

# La peste des petits ruminants

P.-C. LEFÈVRE et A. DIALLO \*

*Résumé : La peste des petits ruminants (PPR) se révèle une maladie d'importance économique croissante pour de nombreux pays d'Afrique mais aussi du Moyen-Orient et, peut-être, du sous-continent indien. Les relations antigéniques qui existent entre les virus de la PPR et de la peste bovine posent des problèmes au niveau du diagnostic et compliquent les programmes de contrôle ou d'éradication de la peste bovine.*

*Des progrès ont été réalisés récemment tant au plan du diagnostic (sonde nucléique spécifique ou anticorps monoclonaux), qu'au plan de la prophylaxie (vaccin homologue).*

*Une législation internationale reste à établir et des enquêtes épidémiologiques devraient être entreprises pour préciser la répartition géographique exacte de la maladie.*

MOTS-CLÉS : Caprins - Morbillivirus - Ovins - Peste bovine - Peste des petits ruminants.

## INTRODUCTION

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

Par ailleurs, en raison de relations étroites avec la peste bovine, elle doit être prise en compte lors de programmes de lutte contre cette dernière.

C'est en raison de l'importance que revêt la PPR que la synthèse suivante a été écrite avec l'aide de nombreux pays. Ont répondu en envoyant un rapport de situation : la Côte-d'Ivoire, l'Égypte, la Jordanie, le Mali, Oman, le Sénégal et le Soudan. La Grande-Bretagne et les États-Unis d'Amérique ont fait parvenir un état des recherches menées dans ces pays.

Enfin, de nombreux pays européens, africains ou asiatiques ont signalé que la PPR n'existait pas sur leur territoire. On peut citer, entre autres : l'Afrique du Sud, le Botswana, le Congo, l'Éthiopie, le Koweït, le Lesotho, Madagascar, le Sri Lanka et la Zambie.

---

\* Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, 10, rue Pierre Curie, 94704 Maisons-Alfort Cedex, France.

Par ailleurs, les références bibliographiques citées en fin de rapport sont très incomplètes car des synthèses, auxquelles il est possible de se rapporter, ont été publiées ces dernières années (14, 22).

## RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

A l'heure actuelle, la PPR n'est signalée que sur le continent africain, la péninsule Arabique et dans quelques pays du Moyen-Orient (Figure 1).

Le Tableau I donne la liste des pays infectés selon l'intensité de la maladie (*Annuaire de la Santé Animale FAO/OMS/OIE* de 1985, 1986, 1987 et 1988).

TABLEAU I

*Répartition de la peste des petits ruminants*  
(*Annuaire de la Santé Animale,*  
*FAO/OMS/OIE 1985, 1986, 1987, 1988*)

---

### Afrique

Maladie non constatée:

Afrique du Sud, Algérie, Angola, Botswana, Burundi, Congo, Djibouti, Ethiopie, Guinée, Guinée équatoriale, Libye, Madagascar, Malawi, Maroc, Mozambique, Namibie, Ouganda, République centrafricaine, Rwanda, Sierra Leone, Somalie, Swaziland, Tunisie, Zaïre, Zambie, Zimbabwe

Soupçonnée mais non confirmée:

Libéria

Cas exceptionnels ou incidence faible:

Burkina Faso, Egypte (1987), Mali, Niger

Maladie enzootique ou à fréquence élevée:

Bénin, Cameroun, Côte-d'Ivoire, Gambie, Ghana, Mauritanie, Nigeria, Sénégal, Soudan, Togo

Pays n'ayant pas d'information:

Gabon, Guinée Bissau, Kenya, Tanzanie, Tchad

### Péninsule arabique

Maladie non constatée:

Koweït

Cas exceptionnels ou incidence faible:

Bahrein, Emirats Arabes Unis, Yémen (République arabe)

Maladie enzootique ou à fréquence élevée:

Oman (1983)

Pays n'ayant pas d'information:

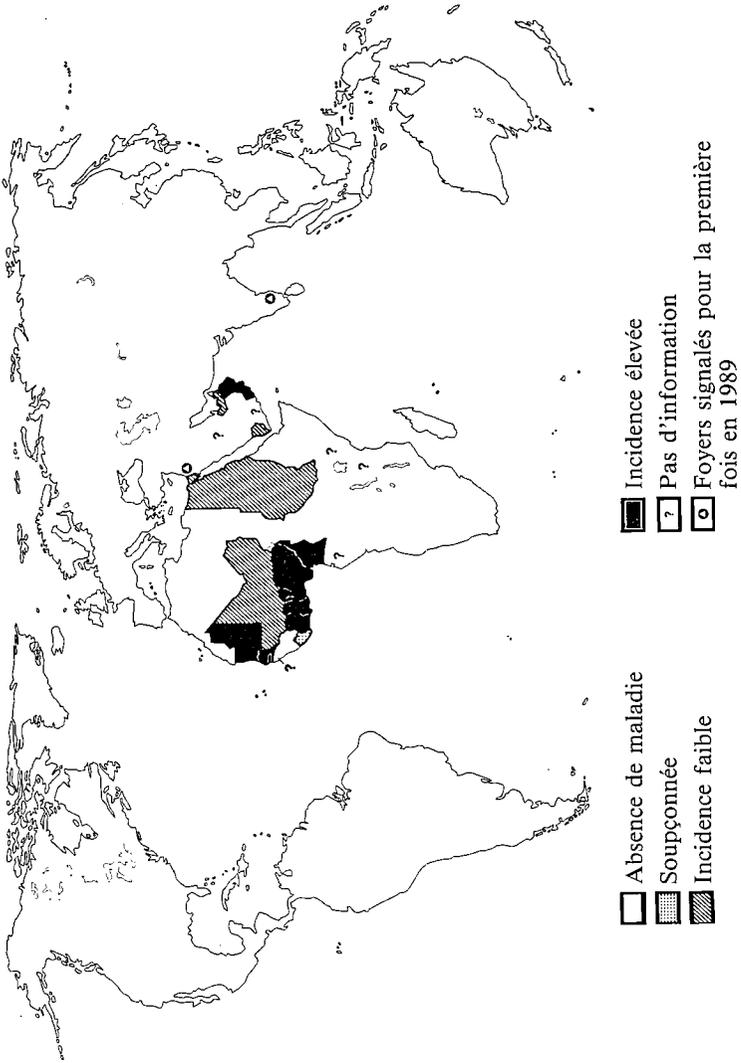
Arabie Saoudite, Yémen (République démocratique populaire)

### Moyen-Orient et Asie

Le Liban a signalé la PPR, à une seule reprise, en 1986 et la Jordanie pour la première fois en 1989.

En Asie, le Népal a déclaré la maladie jusqu'en 1987 mais pas en 1988 et en Inde un virus PPR pourrait avoir été identifié en 1989.

---



**FIG. 1**  
**Répartition géographique de la peste des petits ruminants 1985-1988**

En 1989, elle a aussi été signalée en Egypte avec, cependant, une incidence très faible.

De même, en Inde, un foyer d'une maladie ressemblant à la PPR a été décrit dans le district de Villupuram, Etat de Tamil Nadu et les résultats obtenus grâce à une sonde nucléaire laissent à penser qu'il pourrait s'agir du virus PPR (23).

En fait, il est vraisemblable que la PPR est plus répandue qu'on ne le pensait il y a quelques années, soit qu'elle ait connu, et connaisse encore, une extension préoccupante à partir des pays d'Afrique de l'Ouest et du centre considérés comme son berceau d'origine, soit qu'elle passe inaperçue bien que présente dans certains pays en raison de confusions avec d'autres infections qu'elle favorise.

En tout état de cause, il est certain que des enquêtes sérologiques devraient être menées systématiquement dans les pays voisins de ceux où la maladie a été reconnue.

L'importance économique de la PPR a fait l'objet de peu d'études et est difficile à apprécier.

Lors d'une enquête menée au Nigeria, les pertes annuelles ont été évaluées à 1,5 million de dollars américains (12).

En fait, selon que l'on se trouve dans telle ou telle région, on constate de grandes différences dans les schémas épidémiologiques, différences que l'on retrouve dans les méthodes d'évaluation de l'impact économique. Dans les zones guinéennes du continent africain où la PPR évolue sous forme épizootique, elle peut se révéler dramatique pour les éleveurs puisque des taux de morbidité de l'ordre de 80 à 90 % ne sont pas rares avec des taux de létalité variant de 50 à 80 %. Dans les régions d'enzootie où la PPR est rarement mortelle mais évolue sous une forme frustre voire inapparente, elle fait le lit de nombreuses autres infections et son impact sur les productions animales est certainement très important.

Le Tableau II, dressé à partir des rapports des pays cités, donne un aperçu du nombre de foyers observés mais il est probable que beaucoup ne sont pas signalés.

## VIROLOGIE

### Structure

Le virus de la PPR (PPRV) appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus*, à côté de ceux de la rougeole, de la maladie de Carré et de la peste bovine avec lesquels il présente une étroite parenté antigénique (10). C'est un virus très polymorphe dans sa morphologie, bien qu'il soit en général grossièrement sphérique. Sa taille, très variable, est comprise entre 150 et 700 nm avec une majorité de particules de 500 nm (2).

Il est composé d'une nucléocapside à symétrie hélicoïdale entourée d'une enveloppe lipoprotéique. Du fait de cette dernière, le virus est détruit par les solvants des lipides et est très fragile, notamment dans le milieu extérieur.

La nucléocapside est formée du génome entouré par trois protéines virales, dont la plus importante est la nucléoprotéine (N) (4). Le génome viral est un ARN simple brin, négatif, car il ne peut être traduit directement en protéines et doit être transcrit

TABLEAU II

Nombre de foyers de PPR observés  
(Rapports 1989)

Pays	1985	1986	1987	1988	1989
<b>Côte-d'Ivoire</b>					
Foyers			9	12	8
<b>Egypte</b>					
Foyers			6		
<b>Jordanie</b>					
Foyer				signalé	
<b>Mali</b>					
Foyers	1	4	6	2	1
Malades	75	125	134	144	51
Morts	23	20	55	23	14
Taux de létalité	30 %	16 %	41 %	16 %	27 %
<b>Oman</b> (depuis 1983)					
Foyers	13	50	103	131	61 (juillet)
Malades	732	674	27 414	8 654	1 931
Morts	262	234	> 1 485	452	> 195
Taux de mortalité	12,3 %	5,4 %	3,1 %	0,9-5,2-17 %	9,9 %
<b>Soudan</b>					
Moutons atteints					190 500
Chèvres atteintes					190 700
Moutons morts					1 650
Chèvres mortes					14 670

nécessairement en ARN messagers. Cette étape est réalisée par un complexe ARN polymérase-ARN dépendante, formé par les deux autres protéines de la nucléocapside : la «polymerase-associated protein» (P), protéine phosphorylée et la «large polymerase protein» (L).

### *La protéine N*

C'est la protéine virale majoritaire. Il n'est pas impossible qu'elle joue aussi un rôle important dans l'induction de l'immunité anti-virale. A l'heure actuelle, le grand intérêt de cette protéine est la possibilité d'utiliser une partie de son gène comme sonde de diagnostic spécifique.

L'enveloppe lipoprotéique est hérissée de spicules d'environ 10 nm de long (2) et composés de deux glycoprotéines :

### *L'hémagglutinine (protéine H)*

Cette protéine, contrairement à ce que laisse penser son nom, ne possède aucune activité hémagglutinante ; elle est appelée ainsi parce qu'elle est l'équivalent de l'hémagglutinine du virus de la rougeole. Elle permet au virus de se fixer sur la membrane de la cellule-cible.

### *La protéine de fusion (F)*

Elle a la capacité de fusionner :

- soit la membrane virale à celle de la cellule-cible, permettant ainsi la libération de la nucléocapside dans le cytoplasme cellulaire ;

- soit la membrane d'une cellule infectée avec celle d'une cellule voisine, phénomène à l'origine de la formation des syncytiums et de la diffusion du virus sans libération préalable dans le milieu extérieur.

La protéine F est synthétisée sous une forme inactive F0. Elle n'acquiert ses propriétés biologiques qu'après son clivage par une protéase cellulaire qui donne deux sous-unités liées par un pont disulfure : F1 et F2. Ce processus libère sur F1 une extrémité très hydrophobe qui jouerait un rôle essentiel dans l'activité de fusion.

Les deux protéines H et F permettent au virus de se fixer sur la cellule-cible et de libérer la nucléocapside dans le cytoplasme cellulaire. C'est justement contre elles que sont dirigés les anticorps neutralisants produits par l'organisme infecté. Aussi peut-on envisager la production par génie génétique d'un vaccin anti-PPR, en utilisant leurs gènes respectifs.

En plus des protéines H et F, il existe une troisième protéine de l'enveloppe virale qui tapisse sa surface interne : la protéine de membrane (M). Elle sert pratiquement de lien entre les deux glycoprotéines externes et la nucléocapside, et joue un rôle important dans le processus de formation du virus.

N, P, L, H, F et M sont dénommées protéines structurales car, avec le génome et l'enveloppe, elles constituent le virion. Il existe une septième protéine virale (C) qui, par opposition aux six autres, est dite non-structurale, car elle n'est retrouvée que dans les cellules infectées par le virus. Pour l'instant, sa fonction exacte pour le virus est inconnue.

## Propriétés biologiques

Bien que les symptômes caractéristiques de la PPR soient surtout ceux d'une atteinte des cellules épithéliales des différentes muqueuses de l'animal, le PPRV est d'abord, comme tous les morbillivirus, un virus lymphotrope. Cette propriété est certainement à l'origine des nombreuses complications bactériennes et parasitaires qui aggravent le tableau clinique et le pronostic de la maladie.

*In vitro*, différents systèmes cellulaires ont été utilisés pour la multiplication du virus par de nombreux auteurs (cités dans 14) :

- cellules rénales d'embryon de petits ruminants ;
- cellules de peau d'embryon de mouton (observation personnelle) ;
- cellules rénales de singe ;
- cellules amniotiques humaines ;
- cellules de lignée continue : MDBK, MS, BHK21, BSC, Vero.

Comme tous les paramyxovirus, l'effet cytopathogène (ECP) induit par le virus de la PPR entraîne la formation de syncytiums. Il débute par l'arrondissement de quelques cellules qui sont alors réfringentes. Ensuite, certaines de ces cellules vont, petit à petit, fusionner pour former les polycaryons. Après coloration à l'hémalum-éosine des cellules infectées, des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques et quelquefois intranucléaires sont visibles (13).

La taille des cellules géantes multinucléées varie suivant le type cellulaire utilisé pour la multiplication du virus. En effet, contrairement à ce qui se passe sur les cellules d'explantation primaire de petits ruminants et de bovins, les syncytiums sur les cellules Vero sont de petite taille et peu nombreux. Dans ce cas, on assiste, en fait, à une généralisation de la formation de cellules arrondies, réfringentes qui, peu à peu, se détachent du tapis.

## Réplication du virus

Les différentes étapes de la multiplication du virus de la PPR sont très mal connues, mais il est très probable qu'elles sont identiques à celles de la rougeole, le morbillivirus le plus étudié à l'heure actuelle.

L'infection virale débute par la libération de la nucléocapside dans le cytoplasme de la cellule, suite à la fusion des membranes cellulaire et virale. A partir de ce moment, l'ARN polymérase virale commence la transcription du génome en ARN messagers (ARNm) dans l'ordre de disposition des gènes, ordre déterminé pour le virus de la rougeole et qui est le suivant (de l'extrémité 3' de l'ARN génomique à son extrémité 5') : N - P/C - M - F - H - L (20). L'analyse sur gel d'électrophorèse des ARNm induits par le PPRV dans les cellules infectées montre qu'ils sont identiques à ceux des autres morbillivirus (1). Ils sont traduits en différentes protéines par les enzymes de la cellule-cible. Sur les six ARNm, cinq donnent une protéine mais un, le deuxième, est traduit sous deux phases de lecture pour donner deux protéines soit la P structurale, soit la C non-structurale. Une fois que le taux des protéines atteint un certain niveau, la polymérase s'oriente vers la synthèse de nouveaux génomes qui seront entourés de protéines N, P et L pour former des nucléocapsides. Celles-ci vont migrer vers une région de la membrane où seraient déjà approchées les protéines M, F et H. A cet endroit, se forme un bourgeon qui va croître puis se détacher de la cellule-cible

en donnant ainsi un virion mature. D'après Laurent (13), ce processus du bourgeonnement commence dès la douzième heure après l'infection des cellules de mouton par le PPRV et continue jusqu'au septième jour. Son importance diminue avec l'accroissement du nombre des syncytiums.

### **Différents types de PPRV**

En ce qui concerne la peste bovine, il est bien établi qu'il existe une très grande variation quant au pouvoir pathogène intrinsèque du virus (25).

Par ailleurs, de légères variations (sans rapport avec la précédente) dans le profil de migration électrophorétique des protéines ont pu être observées suivant certaines souches (4).

Ce même type d'analyse réalisée avec le PPRV ne permet de déceler que deux variants :

- les souches d'Afrique qui sont homogènes pour ce qui est du profil de migration ;
- les souches du Moyen-Orient sont toutes les mêmes, mais différentes des précédentes par le fait que leur protéine N a un poids moléculaire apparent, légèrement plus grand. On ne peut pas lier cette différence avec un quelconque degré du pouvoir pathogène.

Cependant, pour l'instant, la PPR n'a pas encore été décrite chez les moutons au Moyen-Orient, bien qu'ils semblent être infectés par le virus (26). On sait que cette espèce est très résistante au virus de la PPR et il n'est pas rare en Afrique de voir la maladie évoluer uniquement sur des chèvres. Aussi, contrairement au virus bovipestique (RPV), aucune démonstration n'a été faite quant à la variation du pouvoir pathogène intrinsèque du PPRV.

### **Différenciation entre virus de la peste des petits ruminants (PPRV) et virus de la peste bovine (RPV)**

Les PPRV et RPV sont deux virus très pathogènes pour les petits ruminants et il est impossible, du point de vue clinique, de différencier les maladies qu'ils provoquent. Aussi, le PPRV, non pathogène pour les bovins, avait-il été considéré comme un variant du RPV (18). Pendant très longtemps, la distinction entre les deux virus a été basée sur des expériences d'inoculation simultanée aux bovins et aux petits ruminants puis de séroneutralisation croisée. L'analyse biochimique a montré que les deux virus sont bien différents : leurs protéines constitutives sont de poids moléculaires différents et elles peuvent être distinguées aisément par électrophorèse sur gel de polyacrylamide (4). Cependant, au sein d'un même virus, il peut y avoir une légère variation du profil de migration électrophorétique suivant la souche, variation surtout liée au poids moléculaire (PM) de la nucléoprotéine (N) et que l'on peut résumer ainsi :

PM de la N du RPV classique (ex. : RPV Koweït) > PM de la N du RPV reedbeek > PM de la N du RPV RBT1 > PM de la N du PPRV (souches du Moyen-Orient) > PM de la N du PPRV (souches d'Afrique).

En utilisant comme sonde de diagnostic l'ADN, copie du gène de la protéine N, on a pu montrer qu'il n'existe pas de situation intermédiaire (6) :

- toutes les souches de RPV, y compris RPV Reedbuck et RPV RBT1, ne sont reconnues que par la sonde N-RPV ;
- tous les virus PPR d'Afrique et du Moyen-Orient ne réagissent qu'avec la sonde N-PPR.

Des anticorps monoclonaux produits contre la protéine N de RPV ou de PPRV ont permis une analyse beaucoup plus fine des relations entre ces deux virus très apparentés. Certains sont spécifiques de RPV ou de PPRV et d'autres reconnaissent des sites antigéniques communs (15, 16).

## SYMPTOMATOLOGIE

La PPR revêt trois formes essentielles : une forme suraiguë, une forme aiguë et une forme frustre voire inapparente.

Dans la **forme suraiguë**, fréquente chez les chèvres, l'incubation est de deux jours en moyenne et le premier symptôme observé est une forte hyperthermie (41-42°C) suivie rapidement par une atteinte de l'état général (prostration, abattement, poil piqué, anorexie) et l'apparition de jetage et de larmolement. Les premiers jours, on peut noter de la constipation qui fait place à une diarrhée profuse.

L'évolution vers la mort est rapide en cinq à six jours après le début de l'hyperthermie sans que d'autres symptômes évocateurs n'aient le temps d'apparaître.

La **forme aiguë**, la plus caractéristique, ressemble à la peste bovine quand elle évolue sur petits ruminants. L'incubation est de trois à quatre jours et les premières phases de la maladie sont identiques à celles de la forme suraiguë. Toutefois, de nouveaux symptômes apparaissent :

- le jetage séro-muqueux devient muco-purulent et obstrue les naseaux ;
- les gencives sont le siège d'une congestion qui forme un liseré à la base des dents avant que ne se développent des lésions érosives puis ulcératives sur les gencives, la langue, la face interne des joues, le palais et même le larynx. La langue se recouvre d'un enduit blanchâtre nauséabond ;
- l'atteinte pulmonaire est de règle avec apparition d'une toux sèche qui devient rapidement grasse.

En l'absence de complications, l'évolution s'étend sur huit à dix jours vers la mort ou vers la guérison avec une immunité durable.

Les complications les plus fréquentes sont :

- des pneumonies ou broncho-pneumonies par surinfections bactériennes notamment à *Pasteurella haemolytica* ou *Pasteurella multocida* type A ;
- la réactivation de maladies parasitaires latentes telles que coccidioses, piroplasmoses ou trypanosomoses ;
- des avortements.

Les formes frustes ou inapparentes sont, semble-t-il, particulièrement fréquentes dans certaines régions en raison d'une résistance des races locales. Dans ces cas, la maladie évolue sur 10 à 15 jours avec des symptômes inconstants. Tardivement, des papules ou des pustules peuvent apparaître, pouvant alors entraîner une confusion avec l'ecthyma.

Les formes inapparentes sont particulièrement graves car elles favorisent l'apparition de pneumopathies que l'on ne peut rapporter à la PPR. Elles sont, le plus souvent, dépistées lors d'enquêtes sérologiques (19, 22).

## IMMUNITÉ

Après guérison, les animaux présentent une solide immunité vis-à-vis des réinfections. Les études manquent qui permettraient de préciser la durée de cette protection mais en tout état de cause, il semble qu'elle soit de plusieurs années, vraisemblablement toute la vie économique de l'animal. Cette immunité est portée par des anticorps neutralisants, mais des anticorps précipitants (8) ou inhibant l'hémagglutination du virus morbillieux peuvent aussi être mis en évidence.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie est encore imparfaitement connue mais il est possible de généraliser à cette maladie les données obtenues pour la peste bovine.

### Espèces affectées

Les petits ruminants sont les espèces les plus touchées mais à des degrés divers : les chèvres sont nettement plus sensibles que les moutons et il n'est pas rare de voir la PPR évoluer sur cette espèce sans toucher les moutons vivant à proximité.

Lors d'inoculations expérimentales, les bovins ne présentent qu'une hyperthermie passagère de courte durée suivie d'une séro-conversion qui confère une protection solide vis-à-vis d'une infection ultérieure par le virus de la peste bovine.

Récemment, des foyers de PPR sur animaux sauvages ont été rapportés dans un jardin zoologique (9) :

- mouton de Laristan (*Ovis orientalis laristani*) ;
- gazelles Dorcas (*Gazella dorcas*) ;
- bouquetin de Nubie (*Capra ibex nubiana*) ;
- gemsbok (*Oryx gazella*).

Expérimentalement, le daim à queue blanche (*Odocoileus virginianus*) s'est aussi révélé sensible (11).

En fait, le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie de la PPR n'est pas éclairci mais n'est vraisemblablement pas très important.

## Transmission

Le virus est excrété par le larmolement, le jetage, la toux et toutes les sécrétions d'une façon générale.

La transmission se fait directement d'animal malade à animal réceptif et en raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, la transmission indirecte est peu probable. Il en est de même en ce qui concerne la transmission à distance du virus par des vecteurs animés ou inanimés.

Du fait que les animaux atteints de PPR succombent ou guérissent en développant une immunité solide, il n'existe pas de porteurs latents de virus. Les seules sources de virus ne sont donc que les moutons et les chèvres en incubation ou malades.

## Facteurs de sensibilité

En plus de l'espèce (les caprins sont plus sensibles que les ovins), la race joue un rôle prépondérant dans la réceptivité des chèvres. En effet, les races guinéennes (chèvres naines d'Afrique de l'Ouest : race lagunaire, race Kirdi, race Djallonké...) sont nettement plus sensibles que les grandes races sahéliennes.

L'âge aussi intervient et les jeunes animaux de 3 à 18 mois semblent plus sévèrement touchés que les adultes ou les jeunes à la mamelle.

Par ailleurs, les facteurs climatiques ne sont pas négligeables et les foyers sont plus fréquents pendant la saison des pluies ou la saison sèche froide.

## Schémas épidémiologiques

Deux schémas épidémiologiques semblent prévaloir sur le continent africain :

- un type avec des flambées épizootiques d'apparition cyclique entrecoupées par des silences inter-épizootiques de quatre à six ans. Ce schéma se rencontre plus fréquemment dans les zones humides et le long des côtes africaines où l'influence océanique se fait sentir (Mauritanie, Sénégal, Nigeria) ;

- un type enzootique avec de rares foyers de maladie clinique mais où les pourcentages d'animaux infectés sont très élevés. Les régions d'enzootie sont essentiellement constituées par les pays du Sahel (Mali, Niger, Tchad).

Ces variations selon les zones écologiques peuvent s'expliquer par le fait que les Paramyxoviridae sont, à température égale, plus résistants dans les régions où l'humidité relative est plus faible, ce qui signifie que le virus PPR survivrait plus longtemps dans les troupeaux des régions sèches et aurait, de ce fait, entraîné une résistance génétique à l'infection.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique des formes suraiguë ou aiguë n'est pas particulièrement difficile, surtout dans un contexte épidémiologique favorable, mais la distinction entre PPR et peste bovine nécessite un diagnostic de laboratoire. Les formes frustes ou inapparentes sont, elles, pratiquement impossibles à diagnostiquer et doivent être soupçonnées dès que des problèmes pulmonaires ou intestinaux sont observés.

Les prélèvements à réaliser sont :

– sur les animaux vivants, des écouvillonnages de larmes ou de jetage, du sang récolté sur anticoagulant (le virus est associé aux cellules blanches) et éventuellement des biopsies ganglionnaires (ganglions pré-scapulaires) ;

– sur les animaux sacrifiés ou autopsiés dans les deux heures qui suivent la mort, la rate, les ganglions, des morceaux de poumons et des fragments d'organes lésés.

Pour isoler le virus, il est impératif de pratiquer tous ces prélèvements dans les premières phases de la maladie sinon les bactéries de surinfection risquent d'occulter le virus. Ils doivent être conditionnés sous froid et envoyés au laboratoire dans les plus brefs délais.

L'immunodiffusion en gélose peut être pratiquée rapidement dans les mêmes conditions que pour la peste bovine et donne des résultats en 24 à 48 heures. L'emploi de deux sérums hyperimmuns PPR et peste bovine permet avec un peu d'habitude de distinguer entre les deux virus grâce à un éperon dans les lignes de précipitation.

L'électro-synérèse (ou contre immuno-électrophorèse) a été utilisée avec succès (17) à partir de broyats ganglionnaires.

Pour l'isolement du virus, les cellules les plus sensibles sont les cellules de première explantation de rein de fœtus de mouton.

Une sonde nucléique spécifique utilisant un fragment de l'ADN complémentaire du gène de la protéine N a été mise au point mais est encore à l'état expérimental notamment en ce qui concerne le marquage à l'aide d'une enzyme.

Pour les diagnostics sérologiques, une technique de séro-neutralisation en microplaques a été décrite (21) qui permet la distinction des anticorps anti-PPR et anti-peste bovine.

Un test ELISA de compétition a été mis au point à l'aide d'anticorps monoclonaux (Obi, communication personnelle) et un autre est en cours de standardisation (Libeau, résultats non publiés).

## PROPHYLAXIE

### Législation

La PPR est inscrite sur la Liste A de l'Office International des Epizooties et porte le numéro A 050 dans *l'Annuaire de Santé Animale FAO/OMS/OIE*.

Les textes des mesures réglementaires sont encore à l'étude avant leur publication dans le *Code zoo-sanitaire international*.

Si la PPR est une maladie à déclaration obligatoire dans un certain nombre de pays, il est regrettable que cela ne soit pas toujours le cas, notamment sur le continent africain.

Dans les pays indemnes, l'abattage systématique des animaux malades et contaminés est la seule mesure envisagée en cas d'apparition d'un foyer.

## Vaccination

Du fait des relations antigéniques croisées entre les virus de la peste bovine et de la PPR, l'emploi de vaccins anti-bovipestiques (souche Plowright) produits sur cultures cellulaires a été préconisé depuis de nombreuses années (3).

La durée de l'immunité après une vaccination avec  $10^{2,5}$  DICT<sub>50</sub> est au minimum de 12 mois (24).

A l'heure actuelle, de nombreux pays africains pratiquent des campagnes de vaccinations, comme le montrent les exemples suivants tirés des rapports de 1989 :

**Côte-d'Ivoire** : 395 000 moutons et chèvres en 1987, 780 000 en 1988 et 1 500 000 en 1989, grâce à la mise en place d'un important programme de développement de l'élevage caprin.

**Egypte** : uniquement vaccinations en anneau autour des foyers confirmés en raison de l'incidence très faible de la maladie.

**Mali** : 270 065 animaux vaccinés entre 1985 et 1989.

**Oman** : Un programme de vaccinations est en place depuis 1982 et les chiffres obtenus sont de 139 000 vaccinés en 1986, 75 700 en 1987 et 505 000 en 1988.

**Soudan** : 970 000 vaccinations pratiquées en 1988-1989.

Un vaccin thermostable anti-peste bovine à virus adapté à la culture sur cellules Vero est actuellement à l'étude aux Etats-Unis et au Niger : la dose vaccinale minimum de  $10^{3,2}$  DICT<sub>50</sub> donne de bons résultats contre une épreuve virulente.

Récemment, un vaccin homologue (souche PPR atténuée et clonée par 63 passages sur cellules Vero) a été mis au point grâce à un financement de la Communauté Européenne (7) et est actuellement en cours d'expérimentation en Côte-d'Ivoire et en Mauritanie. La dose minimum vaccinale a été estimée à  $10^{2,5}$  DICT<sub>50</sub> et 10 000 chèvres ont été vaccinées dans chacun des pays. L'étude consiste en un suivi clinique et sérologique des animaux.

L'intérêt de ce vaccin réside dans le fait que les enquêtes sérologiques, notamment celles concernant la peste bovine, vont être particulièrement améliorées. En effet, actuellement, il n'est pas possible de savoir si les petits ruminants trouvés positifs ont été vaccinés ou infectés par le virus peste bovine, ce qui pose des problèmes pour l'éradication de cette dernière.

## TRAVAUX FUTURS

Les recherches actuellement menées sur la PPR et qui devraient se poursuivre dans les années à venir concernent :

1. L'amélioration des techniques de diagnostic :

– en préparant une sonde nucléique froide par utilisation d'oligonucléotides synthétisés à partir de la séquence du gène de la protéine N et d'emploi facile sur le terrain ;

– en mettant au point un test ELISA spécifique.

2. La préparation d'un vaccin recombinant par l'insertion des gènes F et H dans un vecteur viral thermostable (poxvirus).

3. Une étude plus approfondie de l'épidémiologie en caractérisant, à l'aide des anticorps monoclonaux, les souches de PPR isolées dans différentes régions du monde.

Au cours des débats qui ont suivi l'étude de la PPR lors de la 58<sup>e</sup> Session générale du Comité International de l'OIE, trois points ont été abordés :

1. Sa répartition géographique n'étant pas connue avec précision, la peste des petits ruminants suscite une certaine inquiétude, notamment en Inde, où un foyer aurait aussi été décrit dans l'Etat de Madras et au Moyen-Orient, où le diagnostic n'a été porté qu'en Jordanie.

En Afrique, le représentant du Tchad assure que son pays est indemne de PPR et qu'une surveillance stricte est maintenue aux frontières pour empêcher son introduction.

2. En ce qui concerne le virus, il est rappelé qu'il n'existe pas de porteurs chroniques et que le virus n'est plus excrété par les animaux infectés dès la séroconversion. Pour ce qui est de l'isolement du virus, les cellules fœtales de rein de mouton sont préconisées, car très sensibles, mais d'autres systèmes cellulaires peuvent être utilisés (cellules Vero) avec, toutefois, le risque de voir apparaître des infections persistantes sans effet cytopathogène.

3. Le vaccin homologue anti-PPR qui est expérimenté à l'heure actuelle, en vraie grandeur, en Mauritanie et en Côte-d'Ivoire sera prochainement mis à la disposition des laboratoires producteurs de vaccins.

Pour faciliter les enquêtes séro-épidémiologiques à venir, en supprimant les réactions croisées, il est conseillé de ne plus utiliser le vaccin anti-bovipestique pour vacciner les petits ruminants contre la PPR ni le vaccin capripestique pour vacciner les bovins contre la peste bovine.

\*  
\* \*

## BIBLIOGRAPHIE

1. BARRETT T. & UNDERWOOD B. (1985). – Comparison of messenger RNAs induced in cells infected with each member of the morbillivirus group. *Virology*, **145**, 195-199.
2. BOURDIN P. & LAURENT-VAUTIER A. (1967). – Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **20** (3), 383-386.
3. BOURDIN P., RIOCHE M. & LAURENT A. (1970). – Emploi d'un vaccin anti-bovipestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Dahomey. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **23** (3), 295-300.
4. DIALLO A., BARRETT T., LEFEVRE P.-C. & TAYLOR W.P. (1987). – Comparison of proteins induced in cells infected with rinderpest and peste des petits ruminants viruses. *J. gen. Virol.*, **68**, 2033-2038.
5. DIALLO A., BARBRON M., BARRETT T. & LEFEVRE P.-C. (1989). – Sequence analysis of the peste des petits ruminants virus N gene. 1<sup>er</sup> Congrès de l'Association Européenne de Virologie Vétérinaire, Liège (Belgique), 5-7 avril.

6. DIALLO A., BARRETT T., BARBRON M., SUBBARAO S.M. & TAYLOR W.P. (1989). – Differentiation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using specific cDNA clones. *J. virol. Meth.*, **23**, 127-136.
7. 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** (3), 311-319.
8. DUROJAIYE O.A. (1982). – Precipitating antibody in sera of goats naturally affected with peste des petits ruminants. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **14**, 98-100.
9. FURLEY C.W., TAYLOR W.P. & OBI T.U. (1987). – An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. *Vet. Rec.*, **121**, 443-447.
10. GIBBS E.P.J., TAYLOR W.P., LAWMAN M.J.P. & BRYANT J. (1979). – Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus *Morbillivirus*. *Intervirology*, **11**, 268-274.
11. HAMDY F.M. & DARDIRI A.H. (1976). – Response of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants virus. *J. Wildl. Dis.*, **12**, 516-522.
12. HAMDY F.M., DARDIRI A.H. & NDUKA O. (1976). – Etiology of the stomatitis-pneumoneritis complex in Nigerian dwarf goats. *Can. J. comp. Med.*, **40** (3), 276-284.
13. LAURENT A. (1968). – Aspects biologiques de la multiplication du virus de la peste des petits ruminants ou PPR sur les cultures cellulaires. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **21** (3), 297-308.
14. LEFEVRE P.-C. (1987). – La peste des petits ruminants et infection bovipestique des ovins et caprins. *Etudes et Synthèses de l'IEMVT*, N° 5, 2<sup>e</sup> édition, 99 p.
15. LIBEAU G. & LEFEVRE P.-C. (1990). – Comparison of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using anti-nucleoprotein monoclonal antibodies. *Vet. Microbiol.* (accepté pour publication).
16. MCCULLOUGH K.C., SHESBERADARAN H., NORRBY E., OBI T.U. & CROWTHER J.R. (1986). – Monoclonal antibodies against morbilliviruses. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **5** (2), 411-427.
17. MAJIYAGBE K.A., NAWATHE D.R. & ABEGUNDE A. (1979). – Diagnosis of PPR infection using the immuno-electro-osmophoresis (IEOP) technique. Int. Workshop on PPR in sheep and goats, Ibadan, Nigeria.
18. MORNET P., ORUE J., GILBERT Y., THIERRY G. & SOW MAMADOU (1956). – La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **9** (4), 313-342.
19. PROVOST A., MAURICE Y. & BORREDON C. (1972). – La peste des petits ruminants existe-t-elle en Afrique Centrale ? 40<sup>e</sup> Session Générale de l'OIE, mai 1972, rapport N° 202.
20. RIMA B.K., BACZKO K., CLARKE D.K., CURRAN M.D., MARTIN S.J., BILLETER M.A. & TER MEULEN V. (1986). – Characterization of clones for the sixth (L) gene and a transcriptional map of morbilliviruses. *J. gen. Virol.*, **67**, 1971-1978.
21. ROSSITTER P.B., JESSETT D.M. & TAYLOR W.P. (1985). – Microneutralisation systems for use with different strains of peste des petits ruminants virus and rinderpest virus. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **17**, 75-81.
22. SCOTT G.R. (1981). – Rinderpest and peste des petits ruminants. Virus diseases of food animals. In Disease Monographs, Vol. II (E.P.J. Gibbs, ed.), Academic Press, 71-102.
23. SHAILA M.S., PURUSHOTHAMAN V., BHAVASAR D., VENUGOPAL K. & VENKATESAN R.A. (1989). – Peste des petits ruminants of sheep in India. *Vet. Rec.*, **125**, 602.
24. TAYLOR W.P. (1979). – Protection of goats against peste des petits ruminants with attenuated rinderpest virus. *Res. vet. Sci.*, **27**, 321-324.

25. TAYLOR W.P. (1986). — Epidemiology and control of rinderpest. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **5** (2), 407-410.
  26. TAYLOR W.P., AL BUSAIDY S. & BARRETT T. (1990). — The epidemiology of peste des petits ruminants in the Sultanate of Oman. *Vet. Microbiol.*, **22**, 341-352.
-