopneumonie ou la peste bovine pour la diarrhée et les lésions érosives des muqueuses. Aujourd'hui, plus d'un milliard de petits ruminants sont menacés par la PPR (**Diallo, 2018**).

La PPR affecte les caprins, les ovins et des animaux sauvages de la même famille que les petits ruminants domestiques, ainsi que les camélidés. Elle se caractérise par des taux de morbidité et de mortalité élevés et engendre de graves conséquences économiques. Elle fait partie de la liste des maladies animales à notifier à l'Office International des Épizooties en cas d'apparition d'épizooties (**Diallo, 2018**).

Les animaux affectés présentent de fortes fièvres et un abattement sévère, des sécrétions au niveau des yeux et du nez. L'animal est dans l'incapacité de manger en raison de lésions buccales douloureuses. Les animaux souffrent de pneumonie et de diarrhée aiguës et l'issue de la maladie est fréquemment la mort de l'animal.

Cette étude bibliographique vise à mieux connaître tous les aspects de la peste des petits ruminants à savoir les aspects cliniques et épidémiologiques ainsi que les outils de diagnostic et les méthodes de contrôle de cette pathologie.

*Synthèse
bibliographique*

Synthèse bibliographique

I. Historique

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 (OIE, 2021). Elle s'est ensuite propagée à de vastes régions d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie. Actuellement, plus de 70 pays ont confirmé la présence de la PPR à l'intérieur de leurs frontières et de nombreux pays sont à risque que la maladie soit introduite (FAO, 2022).

La maladie est présente depuis les années quarante dans certains pays de l'Afrique de l'Ouest comme le Togo, le Bénin et le Nigeria et au Sénégal depuis 1955 (Mornet et al., 1956). La maladie a ensuite été observée dans deux pays de l'Afrique de l'Est : au Soudan en 1972 (El-Hag and Taylor, 1984) puis en Ethiopie en 1977 (Pegram and Tereke, 1981).

Durant les années 1980, la maladie s'est répandue dans la péninsule arabique : Oman en 1983, les Emirats Arabes Unis en 1987, l'Arabie Saoudite en 1988, l'Inde en 1988 puis l'Asie du Sud-Est (Banyard et al., 2010).

De 2001 à 2013, une progression rapide de l'aire de répartition mondiale de la maladie a été observée suite à l'accroissement important des mouvements d'animaux et de leurs populations. En effet, la PPR s'est étendue vers certains pays de l'Afrique qui étaient jusque-là indemnes notamment le Kenya, le Congo et la Tunisie en 2006, l'Ouganda et le Gabon en 2007, la Tanzanie et le Maroc en 2008, le Cameroun en 2009, l'Algérie en 2011 et Angola en 2012 (Swai et al., 2009; Banyard et al., 2010; FAO, 2013).

II. Définition

La Peste des Petits Ruminants (PPR) est une maladie transfrontalière très contagieuse qui affecte principalement les caprins, les ovins et les petits ruminants sauvages. Elle se caractérise par des taux de morbidité et de létalité élevés et engendre de graves pertes économiques (OIE, 2021). Elle se caractérise par une forte fièvre, une respiration douloureuse, une forte diarrhée qui provoque une déshydratation, une anorexie, des écoulements nasaux et oculaires et l'érosion de différentes muqueuses et conduit souvent à la mort de l'animal (Gibbs et al., 1979).

III. Etio-pathogénie de la PPR

III.1. Etiologie

La peste des petits ruminants (PPR) est causée par un virus (PPRV) du genre *Morbillivirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*.

Synthèse bibliographique

III.1.1. Morphologie et Structure du virus

Le *PPRV* est une particule pléomorphe de taille variable de 150 à 700 nm, avec une taille moyenne de 500 nm (**Fig.01a**). Le génome est composé d'un seul brin d'ARN de polarité négative (-) emballé dans une nucléocapside à symétrie hélicoïdale formée de nombreuses copies de la nucléoprotéine (N) assemblées et entourées par une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections (**Seth and Shaila, 2001**).

Le génome code pour six protéines structurales (**Fig 01b**) : la nucléoprotéine (N), la protéine de matrice (M), la phosphoprotéine (P), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase ARN dépendante (L) et deux protéines non structurales (C et V) (**Banyard et al., 2010**).

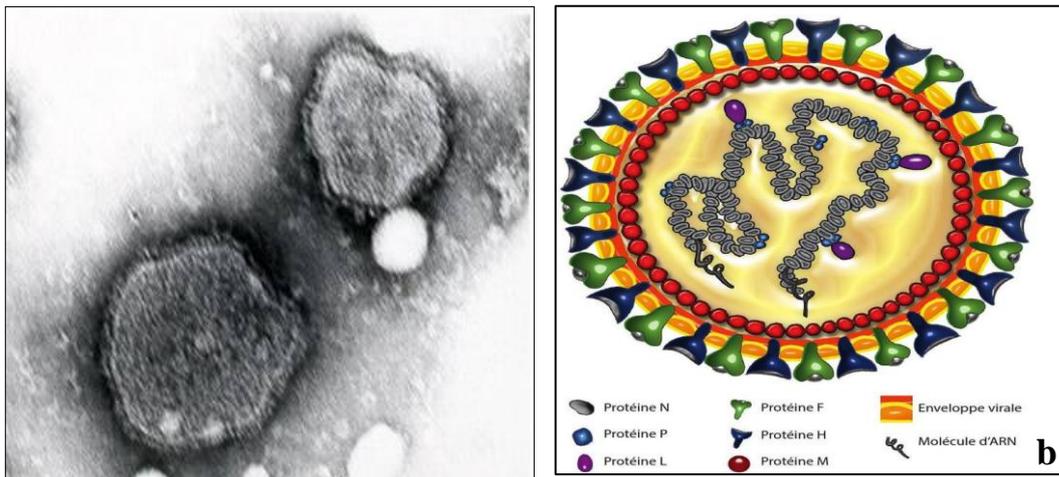


Figure 01. (a). Morphologie du *Morbillivirus* au microscope électronique, (b). Représentation schématique de l'ultrastructure d'un *Paramyxovirus* (**Saif, 1993**)

III.1. 2. Caractères physico-chimiques

- Les *Paramyxovirus* sont très fragiles dans le milieu extérieur (survie <2jours).
- Ils sont également sensibles aux UV, pH alcalins, solvants de lipides, détergents et au formol

III.1.3. Cycle de réplication

Le cycle viral dure 6 à 8 heures dans la cellule en culture cellulaire. Ce cycle peut être divisé en trois étapes (**Fig.02**):

Synthèse bibliographique

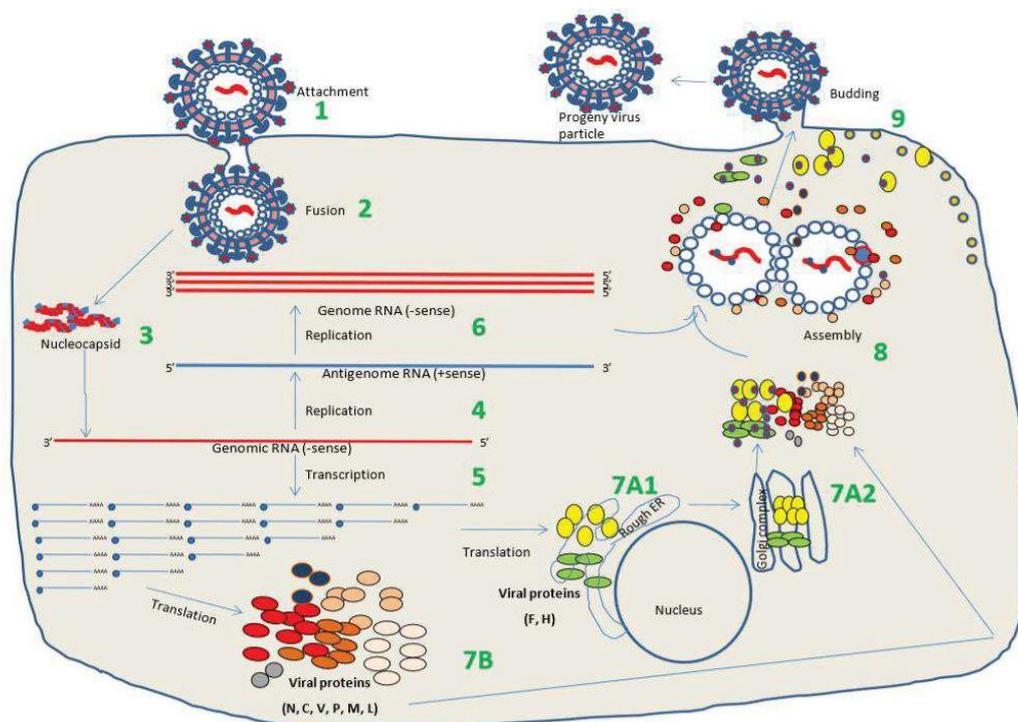


Figure 02. Cycle de réplication du *PPRV* (d'après Kumar et al., 2014)

1. Attachement et pénétration du virus :

La première interaction entre le virus et la cellule hôte se fait par la fixation du virus au récepteur cellulaire par l'intermédiaire de la protéine H. Le *PPRV* a deux récepteurs cellulaires : le SLAM (signalling lymphocyte activation molecule) ou protéine CD150 exprimé sur les lymphocytes, macrophages et la surface des cellules dendritiques et la Nectin-4 exprimé sur les cellules épithéliales.

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

2. Transcription et réplication :

Après libération de la nucléocapside de l'enveloppe virale, la transcription virale commence dans le cytoplasme de la cellule hôte. La protéine L commence alors la synthèse des ARNm dans le cytoplasme grâce à son activité d'ARN polymérase ARN-dépendante (RdRp). La RdRp s'attache au promoteur de l'ARN génomique où la transcription est initiée. L'unité de transcription individuelle de chaque gène est transcrite d'une manière 'start-stop'. La réplication virale nécessite une quantité de protéines qui est régulée par un gradient d'ARNm transcrits pour chaque gène.

Synthèse bibliographique

Ainsi, le gène codant la protéine N qui est nécessaire en grande quantité, est situé plus près du promoteur génomique (GP) et est par conséquent le plus abondamment transcrit. En revanche la protéine L se trouve la plus éloignée du GP et donc transcrite en plus faible quantité (Meng et al., 2011).

3. Assemblage et libération des particules virales :

Le processus d'assemblage et de libération des virus du genre *Morbillivirus* n'est pas très bien compris. Comme tous les virus enveloppés, les paramyxovirus forment des particules virales quand tous les composants structuraux du virus y compris les glycoprotéines et les RNP virales sont assemblés dans les sites sélectionnés où les virions bourgeonnent.

Les virions assemblés sont ensuite libérés par pincement de la membrane ce qui permet la transmission de l'infection de la cellule infectée aux nouvelles cellules sensibles (Harrison al., 2010; Kumar et al., 2014).

III.2. Pathogénie

La pathogénie du *PPRV* est très peu connue, la plupart des connaissances obtenues sont basées sur la comparaison avec d'autres virus du genre *Morbillivirus*. La voie principale d'infection par le *PPRV* est la voie respiratoire comme tous les morbillivirus. Dans le cas de MV, il a longtemps été pensé que la première étape de l'infection et la réplication primaire du virus dans les cellules épithéliales de la voie respiratoire étaient suivies d'une seconde amplification dans les tissus lymphoïdes puis une dissémination dans tout l'organisme. L'identification de la molécule d'activation de signalisation lymphocytaire (CD150 ou SLAM) (une protéine exprimée à la surface des cellules dendritique ou des lymphocytes mais pas des cellules épithéliales) comme le principal récepteur des morbillivirus a permis de mieux comprendre le modèle d'infection de l'hôte par MV (Adombi et al., 2011; Baron, 2005; Barrett et al., 1993; Meng et al., 2011; Pawar et al., 2008; Tatsuo H et al., 2000; Yanagi et al., 2006). Cette découverte suggère fortement que MV pénètre dans son hôte au niveau alvéolaire en infectant les macrophages et les cellules dendritiques qui vont ensuite transporter le virus dans le tissu lymphoïde associée aux muqueuses (BALT pour bronchus-associated lymphoid tissue et dans les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques). Cette infection se traduit par une amplification locale du virus et sa dissémination systémique à partir des lymphocytes CD150+ infectés. Cependant, les morbillivirus ne sont pas seulement lymphotropes mais également épithéliotropes.

Le *PPRV* est retrouvé dans différents tissus non lymphoïdes de l'hôte tel que le poumon, le coeur, les reins et même le cerveau comme dans le cas de MV et CDV. Ainsi, tous ces virus utilisent d'autres récepteurs alternatifs exprimés sur la surface des cellules

Synthèse bibliographique

épithéliales ce qui va permettre leur dissémination chez l'hôte. Ce récepteur cellulaire, Nectin-4 ou CD46 a été identifié en 2011 (**Mühlebach MD et al., 2011; Noyce RS et al., 2011**).

Les récepteurs SLAM et Nectin-4 ont des fonctions équivalentes et sont tous les deux impliqués dans la formation de syncytia et la diffusion du virus de cellule à cellule. Pendant Les infections à morbillivirus, les aérosols contenant le virus entrent par les voies respiratoires supérieures et ciblent les cellules dendritiques et les macrophages.

Ces cellules infectées colonisent les ganglions lymphatiques locaux où le virus peut infecter une nouvelle population de cellules qui expriment le récepteur SLAM. Les lymphocytes infectés disséminent le virus chez l'hôte via le système sanguin et lymphatique périphérique puis les cellules épithéliales respiratoires, gastro-intestinales, urinaires et le système endocrinien via le récepteur épithéliale Nectin- 4. Ce dernier fonctionne alors comme un 'récepteur de sortie', permettant l'amplification et la libération du virus via différentes sécrétions. Les deux récepteurs sont donc nécessaires pour la pathogénie complète du virus (**Kato et al., 2012 ; Sawatsky et al., 2012**).

Le *PPRV*, comme tous les autres morbillivirus, est un virus lymphotrope et provoque une immunosuppression chez l'hôte infecté. Cette immunosuppression, même si elle n'est que transitoire, favorise une infection bactérienne secondaire contribuant à aggraver la maladie chez l'animal (**Jagtap et al., 2012**). Cela est en partie le résultat de la réplication du virus dans les cellules lymphoïdes et de leur destruction (Schobesberger et al., 2005). Cependant, des études ont montré que cet effet peut aussi être causé par les protéines virales. Il a été montré que l'interaction des deux glycoprotéines virales, H et F, avec la surface des cellules lymphoïdes induit une immunosuppression (**Schlender et al., 1996 ; Heaney et al., 2002**).

La protéine N des morbillivirus, à travers ses interactions avec certains récepteurs cellulaires est impliquée dans l'apoptose et dans l'inhibition des facteurs de réaction inflammatoire de la cellule hôte. En effet, beaucoup de protéines virales contribuent à la dérégulation de la réponse immunitaire de la cellule hôte. En plus des protéines H, F et N, les deux protéines non-structurales C et V inhibent l'action de l'interféron (**Nanda and Baron, 2006**).

IV.Epidémiologie

IV.1.Espèces sensibles

Parmi les espèces domestiques, la PPR affecte principalement les ovins et les caprins. En général, les chèvres sont plus sévèrement affectées que les moutons (**Lefèvre and Diallo, 1990**). Plus récemment, des enquêtes épidémiologiques et cliniques associées à des résultats

Synthèse bibliographique

de laboratoire montrent que la PPR induit un syndrome respiratoire chez le dromadaire. Les principaux signes cliniques observés sont des problèmes respiratoires, neurologiques et des avortements (**Khalafalla et al., 2010; Megersa et al., 2012; Roger et al., 2000**). Le virus qui a été identifié chez les dromadaires malades et les petits ruminants qui partagent les mêmes zones de pâturage sont phylogénétiquement identiques (Kwiatek et al., 2011). Les espèces sauvages de petits ruminants des différentes familles d'ongulés y compris les sous-familles de *Gazellinae*, *Tragelaphinae* et *Caprinae* peuvent également être affectées et présenter un fort taux de morbidité et de mortalité (**Bao et al., 2011**) .

IV.2. Mode de transmission

La maladie se propage principalement par contact direct entre animaux sains et infectés. En effet, le *PPRV* est un virus très fragile, étant rapidement inactivé aux températures tropicales par les UV et par la dessiccation, la transmission requiert un contact étroit entre animal infecté et naïf. Ces conditions sont idéalement réunies dans les zones d'abreuvement et de pâturage. Ces conditions sont également trouvées sur les marchés d'animaux vivants où des animaux apparemment sains mais porteurs sont sources de contaminations et de dissémination de la maladie. C'est pour cette raison que dans les pays endémiques musulmans, les pics de foyers de PPR sont enregistrés juste après la fête religieuse de l'Aïd au cours de laquelle le commerce de mouton augmente énormément. Ainsi, les systèmes d'élevage extensifs, les migrations saisonnières, les marchés et les rassemblements facilitent la propagation des maladies (.

IV.3. Sources de contamination

Les sources de contaminations sont les différentes excréments des animaux malades : les sécrétions nasales et oculaires, la salive, les matières fécales et l'urine (**Abegunde and Adu, 1977; Gibbs et al., 1979**). Les animaux infectés peuvent excréter le virus au moins trois jours avant le début de la maladie (**Couacy-Hymann et al., 2007**).

Les aérosols de particules virales formés à partir de ces différentes excréments infectieuses, sont inhalés par les animaux sensibles.

IV.4. Réceptivité des animaux

La réceptivité des petits ruminants se trouve sous la dépendance de deux séries de facteurs : les facteurs intrinsèques et les facteurs extrinsèques :

IV.4.1. Facteurs intrinsèques

La sensibilité des sujets varie en fonction de l'espèce, de la race, de l'âge et des dispositions individuelles.

Synthèse bibliographique

- **L'espèce**

Son rôle intervient en premier lieu. La fréquence de la maladie n'est pas la même chez les deux espèces animales. Les caprins sont avant tout les plus sensibles.

- **La race**

Au sein de ces espèces, il existe des différences raciales suivant les latitudes. Dans les régions de l'Afrique de l'Ouest où sévit la maladie, les ovins et particulièrement les caprins de race naine sont très atteints.

La maladie paraît moins fréquente voire inexistante chez les petits ruminants sahéliens.

- **L'âge**

Les animaux âgés de 6 à 18 mois sont généralement les plus sensibles. Les adultes sont rarement victimes grâce à une immunité spontanée occulte dont ils bénéficient (**Mornet et coll, 1956**).

- **Les variations individuelles**

Ces différences individuelles se rencontrent surtout chez les ovins. Certains sujets font des infections inapparentes. D'autres, au contraire, sont gravement atteints.

IV.4.2. Facteurs extrinsèques

La gravité de l'infection, fonction de la sensibilité des sujets, se trouve secondairement sous la dépendance des conditions atmosphériques (humidité, nuits froides), des conditions défectueuses d'entretien (mauvaise alimentation, maladies intercurrentes) et du stress des transports. Ces causes sont susceptibles d'amoindrir la résistance des animaux, elles risquent de transformer une infection latente en une maladie (**Mornet et Coll, 1956**).

V. Signes cliniques de la PPR

La PPR est une maladie qui affecte à la fois les systèmes digestifs et respiratoires.

V.1. Forme suraiguë

Elle est observée surtout chez les jeunes caprins avec un taux de mortalité de 100%. La mort survient avant l'apparition des lésions érosives des muqueuses et des signes cliniques liés à des surinfections bactériennes, notamment de bronchopneumonie.

Le tableau clinique est dominé par une forte hyperthermie, 41-42°C, larmolement et un jetage séro-muqueux abondants.

V.2. Forme aiguë

Il s'agit du syndrome pneumo-entérique avec des lésions érosives des muqueuses, notamment de la muqueuse buccale, d'où la dénomination du «complexe stomatopneumo-entérique». Au début de la maladie, l'animal s'isole du reste du troupeau et se déplace

Synthèse bibliographique

difficilement. C'est la période d'hyperthermie: l'animal est abattu et ne mange plus, le poil est piqué. Les muqueuses buccales et oculaires sont congestionnées. Très rapidement surviennent du jetage séro-muqueux au début puis muco-purulent(**Fig.03a**) et un larmolement (**Fig.03b**).

Les naseaux sont dès lors en partie obstrués par le pus, rendant ainsi la respiration difficile. De temps en temps, l'animal tousse. Ces signes de bronchopneumonie sont les résultats d'une surinfection bactérienne, notamment par des pasteurelles.

Quatre à cinq jours après le début de la maladie, la fièvre commence à baisser et apparaissent alors la diarrhée et les érosions de la muqueuse buccale. Celles-ci sont cachées par un enduit pultacé blanchâtre, nauséabond qui, une fois enlevé, laisse apparaître des ulcères hémorragiques.

L'animal, fatigué par la diarrhée (**Fig.04**), reste couché, les yeux mi-clos (**Fig.05**), indifférent à tout ce qui l'entoure. Chez les femelles, du pus et des lésions érosives sont visibles sur les muqueuses vulvo-vaginales.

Le taux de mortalité de cette forme de la PPR est de l'ordre de 70%, la mort survient en moyenne 10 jours après le début de l'hyperthermie. En cas de guérison, la convalescence est rapide et s'effectue sur une semaine en général.

V.3. Forme subaiguë

Dans la forme subaiguë, tous ces signes sont discrets et peuvent passer inaperçu, mis à part la présence de croûtes sur les lèvres, entraînant la confusion avec l'ecthyma contagieux dans la plupart des cas.



Figure 03. a : Jetage nasal mucopurulent ; **b** : larmolement mucopurulent
(<https://www.google.com/search>)

Synthèse bibliographique



Figure 04. Diarrhée chez un agneau atteint de PPR(<https://www.google.com/search>)



Figure 05. Yeux mi-clos (<https://www.google.com/search>)

VI. Lésions

VI.1. Lésions macroscopiques

Le cadavre est celui d'un animal amaigri en mauvais état. Les modifications organiques portent essentiellement sur le tractus digestif, l'appareil respiratoire et les organes du système réticulo-endothélial.

- **Lésions du tractus digestif**

Les lésions intéressent surtout la cavité buccale. Elles consistent en une stomatite congestive, ulcéreuse puis nécrotique. Elles siègent sur les gencives, la face interne des lèvres, les joues, la langue et le pharynx. La muqueuse œsophagienne présente sur le premier tiers des lésions en coup de griffe.

Les lésions des réservoirs digestifs se limitent uniquement à l'intestin grêle en dehors de toute complication.

- **Lésions de l'appareil respiratoire**

C'est l'appareil le plus fréquemment atteint. Les voies respiratoires supérieures sont le siège d'une rhinite, d'une laryngite et d'une trachéite. Les poumons présentent des foyers de bronchopneumonie localisés le plus souvent aux lobes apicaux et cardiaques.

- **Lésions du système réticulo-endothélial**

Les altérations portent surtout sur les ganglions mésentériques. Ils sont œdémateux, congestionnés et hypertrophiés. Les plaques de Payer participent aussi à cet état réactionnel. Les ganglions de la face, du cou, rétropharyngiens et trachéobronchiques sont aussi le siège de phénomènes congestifs. La rate est habituellement normale mais peut être hypertrophiée

Synthèse bibliographique

- **Autres organes**

Le foie, l'appareil cardio-vasculaire et l'appareil génito-urinaire sont d'un aspect normal. Ils ne présentent pas de lésions spécifiques. Cependant, on observe quelquefois des inflammations vulvo-vaginales chez les femelles gestantes (**Mornet et Coll, 1956**).

VI.2. Lésions microscopiques

L'examen histopathologique révèle des inclusions intra-cytoplasmiques et intranucléaires virales ainsi que la présence de granules éosinophiles dans les cellules des différents tissus (poumon, muqueuse buccale, reins et épithélium de l'intestin).

VII. Diagnostic

La PPR a longtemps été négligée au profit de nombreuses maladies qui sont associées à des signes cliniques similaires telles que la pasteurellose, et dans beaucoup de cas de suspicions de PPR, l'infection est due à *Pasteurella haemolytica*. Afin de faire un diagnostic différentiel, le diagnostic clinique doit être confirmé par des tests de laboratoire.

VII. 1. Diagnostic sérologique

Le test sérologique le plus utilisé est l'ELISA (Enzyme-Linked Immuno Assay) de compétition ou c-ELISA. C'est la technique la mieux adaptée pour analyser de nombreux échantillons de manière rapide et il est recommandé comme alternative au test de neutralisation virale (VNT). La compétition requiert un anticorps monoclonal (Mab) anti-*PPRV* (Libeau et al., 1995).

Le c-ELISA le plus utilisé actuellement et disponible dans le commerce repose sur un Mab anti-N, et une protéine N recombinante produite par un système d'expression *Baculovirus*. D'autres tests ELISA, c-ELISA ou ELISA indirect ont été développés. Tous ces tests permettent de déterminer le statut sérologique contre la PPR mais ne permettent pas de faire une différenciation entre les animaux vaccinés et ceux naturellement infectés (**Singh et al., 2004**).

VII.2. Diagnostic virologique

VII.2.1. Isolement du virus

Malgré une amélioration considérable des tests de diagnostics, avec le développement de l'ELISA et les techniques de détection des acides nucléiques, la constitution de banques virales reste d'actualité et nécessite que des isollements soient réalisés autant que possible. Pour l'isolement du *PPRV*, l'échantillon doit être collecté pendant la première phase de la maladie (la phase érosive) ou sur des carcasses fraîches.

Synthèse bibliographique

Les échantillons pathologiques idéaux pour l'isolement du *PPRV* sont les écouvillons nasaux ou oculaires, les poumons et les ganglions lymphatiques. D'autres tissus tels que l'intestin ou les globules blancs peuvent aussi être utilisés.

Les cultures primaires et secondaires de reins de veau ou de mouton ont longtemps été utilisées pour l'isolement du *PPRV*. Par la suite, des lignées de cellules faciles à maintenir en culture et qui ne présentent pas d'inconvénients liés à la disponibilité et qualité des cellules primaires ont été utilisées. Les lignées cellulaires provenant de rein de singe africain (Vero) sont encore utilisées pour l'isolement du *PPRV* mais nécessitent plusieurs passages à l'aveugle avant d'observer les effets cytopathogènes (**Saliki et al., 1994**).

Dès lors qu'il a été démontré que les *Morbillivirus* utilisent préférentiellement le récepteur cellulaire SLAM (**Yanagi et al., 2006 ; Tatsuo et al., 2000 ; Baron et al., 2016**). En effet, différentes lignées cellulaires exprimant des récepteurs d'hôtes sensibles ont été produites pour améliorer l'efficacité de l'isolement. Ce dernier est maintenant possible en moins d'une semaine grâce à une lignée cellulaire appelée CHS20 qui a été développée sur ce principe. Cette lignée de cellules de singe CV1 a été transfectée avec la séquence d'ADNc correspondant à la séquence codant pour la protéine SLAM de la chèvre pour l'exprimer de façon constitutive (**Adombi et al., 2011**).

VII.2.2. Détection de l'antigène

Une grande variété de techniques de détection de l'antigène a été développée afin permettre une détection directe du *PPRV* à partir d'échantillons de tissus ou d'écouvillons avec une grande sensibilité et spécificité. L'un de ces tests basés sur le principe de l'ELISA sandwich utilise deux anticorps monoclonaux pour une meilleure spécificité. Le test ELISA d'immunocapture développé par **Libeau et al.(1994)** permet, par sa rapidité et sa simplicité, une utilisation de routine dans les pays en voie de développement. De plus il constitue une solution alternative à l'isolement. Le test est basé sur la détection de la protéine N et son seuil de détection s'approche de celui des techniques de diagnostic moléculaire actuelles.

Des tests d'immuno-chromatographie ont été développés pour la détection antivirales dans les écouvillons oculaires utilisable directement sur le terrain (**Brüning-Richardson et al., 2011**). Enfin, un test d'hémagglutination utilisant les globules rouges de poulet a aussi été développé (**Ezeibe et al., 2004**).

VII.3. Diagnostic moléculaire

Une reverse transcription associée à une réaction de polymérisation en chaîne (RT-PCR) pour amplifier les acides nucléiques du *PPRV* a été développée. Ce test reste un outil important de diagnostic pour identifier avec certitude le virus et effectuer ensuite une

Synthèse bibliographique

caractérisation phylogénétique des isolats. Les gènes N et F sont tous les deux utilisés comme cible pour la RT-PCR conventionnelle (Couacy-Hymann et al., 2002).

La RT-PCR peut également être utilisée directement sur les échantillons collectés sur du papier filtre et stockés en absence de chaîne de froid (Michaud et al., 2007).

Une nouvelle technique de PCR, la PCR LAMP pour Loop-mediated isothermal amplification a été mise au point pour l'amplification des acides nucléiques. Cette technique pourrait être utilisée sur le terrain avec une extraction de l'ARN simplifiée (Li et al., 2010).

VIII. Traitement et Prophylaxie

VIII.1. Traitement

Certaines études ont montré le traitement des animaux atteints de la PPR par une administration de sérum anti-PPR ou d'antibiotiques associés avec des médicaments contre la diarrhée (Anene et al., 1987).

Un traitement efficace et rapide de la PPR pourrait être envisagé en utilisant des antiviraux si leur prix devient abordable. Les antiviraux basés sur de courts ARN interférents synthétiques (siRNA), une nouvelle classe de molécules avec des applications thérapeutiques potentiellement importantes sont de bons candidats s'ils sont délivrés par des vecteurs, y compris des vecteurs viraux. Cependant pour l'instant, ces approches thérapeutiques par les anti-sérums et les anti-viraux ne peuvent être utilisées sur le terrain car trop coûteuses au regard de leur efficacité sur les moutons et les chèvres. De ce fait, maintenant le contrôle de la PPR est assuré uniquement par la mise en place d'une prophylaxie efficace (Libeau et al., 2015).

VIII.2. Prophylaxie

VIII.2.1. Prophylaxie médicale

En raison de son importance épidémiologique et économique dans de nombreux pays, la PPR est devenue après la peste bovine une priorité pour les organisations internationales comme la FAO et l'OIE en termes de contrôle et d'éradication. Des vaccins homologues PPR très efficaces ont été développés, et en Afrique, plus de 20 laboratoires sont producteurs de vaccins (Diallo et al., 2007; SEN et al., 2010).

De nouveaux vaccins sont en développement, essentiellement pour répondre à la question de la thermostabilité en conditions tropicales et à la question du marquage antigénique du vaccin pour différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (vaccins DIVA). Ainsi, pour la produire un vaccin recombinant thermostable protégeant à la fois contre la PPR et la variole caprine, deux maladies d'importance économique et ayant les mêmes répartitions géographiques, les gènes des protéines F et H de *PPRV* ont été insérés

Synthèse bibliographique

dans le génome du virus *Capripox*. Même s'il n'est pas encore validé sur la durée d'immunité requise pour une utilisation sur le terrain, ce vaccin capripox recombinant peut être considéré comme efficace, thermostable et DIVA puisque les tests de criblages sérologiques peuvent se baser sur l'absence de détection d'anticorps anti-N.

Ce type de vaccin est de nature à améliorer l'efficacité des programmes de contrôle de la PPR et notamment à en réduire la durée et donc les coûts pour parvenir à l'éradication **(Berhe et al., 2003; Chen et al., 2010)**.

VIII.2.2. Prophylaxie sanitaire

La peste des petits ruminants est une maladie à déclaration obligatoire selon les conditions énoncées dans le code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Lorsque la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, le virus doit être identifié rapidement au laboratoire et les animaux malades ainsi que ceux en contact doivent être abattus tout en respectant les contraintes liées au bien-être animal.

Les carcasses doivent être brûlées ou enterrées, le mouvement des animaux doit être contrôlé et une quarantaine doit être appliquée. Les zones contaminées peuvent être désinfectées par des produits chimiques de pH inférieur ou supérieur à 11. Le nettoyage des vêtements et de tous les équipements de la ferme peut se faire par des détergents actifs sur le *PPRV* **(OIE, 2021)**.

Lorsque la maladie réapparaît dans une zone endémique, le moyen de contrôle le plus couramment utilisé est la vaccination d'urgence. Les ovins et les caprins vaccinés avec une souche atténuée de *PPRV* ou rétablis de la PPR développent une immunité à vie contre la maladie. Un suivi des animaux sauvages et en captivité doit être mise en place afin d'éviter le contact avec les moutons et les chèvres domestiques.

Conclusion

Conclusion

La peste des petits ruminants a été une maladie longtemps méconnue. Longtemps considérée comme une maladie d'Afrique de l'Ouest, la peste des petits ruminants constitue certainement 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 certainement responsables de cette progression de la PPR ; l'intensification du commerce des animaux d'une part et un meilleur diagnostic d'autre part.

La PPR est un modèle pour l'étude des maladies transfrontalières car sa diffusion est très étroitement liée aux mouvements régionaux d'animaux vivants. La compréhension de cette diffusion est une condition essentielle à la mise en place de mesures de contrôle efficaces.

Aujourd'hui, plus de 70 pays sont touchés ou ont de fortes chances de l'être, et nombre d'autres ne disposent pas de statut officiel à ce sujet. Les pays infectés et à risque abritent environ 1,7 milliard d'ovins et de caprins, soit à peu près 80 pour cent de la population mondiale de petits ruminants.

La lutte contre les maladies animales transfrontalières est un énorme défi pour le développement des productions animales en Afrique. La PPR fait partie des maladies virales les plus meurtrières des petits ruminants et son contrôle repose avant tout sur un diagnostic clinique et une confirmation au laboratoire.

L'existence de moyens de diagnostic spécifique et surtout d'un vaccin vivant modifié très efficace permet d'envisager un meilleur contrôle de la PPR qui est classée parmi les maladies animales prioritaires dans la lutte contre la pauvreté dans beaucoup de régions d'Afrique et d'Asie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. **Abubakar M, Jamal SM, Arshed MJ, Hussain M, Q., A., 2009.** Peste des petits ruminants virus (PPRV) infection: Its association with species, seasonal variations and geography. *Trop Anim Health Prod* 41, 1197-1202.
2. **Adombi, C., M, Lelenta, M., Lamien, C.E., Shamaki, D., Koffi, Y.M., Traore, A., Silber, R., E. Couacy-Hymann, Bodjo, S.C., Djaman, J.A., Luckins, A.G., Diallo, A., 2011.** Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein: a highly sensitive cell line for the isolation of peste des petits ruminants virus from pathological specimens. *J Virol Methods* 173 (2), 306-313.
3. **Anderson, J., McKay, J.A., 1994.** The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implications to rinderpest control programmes. *Epidemiol. Infect* 112, 225.
4. **Bailey, D., Banyard, A., Dash, P., Ozkul, A., Barrett, T., 2005.** Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the Morbillivirus genus. *Virus research* 110, 119-124.
5. **Banyard, A.C., Parida, S., Batten, C., Oura, C., Kwiatek, O., Libeau, G., 2010.** Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology* 91, 2885-2897.
6. **Bao J, Wang Z, Li L, Wu X, Sang P, Wu G, Ding G, Suo L, Liu C, Wang J, Zhao W, Li J, L., Q., 2011.** Detection and genetic characterization of peste des petits ruminants virus in free-living bharals (*Pseudois nayaur*) in Tibet, China. *Res. vet. Sci* 90, 238-240.
7. **Bao J, Wang Z, Li L, Wu X, Sang P, Wu G, Ding G, Suo L, Liu C, Wang J, Zhao W, Li J, L., Q., 2011.** Detection and genetic characterization of peste des petits ruminants virus in free-living bharals (*Pseudois nayaur*) in Tibet, China. *Res. vet. Sci* 90, 238-240.
8. **Baron, M.D., Diallo, A., Lancelot, R., Libeau, G., 2016.** peste des petits ruminants virus. *advances in virus research* 95, 1-42.
9. **Benazet (B.G.H.), 1973.-** La Peste des Petits Ruminants : étude expérimentale de la
10. **Berhe G., Minet, C., Le Goff, C., Ngangnou, A., Grillet, C., Libeau, G., Black, D.N., Flemmig, M., Barrett, T., Diallo, A., 2003.** Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against peste des petits ruminants and capripox infections. *J. Virol* 77, 1571-1577.
11. **Bourdin (P.) et Laurent (A.), 1967.** Note sur la structure du virus de la Peste des Petits Ruminants.- *Rev. Elev. Méd. Vêt. Pays Trop.* ; 2=0- (3), 383-386,

Références bibliographiques

12. **Bourdin (P.), 1973.**- La Peste des Petits Ruminants et sa prophylaxie au Sénégal
13. **Bourdin P.J, Bernard G et Laurent A.J, 1971.** Nouvelles données sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la Peste des Petits Ruminants au Sénégal.- Communication présentée au Congrès de l'Association pour l'avancement en Afrique des Sciences et de l'Agriculture, Addis-Abéba, du 29 Août au 4 Septembre 1971.-
14. **Bourdin P et Bernard G, 1967.**- Application de la méthode de séroneutralisation cinétique à la recherche des anticorps neutralisant le virus de la Peste Bovine chez les bovins, les caprins et les ovins.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 20• (4), 531-536 •
15. **Brüning-Richardson A, Akerblom L, Klingeborn B, J., A., 2011.** Improvement and development of rapid chromatographic strip-tests for the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants viruses. J Virol Methods 174, 42-46.
16. **Cathou, 1947-1951.**- Peste des Petits Ruminants (Rapports Annuels du Service de
17. **Couacy-Hymann E, Bodjo SC, Danho T, Koffi MY, Libeau G, A, D., 2007.** Early detection of viral excretion from experimentally infected goats with peste-des-petits ruminants virus. Prev Vet Med 78, 85-88.
18. **Deramee O.I, 1967.**- L'Elevage du mouton en Afrique Centrale.- Centre de Documentation Economique et Sociale Africaine ; 1, 494 p.
19. **Diallo, A., Barrett, T., Lefèvre, P., Taylor, W., 1987.** Comparison of proteins
20. **Diallo, A., Minet, C., Le Goff, C., Berhe, G., Albina, E., Libeau, G., Barrett, T., 2007.** The threat of peste des petits ruminants: progressin vaccine development for disease control. vaccine 25, 5591- 5597.
21. **Diallo, A.,2008.** La peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée. Bull. Acad. Vét. France Tome 161 N°3.
22. **Fakri, F., Asmaa, E., Zahra, B., Mohammed, J., Zineb, B., Khalid, T., Ouafaa, F.- F., Mehdi, E., 2017.** Susceptibility of Moroccan sheep and goat breeds to peste des petits ruminants virus. Acta Vet Scand 59.
23. **Gibbs, E.P.J., Talor, W.P., Lawman, M.P.J., Briant, J., 1979.** Classification of the peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. Intervirology 11, 268-274.
24. **Gilbert, Y., Monnier, J., 1962.** Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux 15, 321.

Références bibliographiques

25. **Govindarajan R, Koteeswaran A, Venugopalan AT, Shyam G, Shaouna S, Shaila MS, S, R., 1997.** Isolation of peste des petits ruminants virus from an outbreak in Indian buffalo (*Bubalus bubalis*). *Vet. Rec* 141, 573-574.
26. **Habib Salami, Guillaume Croville, Olivier Kwiatek, Jérôme Mariette, Christophe Klopp, Sophie Valière, Jean-Luc Guérin, Moustapha Lo, Yaya Thiongane, Emmanuel Albina, Libeau, G., 2014.**-Complete Genome Sequence of a Field Strain of Peste des Petits Ruminants Virus Isolated during 2010-2014 Epidemics in Senegal. *Genome announcements*
27. **Haffar A, Libeau G, Moussa A, Cécile M, A., D., 1999.** The matrix protein gene sequence analysis reveals close relationship between peste des petits ruminants virus (PPRV) and dolphin morbillivirus. *Virus research* 64, 69-75.
28. **Hamdy F.M, Dardiri AH, Nduaka O, Breese SS Jr, EC., I., 1976.** Etiology of the stomatitis pneumoenteritis complex in Nigerian dwarf goats. *Can. J. Comp. Med.* 40, 276-
29. **Hamdy F.M, Dardiri AH, Nduaka O, Breese SS Jr, EC., I., 1976.** Etiology of the stomatitis pneumoenteritis complex in Nigerian dwarf goats. *Can. J. Comp. Med.* 40, 276
30. **Harrison, M.S., Sakaguchi, T., Schmitt, A.P., 2010.** Paramyxovirus assembly and budding : Building particles that transmit infections. *Cell. Biol* 42, 1416-1429.
31. **Harrison, M.S., Sakaguchi, T., Schmitt, A.P., 2010.** Paramyxovirus assembly and budding : Building particles that transmit infections. *Cell. Biol* 42, 1416-1429.
inducedincellsinfectedwithrinderpestandpestedespetitsruminantsviruses. *J. Gen. Virol.* 68.
32. **Kerdiles YM, Sellin CI, Druelle J, B., H., 2006b.** Immunosuppression caused by measles virus: role of viral proteins. *Rev. Med. Virol.* 16, 49-63.
33. **Khalafalla AI, Saeed IK, Ali YH, Abdurrahman MB, Kwiatek O, Libeau G, Obeida AA, Z., A., 2010.** An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Trop* 116, 16-15.
34. **Kumar, M., S., , Kashyap, S.K., Singh, S.V., Sharma, S., Chaubey, K.K., Ly, H., 2014.** Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants : A comprehensive review. *Viruses* 6, 2287-2327.
35. **Kwiatek, O., Ali, Y.H., Saeed, I.K., Khalafalla, A.I., Mohamed, O.I., Obeida, A.A., Abdelrahman, M.B., Osman, H.M., Taha, K.M., Abbas, Z., El Harrak, M., Lhor,**

Références bibliographiques

- Y., Diallo, A., Lancelot, R., Albina, E., Libeau, G., 2011.** Asian lineage of peste des petits ruminants virus, Africa. *Emerging infectious diseases* 17, 1223-1231.
- La Peste des Petits Ruminants en Afrique Occidentale Française ; ses rapports avec la Peste Bovine.- *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.* ; 9= (41, 313-325.
- 36. LAurent A.I, 1968.-** Aspects biologiques de la multiplication du virus de la Peste
- 37. Lee, J.K., Prussia, A., Snyder, J.P., Plemper, R.K., 2007.** Reversible inhibition of the fusion activity of Measles virus F protein by an engineered intersubunit disulfide bridge. *J. Virol* 81, 8821-8826. Lefèvre, P.C., Diallo, A., 1990. Peste des petits ruminants. . *REv. Sci. Tech* 9, 935.
- l'Elevage du Dahomey) - L.N.E.R.V. Hann, Dakar.
- 38. Li L, Bao J, Wu X, Wang Z, Wang J, Gong M, Liu C, J., L., 2010.** Rapid detection of peste des petits ruminants virus by a reverse transcription loop-mediated isothermal amplification assay. . *J Virol Methods* 170, 37-41.
- 39. Libeau G, Cetre-Sossah C, Caufour P, Minet C, Kwiatek O, Lancelot R, Servan de Almeida R, Albina E, T., L., 2015.** Development of vaccines against peste des petits ruminants: CIRAD's achievements and future challenges. . *Bulletin - OIE* (English ed.)
- 40. Mornet P.I, Drue J.I et Gilbert Y.I, 1956.** Unicité et plasticité du virus bovipestique. A propos d'un virus adapté aux petits ruminants.- *Compte Rendu de l'Académie*
- 41. MORNET (P.I, GILBERT (Y.I, DRUE (J.I, SAW (M.I et THIERRY (G.I, 1956.-** Mornet, P., Gilbert, Y., Orue, J., Thiery, G., 1956. La peste des petits ruminants en afrique occidentale française, ses rapports avec la peste bovine. *Revue d'élevage e tde médecine vétérinaire des paystropicaux* 9, 4.
- 42. Mühlebach MD, Mateo M, Sinn PL, Prüfer S, Uhlig KM, Leonard VH, Navaratnarajah CK, Frenzke M, Wong XX, Sawatsky B, Ramachandran S, McCray PB Jr, Cichutek K, von Messling V, Lopez M, R., C., 2011.** Adherens junction protein nectin-4 is the epithelial receptor for measles virus. *Nature* 480, 530.
- 43. OevendraC.I, 1971.-** L'industrie caprine sous les tropiques.- *Agron. Trop. Vénézuéla* 21 (3), 237-246.
- 44. Ojo M.O.I, 1971.-** A review of the microbiel diseases of goats in Nigeria.*Bull.* par la méthode cinétique pour la recherche et le titrage des anticorps neutralisant le virus de la Peste Bovine.*Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. J* 22 (41, 465-471.) *Pays Trop.* 23 (II, 470-471.

Références bibliographiques

- Persistence du virus de la Peste des Petits Ruminants dans les produits animaux.- XLe Session Générale de l'OIE; Rapport nO 201, 13 p
- 45. Provost A.I, Borredon C.I et Maurice Y.I, 1972.** La Peste des Petits Ruminants existe t-elle en Afrique centrale - XLe Session Générale de l'OIE; Rapport n- 202
- 46. Rey Nores, J.E., McCullough, K.C., 1997.** Rinderpest virus isolates of different virulence vary in their capacity to infect bovine monocytes and macrophages. . J. Gen. Virol. 78, 1875.
- 47. RIOCHE (M.I, 1969.-** Adaptation en microtest de la technique de s6ro-neutralisation
- 48. Rossiter, P.B., Jessett, D.M., 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.
- 49. Rowland A.C.I et Bourdin P.I, 1970.-** The histological relationship between "Peste des Petits Ruminants" and "Kata" in West Africa.- Rev. Elev. Méd. Vêt.
- 50. Schobesberger M, Summerfield A, Doherr MG, Zurbriggen A, C., G., 2005.** Canine distemper virusinduced depletion of uninfected lymphocytes is associated with apoptosis. . Vet. Immunol. Immunopathol 104, 33-44.
- 51. Singh RP, Sreenivasa BP, Dhar P, Shah LC, SK., B., 2004.** Development of a monoclonal antibody based competitive-ELISA for detection and titration of antibodies to peste des petits ruminants (PPR) virus. vet. microbiol. 98, 3-15.

Sites Internet :

https://www.google.com/search?q=peste+des+petits+ruminants+images&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=2ahUKEwiAmue_9z4AhWlxoUKHR1_BF0Q_AUoAXoECAEQAw&biw=683&bih=328&dpr=2#imgrc=nsm5CaprD9WdfM