

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES



E I S M V

Année 2001

No 9

ETUDE DE L'EVOLUTION DES ANTICORPS MATERNELS ANTI PPR CHEZ L'AGNEAU DJALLONKE EN COTE D'IVOIRE ET DETERMINATION DE L'AGE DE PRIMO VACCINATION AVEC LE VACCIN HOMOLOGUE PPR NIGERIA 75-1

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 2001
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

Pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE.

(DIPLOME D'ETAT)

Par

Komissiri DAGNOGO

Né le 23 Août 1971 à Kadioha S/P Dikodougou (COTE D'IVOIRE)

JURY

Président : **Monsieur Abibou SAMB**
Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto –
Stomatologie

Directeur et Rapporteur: **Mme Rianatou ALAMBEDI**
Maître de conférences Agrégé à l'EISMV de Dakar

Membre: **Monsieur Louis Joseph PANGUI** Professeur à l'EISMV de Dakar
Monsieur Ayayi Justin AKAKPO Professeur à l'EISMV de Dakar

Co-Directeur de thèse : **Docteur BODJO Sanne Charles**
Laboratoire Pathologie Animale de Bingerville



**EGOLE INTER-ETATS DES SCIENCES
ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR**

**BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83**

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

- Professeur François Adébayo ABIOLA

LES COORDONNATEURS

- Professeur ASSANE MOUSSA
Coordonnateur des Etudes
- Professeur Malang SEYDI
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaire
- Professeur Germain Jérôme SAWADOGO
Coordonnateur Recherches et Développement

Année Universitaire 2000-2001

PERSONNEL ENSEIGNANT

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**
- ☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**
- ☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**
- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)**

PERSONNEL ENSEIGNANT

A. – DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DU DEPARTEMENT : PROFESSEUR CHEIKH LY

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

| | |
|----------------------------|-------------------------------|
| Charles Kondji AGBA | Professeur (en disponibilité) |
| Serge N. BAKOU | Assistant |
| Simon Gualbert NTEME- ELLA | Docteur Vétérinaire Vacataire |

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

| | |
|----------------------|-------------------------------|
| Papa El Hassane DIOP | Professeur |
| Otto VIANNEY | Docteur Vétérinaire Vacataire |

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

| | |
|----------------------|-------------------------------|
| Cheikh LY | Maître de Conférences agrégé |
| Baye Mbaye Gabi FALL | Docteur Vétérinaire Vacataire |

4. PHYSIOLOGIE-THERAPEUTIQUE-PHARMACODYNAMIE

| | |
|--------------------|-------------------------------|
| ASSANE MOUSSA | Professeur |
| Rock Allister LAPO | Docteur Vétérinaire Vacataire |

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

| | |
|-------------------------|-------------------------------|
| Germain Jérôme SAWADOGO | Professeur |
| Toussaint BENGONE NDONG | Assistant |
| Géodiba RAGOUNANDEA | Docteur Vétérinaire Vacataire |

6. ZOTECHNIE-ALIMENTATION

| | |
|-----------------|-------------------------------|
| Ayao MISSOHOU | Maître-Assistant |
| Essodina TALAKI | Docteur Vétérinaire Vacataire |

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : PROFESSEUR LOUIS JOSEPH PANGUI

SERVICES

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

| | |
|---------------------|-------------------------------|
| Malang SEYDI | Professeur |
| Isabelle (Mme) PAIN | Assistante |
| Oyono MINLA'A | Assistant |
| Nicaise NDONIDE | Docteur Vétérinaire Vacataire |

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

| | |
|--------------------------|-------------------------------|
| Justine Ayayi AKAKPO | Professeur |
| Rianatou (Mme) ALAMBEDJI | Maître de Conférences Agrégée |
| Anani Adéniran BANKOLE | Docteur Vétérinaire Vacataire |
| Essodina TALAKI | Docteur Vétérinaire Vacataire |

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

| | |
|---------------------|-------------------------------|
| Louis Joseph PANGUI | Professeur |
| Oubri Bassa GBATI | Docteur Vétérinaire Vacataire |

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE - CLINIQUE AMBULANTE

| | |
|-----------------------|-------------------------------|
| Yalacé Yamba KABORET | Maître de Conférences Agrégé |
| Hervé BICHET | Assistant |
| Maman Laminou IBRAHIM | Docteur Vétérinaire Vacataire |

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

| | |
|-------------------------|-------------------------------|
| François Adébayo ABIOLA | Professeur |
| Patrick FAURE | Assistant |
| Félix Cyprien BIAOU | Assistant |
| Assiongbon TEKO-AGBO | Docteur Vétérinaire Vacataire |

C. FERME EXPERIMENTALE

| | |
|----------------------|-------------------------------|
| Guéodiba RAGOUNANDEA | Docteur Vétérinaire Vacataire |
|----------------------|-------------------------------|

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Sylvie SECK(Mme) GASSAMA

Maître de Conférences Agrégé
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Antoine NONGONIERMA

Professeur
IFAN – UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Alioune DIAGNE

Docteur Ingénieur
Département « Sciences des Sols »
Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie
(ENSA THIES)

4. BIOLOGIE MOLECULAIRE

Mamady KONTE

Chercheur à l'ISRA
Laboratoire Nationale de Recherches
Vétérinaires et Zootechniques

5. H I D A O A

. NORMALISATION ET ASSURANCE
QUALITE

Mame S.MBODJ (Mme) NDIAYE

Chef de la division Agro-Alimentaire
de l'Institut Sénégalais de Normalisation

. ASSURANCE QUALITE –
CONSERVE DES PRODUITS DE LA PECHE

Abdoulaye NDIAYE

Docteur Vétérinaire
AMERGER

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. PATHOLOGIE DES EQUIDES ET CARNIVORES

A. CHABCHOUB

Professeur
ENMV – SIDI THABET (Tunisie)

2. PATHOLOGIE AVIAIRE

M. BOUZOUAYA

Professeur ENMV – SIDI THABET (Tunisie)

3. ZOOTECHNIE ET ALIMENTATION

A. BENYOUNES

Professeur
ENMV – SIDI THABET (Tunisie)

5. PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION

O. SOUILEM

Professeur
ENMV – SIDI THABET (Tunisie)

| |
|--|
| PERSONNEL ENSEIGNANT CDEV (Prévu) |
|--|

1. MATHEMATIQUES

| | |
|------------|--|
| S.S. THIAM | Maître-Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|------------|--|

| | |
|------------------|---|
| T.D. A. TOSSA | Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|------------------|---|

2. PHYSIQUE

| | |
|---------|---|
| I. YOUM | Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|---------|---|

| | |
|-------------------|---|
| T.D. A. NDIAYE | Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|-------------------|---|

| | |
|----------------------------|--|
| T.P. PHYSIQUE A. FICKOU | Maître-Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|----------------------------|--|

CHIMIE ORGANIQUE

| | |
|----------------|--|
| Abdoulaye SAMB | Professeur Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|----------------|--|

CHIMIE PHYSIQUE

| | |
|-------------------------|---|
| Cheikh Talibouya DIAGNE | Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|-------------------------|---|

| | |
|--------------------------|---|
| T.P. CHIMIE Mahy DIAW | Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|--------------------------|---|

3. BIOLOGIE VEGETALE

PHYSIOLOGIE VEGETALE

| | |
|---------|--|
| K. NOBA | Maître-Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|---------|--|

4. BIOLOGIE CELLULAIRE

| | |
|----------------|---|
| Serge N. BAKOU | Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD |
|----------------|---|

5. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**6. PHYSIOLOGIE ANIMALE
COMPAREES DES VERTEBRES**

Moussa ASSANE

Professeur
EIMVM – DAKAR**7. ANATOMIE COMPAREE
DES VERTEBRES**

Cheikh T. BA

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**8. BIOLOGIE ANIMALE (T.P.)**

Serge N. BAKOU

Assistant
DAKAR - EISMV

Jacques N. DIOUF

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**9. GEOLOGIE**

. FORMATIONS SEDIMENTAIRES

R. SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

. HYDROGEOLOGIE

A. FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**10. CPEV – SCOLARITE
TP**

Rock Allister LAPO

Docteur Vétérinaire Vacataire

" Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation."

DEDICACES

Je dédie ce travail à:

➤ Au **Tout puissant Allah**, le Clément et le Miséricordieux et son Prophète Mohamed (P.S.L)

➤ A mon papa **Dramane DAGNOGO**

Tu n'est plus physiquement avec nous, mais nous te sentons à tout moment auprès de nous. Puisses-tu reposer en paix. Tout notre amour.

➤ A ma maman **SANOGO Nassaran**:

Merci pour vos prières, votre soutien indéfectible et surtout pour votre patiente. Que le Seigneur vous bénisse et vous accorde une longue vie auprès de vos enfants. Ton acharnement au travail, ta piété et ta bonté me serviront d'exemples. Les mots me manquent pour te dire tout mon amour.

➤ **Mes frères et sœurs:**

Ce long moment d'absence a été difficile pour moi comme pour vous, mais l'amour et l'esprit de parfaite compréhension qui règne au sein de notre famille a prévalu. J'ai toujours apprécié l'estime et le respect que vous portez à mon égard. Sachez qu'ils sont réciproques, ce travail est aussi le votre. Restons toujours solidaires dans la vie et fidèles à l'éducation que nos chers parents ont su nous inculquer. " Papa est toujours avec nous".

➤ **Mes amis de la Côte d'Ivoire:**

Karim, Sam, Ouatt, Bafitini, Saly, Charlène, Bat-cool, Ben, Privat

➤ **Mes amis de la France:**

Kof, Cathy, Pamph, JC, Cécile, Josette, Pat, Regis, Fof, Yéo, Aka, Mohamed, Jean Marc...

➤ **Aux familles:**

DAGNOGO, SANOGO, DASYLVA (MPC), BRIDJI, BENIE, TIEMELE, BAMBA, TIDJANI.

➤ **A Tina (MPC), Vessaly, Jules, Danielle, Hugues, Check, La CEVIS et l'AMEESIS**

➤ **A l'AJK (Association des Jeunes de Kadioha)**

➤ **A la 28ème promotion de l'EISMV (Promo 2000)**

➤ **A mon pays la COTE D'IVOIRE**

➤ **Au SENEGAL, pays hôte.**

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements

- Au Docteur **COUACY-HYMANN Emmanuel**
Pour son implication personnelle et son esprit de collaboration.
Hommage très respectueux.
- Au Docteur **BODJO sanne Charles**
Que je remercie très sincèrement de m'avoir inspiré le présent sujet, ainsi que son implication personnelle pour l'élaboration de ce travail. Toute ma reconnaissance.
- Au personnel du service de virologie du Laboratoire de Pathologie Animale de Bingerville (**Yao MATURIN, Clément AGOLE**).
- Au Professeur **Gérard KECK** au département de Pharmacie toxicologie de l'Ecole Vétérinaire de Lyon (ENVL).
- Au **Docteur A. Clément MISSOHOU**, Maître-Assistant à l'EISM
- Au **Docteur Yao KOFFI** pour sa confiance et son amitié de toujours.
- A mes anciens : **Génévier, Fred, Tiem, Adou, Baz, Hilaire**
- A **Alimatou TRAORE, Maurice et Moctar BEYE**
- A **Tina (MPC)**
- A tous les **étudiants et stagiaires ivoiriens au Sénégal**
- A tous **ceux qui ont contribué à ma formation du primaire à l'EISMV**
- A **Madame DIOUF**, documentaliste à l'EISMV.
- A tous **mes amis et camarades de Dakar**

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et Président du jury,

Monsieur Abibou SAMB

Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

C'est un grand honneur et une fierté pour nous de vous voir présider notre jury, malgré vos préoccupations multiples. Nous avons pu apprécier la simplicité de votre bienveillance sollicitude.

Hommage respectueux et sincères reconnaissances.

A notre maître, Directeur et Rapporteur de thèse,

Madame ALLAMBEDJI Rianatou,

Maître de Conférences agrégé à l'EISMV de Dakar.

Vous avez su guider ce travail avec une rigueur scientifique, un dynamisme et une disponibilité constante. Votre simplicité et vos qualités intellectuelles nous ont beaucoup marqué.

A notre maître et juge,

Monsieur Louis Joseph PANGUI,

Professeur à l'EISMV de Dakar.

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de siéger à notre jury de thèse. Vous nous avez permis de découvrir toute l'importance de la parasitologie . votre disponibilité à écouter et aider ne nous laisse pas indifférent.

Profonde gratitude.

A notre maître et juge,

Monsieur Ayayi Justin AKAKPO,

Professeur à l'EISMV de Dakar.

Vous vous êtes personnellement impliqué dans ce travail avec votre rigueur et le goût du travail bien fait. Vos qualités scientifiques, humaines et votre disponibilité méritent admiration.

Veillez croire et accepter notre profonde admiration.

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PREMIERE PARTIE: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE..... | 3 |
| I. L'ELEVAGE OVIN EN COTE D'IVOIRE..... | 4 |
| I.1 Les systèmes de production..... | 4 |
| I.2 L'importance du mouton Djallonké et le PNSO..... | 6 |
| I.2.1. Le mouton Djallonké | 6 |
| I.2.1.1 Le berceau et la répartition géographique..... | 6 |
| I.2.1.2 Description morphologique..... | 6 |
| I.2.1.3 Rusticité et aptitudes du mouton Djallonké..... | 7 |
| I.2.2 Le PNSO (Programme National de Sélection Ovine).. | 9 |
| I.2.2.1 Les objectifs..... | 9 |
| I.2.2.2 Le schéma de sélection..... | 9 |
| I.3 Les pathologies ovines..... | 11 |
| II. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LA PPR..... | 15 |
| II.1 Définition, Historique et Importance de la PPR..... | 16 |
| II.1.1 Définition..... | 16 |
| II.1.2 Historique..... | 16 |
| II.1.3 Importance de la PPR..... | 17 |
| II.2 Répartition géographique et espèces affectées..... | 17 |
| II.2.1. Répartition géographique..... | 17 |
| II.2.2. Espèces affectées..... | 18 |
| II.3 LE VIRUS DE LA PPR..... | 19 |
| II.3.1 Classification..... | 19 |
| II.3.2 Morphologie et Structure..... | 20 |
| II.3.2.1 Le génome..... | 20 |
| II.3.2.2 Les protéines virales..... | 21 |
| II.3.2.2.1 Les protéines internes..... | 22 |
| II.3.2.2.2 Les protéines externes..... | 23 |
| II.3.3. Propriétés Physico-chimiques..... | 24 |
| II.3.3.1 L'action des agents physiques..... | 25 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| II.3.3.2 | L'action des agents chimiques..... | 25 |
| II.3.4. | Propriétés biologiques..... | 25 |
| II.3.4.1 | Pouvoir pathogène..... | 25 |
| II.3.4.1.1 | Pouvoir pathogène naturel..... | 25 |
| II.3.4.1.2 | Pouvoir pathogène expérimental..... | 26 |
| II.3.4.2 | Pouvoir antigène et immunogène..... | 27 |
| II.3.4.2.1 | Les caractères antigéniques des Morbillivirus... | 27 |
| II.3.4.2.2 | Les relations antigéniques entre Morbillivirus... | 28 |
| II.3.4.2.3 | Les anticorps monoclonaux..... | 29 |
| II.4 | CARACTERISTIQUES CLINIQUES..... | 30 |
| II.4.1 | La Symptomatologie..... | 30 |
| II.4.2 | Les lésions..... | 31 |
| II.5 | DIAGNOSTIC..... | 33 |
| II.5.1 | Le diagnostic sur le terrain..... | 33 |
| II.5.1.1 | diagnostic épidémiologique..... | 33 |
| II.5.1.2 | diagnostic anatomo-clinique..... | 33 |
| II.5.2 | Le diagnostic au laboratoire..... | 34 |
| II.5.2.1 | Méthodes directes..... | 34 |
| II.5.2.2 | Méthodes indirectes..... | 35 |
| II.5.2.3 | ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)35 | |
| II.6 | METHODES DE LUTTE..... | 38 |
| II.6.1 | Traitement..... | 38 |
| II.6.2 | Prophylaxie..... | 38 |
| II.6.2.1 | Prophylaxie sanitaire..... | 38 |
| II.6.2.2 | Prophylaxie médicale..... | 38 |

**DEUXIEME PARTIE: DETERMINATION DE L'AGE DE
PRIMO-VACCINATION CONTRE LA PPR CHEZ L'AGNEAU
DJALLONKE EN COTE D'IVOIRE**

| | |
|---|-----------|
| I. PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE..... | 41 |
| I.1 Milieu physique..... | 41 |
| I.2 Milieu humain..... | 41 |
| II. MATERIELS ET METHODES..... | 43 |
| II.1 Sur le terrain..... | 43 |
| II.1.1 Sélection des brebis mères..... | 43 |
| II.1.1.1. Choix des animaux..... | 43 |
| II.1.1.2 Saillie des brebis..... | 43 |
| II.1.2 Vaccination des brebis mères avec le vaccin homologue PPR | 44 |
| II.1.2.1 Les caractéristiques du vaccin homologue..... | 44 |
| II.1.2.2 Le protocole vaccinal..... | 44 |
| II.1.2.3 Prélèvements, traitement, conservation et acheminement des Sérum..... | 44 |
| II.1.2.4 Suivi sanitaire des brebis mères..... | 45 |
| II.1.2.5 Naissance des agneaux et suivi sérologique par C-ELISA... | 47 |
| II.2 Au laboratoire..... | 49 |
| III. 3 RESULTATS ET DISCUSSIONS..... | 54 |
| III.1 Résultats..... | 54 |
| III.1.1 Sélection des brebis mères..... | 54 |
| III.1.2 Séroconversion chez les brebis mères suite à la vaccination..... | 55 |
| III.1.3 Evolution du taux des anticorps chez les agneaux..... | 56 |
| III.2 Discussions..... | 58 |
| III.2.1 Sélection des brebis mères | 58 |
| III.2.2 Séroconversion chez les brebis mères suite à la vaccination..... | 58 |
| III.2.3 Suivi sanitaire..... | 59 |
| III.2.4 Naissance des agneaux et suivi sérologique..... | 60 |
| III. 3 Recommandations..... | 62 |
| CONCLUSION..... | 63 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 65 |

ABREVIATIONS

AcM : Anticorps monoclonal
ANADER: Agence National d'Appui au Développement Rural
CDV : Canine Disptemper Virus
CNO : Centre National Ovin
ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
c-ELISA: ELISA de compétition
Mab : Monoclonal
MV :
OIE : Office International des Epizooties
PAEO: Programme d'Appui à l'élevage Ovin
PB : Peste bovine
PBS : Solution saline
PCR : Réaction de Polymérisation en chaine
PIB : Produit Intérieur Brut
PNO : Programme National Ovin
PNSO: Programme National de Sélection Ovine
PPR : Peste des Petits Ruminants
PPRV: Virus de la Peste des Petits Ruminants
Protéine F: Protéine de fusion
Protéine H: Héماغglutinine
Protéine L: "Large-protein"
Protéine N: Nucléoprotéine
Protéine P: Phosphoprotéine
RP : Rinderpest (Peste bovine)
RPV : Virus de la Peste bovine
SCI : Station de Contrôle Individuel
SODEPRA: Société de Développement et de Production Animale
UEMOA: Union Economique Monétaire Ouest Africain
UV : Ultra Violet

INTRODUCTION

Le développement de l'élevage des petits ruminants amorcé en Côte d'Ivoire depuis les années 1970, a essentiellement porté sur l'espèce ovine. Ainsi, d'importants programmes de développement de l'élevage ovin ont été menés. Le centre National Ovin a été créé en 1976 pour la sélection et la production de reproducteurs améliorés, il a aussi contribué à la formation des éleveurs aux techniques d'élevages ovins. En 1984, la création du Programme National de Sélection Ovine (PNSO) a été réalisée pour améliorer la sélection génétique en vue d'une large diffusion et commercialisation du mouton Djallonké. Enfin en 1990, le Programme d'Appui à l'élevage Ovin (PAEO) a été installé pour consolider les acquis du CNO par la formation et l'installation de jeunes éleveurs dans des unités agro-pastorales modernes.

L'essor de cet élevage est cependant freiné par de nombreux facteurs notamment pathologiques parmi les quels figurent en bonne place la PPR. La PPR est une maladie infectieuse virulente, très contagieuse et affectant essentiellement les chèvres et les moutons. Elle est provoquée par un virus appartenant à la famille des Paramyxoviridae, au genre Morbillivirus (**DIALLO et al., 1987**) et se caractérise sur le plan clinique par une forte hyperthermie, une stomatite nécrosante et une pneumopathie aiguë évoluant le plus souvent vers la mort. Chez les jeunes animaux âgés de 2 à 18 mois le taux de mortalité peut atteindre 50 à 90%. La lutte contre cette maladie ne doit pas de ce fait être négligée.

En l'absence de traitement spécifique, la lutte repose essentiellement sur la prophylaxie. Aux mesures sanitaires est associée une prophylaxie médicale avec l'utilisation du vaccin contre la Peste bovine à cause de la communauté antigénique existant entre les deux virus et suite aux différents échecs dans la mise au point d'un vaccin homologue efficace. Ce vaccin hétérologue a donné de bons résultats sur le terrain en Côte d'Ivoire mais, aujourd'hui il est progressivement abandonné dans le cadre de l'épidémiologie surveillance de la peste bovine au profit d'un vaccin homologue. En effet la Côte d'Ivoire est l'un des pays africains provisoirement indemne de Peste bovine.

La présente étude a été réalisée dans le but d'étudier l'évolution des anticorps maternels PPR chez les agneaux du mouton Djallonké en vue de déterminer l'âge optimum de leur vaccination à l'aide de ce nouveau vaccin homologue pour l'établissement d'un programme de prophylaxie efficace contre cette maladie.

Ce travail est structuré en deux (2) grandes parties:

- une première partie intitulée synthèse bibliographique permet de présenter l'élevage ovin en Côte d'Ivoire, l'importance du mouton Djallonké, du PNSO, et la Peste des Petits Ruminants.
- la deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale, fait une description de la zone d'étude, des matériels et méthodes puis une analyse de la transmission des anticorps maternels de la brebis à l'agneau ainsi que l'évolution de ces anticorps afin de déterminer l'âge optimum de primo vaccination avec le vaccin homologue.

PREMIERE PARTIE :
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. L'ELEVAGE OVIN EN COTE D'IVOIRE

L'Etat ivoirien a initié de nombreuses actions pour le développement des productions animales depuis les grandes sécheresses qui ont sévi dans les pays du Sahel ayant raréfié les potentialités d'exportation du bétail de ces pays vers la Côte d'Ivoire. Ainsi préoccupé par les perspectives d'approvisionnement du pays en protéines animales, il déclare l'élevage prioritaire en 1975. Mais l'élevage en Côte d'Ivoire reste une activité économique secondaire avec une contribution d'environ 4,5% au PIB agricole et 2% au PIB total. Le taux de couverture des besoins par la production nationale est de 43 % pour les viandes et abats, 100 % pour les oeufs et moins de 10 % pour le lait et les produits laitiers (TACLE., 1998).

I.1 LES SYSTEMES DE PRODUCTION

Le cheptel ovin en Côte d'Ivoire est composé essentiellement de mouton Djallonké avec un effectif de 1 381 000 têtes (tableau N° 1). On évalue les caprins à 1 079 000, il s'agit essentiellement de la chèvre naine.

- Le système traditionnel

Les petits ruminants sont élevés traditionnellement dans et autour des villages. Ces animaux qui vivent des sous-produits agricoles, des déchets de cuisine et des parcours environnants ne font l'objet d'aucune surveillance, sauf pendant la saison agricole pour des raisons de protection des cultures.

- Le système traditionnel amélioré

Diffusé par les services d'encadrement, ce système d'élevage, résulte d'une intensification progressive du système traditionnel.

- Le système moderne

Il est représenté par les élevages de la base de différents programmes de contrôle, de sélection et de diffusion du mouton Djallonké (PNO, CNO, PNSO, SCI) sous la direction de la SODEPRA au départ (Société de Développement de Production Animale) et depuis 1994 sous la tutelle de l'ANADER (Agence National d'Appui au Développement Rural).

Dans ce système, les animaux bénéficient d'une alimentation dont la base est le pâturage. La ration est ensuite complétée par des drêches de brasserie, des pierres à lécher, vitamines et oligo-éléments. La surveillance des animaux est assurée par un chef berger et un gardien qui s'occupe de différentes tâches.

I.2 LE MOUTON DJALLONKE ET LE PNSO (Programme National de Sélection Ovine)

I.2.1 Le mouton Djallonké

I.2.1.1 Le berceau et la répartition géographique

Mouton de la zone guinéenne, il est aussi appelé mouton nain, ou encore le mouton du sud de par son aire géographique par rapport au mouton sahélien de l'Afrique du Nord. Le mouton Djallonké est originaire du Fouta-Djallon, d'où l'appellation du mouton du Fouta-Djallon.

Du fait de la migration, il est aujourd'hui rencontré, de la zone guinéenne jusqu' en Angola. En effet, on le trouve dans les pays suivants: une grande partie du Sénégal, le Mali, la Côte d'Ivoire, le Bénin, le Togo, le sud du Cameroun, le Congo, l'Angola...

En Côte d'Ivoire, contrairement au cheptel bovin avec plus de 80 % se trouvant au Nord du pays (savane herbeuse), la répartition des petits ruminants est beaucoup plus homogène sur l'ensemble du territoire mais, les régions centre et Nord restent plus favorables à l'élevage des petits ruminants.

I.2.1.2 Description morphologique

Le mouton Djallonké est en général de format trapu, il est aussi médioligne, rectiligne, et hypométrique.

Mais, il existe deux souches du mouton Djallonké. Cette hypothèse a été confirmée par différents auteurs.

- La souche de petit format en régions forestières (figure N° 1).
- La souche de grand format en zone soudanienne (figure N° 2).

La tête est forte avec un front plat dont le chanfrein est busqué chez le mâle. Les cornes sont moyennement développées chez les béliers, larges à la base, prismatiques, dirigées en arrière puis en avant en formant une spirale et demi. Quant à la brebis, ses cornes sont, soit absentes ou très fines et courtes.

Chez ces animaux, la croupe est courte avec des fesses rondes alors que l'encolure est longue, et on peut observer des pandelottes chez certains.

La queue qui mesure en moyenne 25 cm, est forte à la base et arrive à peine au niveau du jarret.

La robe de couleur blanche, est souvent pie noire et parfois pie rouge, le pelage est ras, l'arrière train étant généralement blanc, (**ROMBAUT et VAN VLAENDEREN, 1976**).

La taille au garrot varie selon les formats ou les souches et aussi selon les régions. Ainsi **ROMBAUT et VAN VLAENDEREN en 1976** ont noté une taille au garrot de 40 à 60 cm chez le mouton Djallonké de petit format en Côte d'Ivoire.

I.2.1.3 Rusticité et aptitude du mouton Djallonké

Le mouton Djallonké en plus de sa trypanotolérance, possède une grande résistance dans les conditions difficiles d'élevage. Cela se confirme par la survie des agneaux de cette race qui naissent avec un poids moyen de 1,5 kg.

Le mouton Djallonké est bien conformé pour la boucherie, de ce fait il est exploité exclusivement pour la production de viande avec un poids de 20 à 30 kg en milieu villageois chez les femelles et de 25 à 35 kg pour les mâles. Le rendement carcasse peut atteindre 40 %.

La brebis du mouton Djallonké est une mauvaise laitière, car elle produit en moyenne 40 l pendant 4 mois de lactation en condition naturelle et 90 l environ en condition améliorée, **ROMBAUT (1980)**.



Figure N° 1 : Le mouton Djallonké de petit format



Figure N° 2 le mouton Djallonké de grand format

I.2.2 Le Programme National de Sélection Ovine (PNSO)

Pays agricole depuis lors, le gouvernement ivoirien a décidé suite aux grandes sécheresses dans les pays sahéliens au début des années 70, de déclarer l'élevage prioritaire pour faire face à la demande croissante de la population en protéines animales.

C'est ainsi qu'en 1976-77 est lancé le Programme National Ovin (PNO) sur le mouton local, le Djallonké dont l'objectif était:

- l'encadrement ovin en milieu rural
- la création d'un Centre National Ovin (CNO) à Béoumi dans le centre du pays
- l'installation d'une unité d'élevage industriel.

Ce programme, à partir de 1984, va s'enrichir d'un projet d'amélioration génétique dénommé Programme National de Sélection Ovine (PNSO).

I.2.2.1 Objectif

L'objectif fixé par le PNSO, est d'améliorer le format du mouton Djallonké donc son poids commercial, par la sélection en race pure. Pour ce faire, des béliers sélectionnés sont produits et diffusés dans les élevages ovins à travers le pays.

I.2.2.2 Schéma de sélection

Ce schéma de sélection a été conçu de manière à ne pas perdre de vue que l'amélioration génétique souhaitée ne doit pas entraver ou affaiblir les caractères de rusticité et de trypanotolérance de la race ovine Djallonké.

Il comprend trois étapes:

- 1) La toute première étape consiste à la sélection des agneaux dans les élevages de la base de sélection, et concerne les agneaux mâles les plus performants par rapport à leur poids à 80 jours.

Les agneaux mâles présélectionnés sont achetés à l'éleveur et transférés à la Station de Contrôle Individuel (SCI).

- 2) La seconde étape concerne la sélection des béliers en station: les agneaux sélectionnés sont élevés dans un système dit "zéro - pâturage" jusqu'à l'âge de 180 jours (6 mois).

Une sélection définitive sur ces jeunes béliers est effectuée en station suite aux contrôles de performances individuelles. Le critère de sélection est toujours le poids, mais cette fois à 180 jours.

Les agneaux présentant des phénotypes différents de ceux de la race Djallonké sont aussi éliminés du programme de la sélection.

Les béliers retenus restent en station, de 180 jours jusqu'à 365 jours pour le contrôle des performances de croissance. Pendant cette période, les animaux sont habitués progressivement aux conditions d'élevage qu'ils rencontreront dans le milieu paysan quand ils sortiront pour les saillies.

Deux catégories de béliers sont produites:

➤ les béliers sélectionnés ou béliers de 1^{ère} catégorie dont les performances pondérales minimales doivent être les suivantes:

- poids à 80 jours: 13 kg (présélection)
- poids à 180 jours: 23 kg (sélection)
- poids à 365 jours: 35 kg (confirmation)

➤ les béliers dits améliorateurs ou béliers de 2^{ème} catégorie qui doivent afficher les performances pondérales suivantes:

- poids à 80 jours: 13 kg à la présélection
- poids à 180 jours: entre 20 et 23 kg à la sélection
- poids à 365 jours: entre 30 et 35 kg pour la confirmation

3) La troisième étape correspond à la diffusion du progrès génétique dans les élevages.

Cette étape consiste à diffuser très largement les béliers de 1^{ère} catégorie appelés béliers rouleurs, essentiellement dans les élevages de la base de sélection dans le cadre d'une gestion de lutte par lignées maternelles.

Les meilleurs béliers de 1^{ère} catégorie dits béliers d'élites sont utilisés dans le même cadre de gestion de lutte mais pour des accouplements raisonnés organisés chez les éleveurs de la base de sélection possédant les infrastructures et la technicité appropriées.

Les béliers sont retirés des élevages après une période de 45 jours de lutte, ils retournent à la station de contrôle individuel pour y être soignés, subir des tests sérologiques et se reposer avant d'effectuer une autre lutte dans un autre élevage d'où le surnom de " béliers rouleurs".

Les béliers améliorateurs dits béliers de 2^{ème} catégorie sont diffusés dans les élevages hors base de sélection.

Au 31 décembre 1998, le programme gérait 187 béliers sélectionnés (1^{ère} catégorie) répartis en 14 lignées paternelles. Ces béliers assurent la lutte des 16 868 brebis de la base de sélection (**TACLE, 1998**).

Certaines difficultés (parasitisme, fatigue, diminution de libido) chez les béliers sont rencontrées au cours de ce programme, dues à la méthode de leur utilisation. L'insémination artificielle pourrait être une solution pour remédier à ces différents problèmes.

I.3 Les pathologies ovines

Des difficultés sont rencontrées au cours de l'application de ce programme. Celles ci sont dues au mode d'utilisation des animaux en particulier des béliers, mais aussi à l'existence de certaines maladies des Petits Ruminants en Côte d'Ivoire.

I.2.2.3.1 Les pathologies ovines

Diverses maladies sont rencontrées tant dans les élevages traditionnels que modernes sur l'ensemble du territoire.

➤ Les maladies de l'appareil digestif:

Les maladies de l'appareil respiratoire sont surtout des parasitoses digestives, qui

ont une importance considérable. Le facteur favorisant est l'alimentation irrégulière (sous-alimentation chronique). Elles entraînent des pertes directes comme les frais de traitement, mais aussi des pertes indirectes suite aux pertes de poids occasionnées.

- Nematodoses:

Il s'agit de strongylose (*Haemonchus*, *Oesophagostomum...*), de strongyloïdose (*strongyloides papillosus*), de cestodose, dont les adultes sont responsables de taeniasis, mais aussi de cestodoses larvaires (*cysticercose*, *coenurose* et *échinococcose*).

- Trématodoses:

Avec les genres *Fasciola*, *Dicrocoelium*, *Schistosoma* et *Paramphistomum*, on observe un amaigrissement des animaux dû aux actions spoliatrice, traumatique, mécanique et perturbatrice du métabolisme par ces parasites entraînant un syndrome de malabsorption et maldigestion.

- Coccidiose:

La coccidiose est une parasitose insidieuse, évoluant le plus souvent sous une forme subclinique, des facteurs comme le stress, la sous alimentation la favorise. Les jeunes y sont très sensibles et elle est responsable de perte par amaigrissement de l'animal avec une diarrhée profuse, une entérite hémorragique.

Ces infestations parasitaires peuvent s'exprimer individuellement, mais le plus souvent, elles sont rencontrées sous une forme mixte (polyparasitisme), comme l'association d' helminthose et de coccidiose.

➤ Les maladies du complexe cutané-muqueux:

Elles regroupent, les maladies virales, bactériennes et parasitaires.

- Les maladies virales:

Les poxviroses comme la variole ovine (clavelée), la variole caprine, l'ecthyma contagieux, sont responsables de pertes de poids, de lésions cutanées et même de mortalités chez les jeunes animaux.

On note aussi la Fièvre aphteuse, évoluant le plus souvent sous une forme subclinique, mais existant à l'état endémique chez les bovins. Les Petits Ruminants peuvent jouer un rôle épidémiologique très important, car pouvant être porteur du virus.

- Les maladies bactériennes: se sont des maladies dont les agents responsables sont des microorganismes proches des bactéries.

La dermatophilose due à *Dermatophilus congolensis* est une infection de l'épiderme pouvant évoluer vers une forme généralisée, avec amaigrissement, anémie et même mort de l'animal chez les bovins surtout. Une hygrométrie élevée et l'action d'agents vulnérants sont des facteurs favorisants.

Nous notons aussi le piétin du à *Fusiformis nodosa* et *Spherophorum necrophorus*, qui entraîne des boiteries et se manifeste à la faveur de la saison des pluies avec des risques de surinfections à l'occasion de plaies accidentelles.

- Les maladies parasitaires:

Ce sont les ectoparasites qui sont responsables de gales et de teignes. Ces maladies ont une faible importance pathologique du fait de l'existence de traitement efficace.

Ce sont surtout les tiques par leur propre pathogénicité (toxicose et spoliation), mais aussi leur rôle de réservoir ou de vecteur dans la transmission de diverses maladies comme, les Arboviroses, la Babésiose, la Cowdriose, l'Erichiose, la Théleriose... Les tiques les plus rencontrées chez les petits ruminants sont les *Rhipicephalus* et à un moindre degré les genres *Amblyoma* et *Hyaloma*.

- Les maladies génito-mammaires:

Elles sont d'ordre nutritionnel et infectieux, sans oublier les mammites.

La majorité des avortements des femelles en gestation se déroulent pendant la saison des pluies qui est marquée par l'insuffisance de matière sèche pendant cette période. Mais il est toujours difficile de faire la différence entre la cause nutritionnelle et la cause infectieuse des avortements.

Les maladies infectieuses responsables des avortements sont les Rickettsioses parmi les quelles il faut compter *Coxiella burnetti* agent de la Fièvre Q qui est une zoonose, les Vibriosés responsables d'avortements tardifs et de mortinatalités et la brucellose qui est à l'origine d'avortements chez la femelle et d'une orchépididymite contagieuse chez le bélier.

Les mammites sont négligées du fait que les petits ruminants sont exploités pour la production de viande, alors qu'elles constituent l'affection la plus importante des femelles reproductrices. Divers germes sont mis en cause dont les staphylocoques, les streptocoques, les colibacilles, les pseudomonas, les corynébactéries, sans oublier les mammites spécifiques à *Mycoplasma agalactiae* ainsi qu'à *Brucella melitensis*.

- Les maladies respiratoires:

Les syndromes respiratoires et les pneumonies constituent l'une des dominantes pathologiques des Petits Ruminants, ainsi on y rencontre, la Pneumonie enzootique du mouton, la Chlamydiose, la Peste des Petits Ruminants (PPR)...

- La Pneumonie enzootique du mouton dont les agents responsables sont, *Pasteurella haemolytica* et *Pasteurella multocida*, est responsable de la mort soudaine des agneaux.
- La chlamydiose a été classée dans les maladies génito-mammaires du fait de son rôle dans les avortements.
- La Clavelée avec son dermatropisme est classée avec les maladies de l'appareil cutanéomuqueux.
- Rickettsiose, surtout la Fièvre Q, est une zoonose.
- La Tuberculose est rarement diagnostiquée chez les petits ruminants, de ce fait c'est une découverte de l'abattoir.

- La PPR est une maladie virale dont l'agent causal est un Morbillivirus. Elle affecte essentiellement les chèvres et à un moindre degré les moutons. Sur le plan médical, elle est d'une grande contagiosité avec une évolution très grave surtout chez les jeunes de deux (2) à dix huit (18) mois. Alors que sur le plan économique, elle reste redoutable avec une morbidité et une mortalité très élevées (50 à 90 %). Faisant l'objet de notre étude la PPR sera développée dans le prochain chapitre.

II. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LA PRR

II.1 DEFINITION, HISTORIQUE ET IMPORTANCE

II.1.1 Définition

La Peste des Petits Ruminants (PPR) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, très contagieuse et affectant essentiellement les chèvres et les moutons.

II.1.2 Historique

Cette maladie très répandue en Afrique tropicale et surtout occidentale a été signalée pour la première fois par **GARGADENNEC** et **LALANNE** en Côte d'Ivoire en **1940**, puis au Bénin (ancien Dahomey) en 1942.

Mais tout au début, ces auteurs pensaient qu'il s'agissait de l'infection bovine évoluant sur les chèvres et les moutons. Ils n'adoptèrent la dénomination Peste des Petits Ruminants (PPR) qu'en 1942.

La PPR a été identifiée au Sénégal pour la première fois par (**MORNET et al., 1955**) dans la région de Casamance. Elle fût ensuite signalée dans la région de Kaolack en 1956 par **SAMBA COR** cité par **TOGBE, 1984**.

La maladie n'est reconnue en Afrique de l'Ouest anglophone que beaucoup plus tardivement. En effet une maladie dénommée "Kata" affecte les petits ruminants du Sud-Ouest du Nigéria et c'est en 1968 que **JOHNSON (1968)** isole le virus et le cultive sur cultures cellulaires et confirme son identité avec le virus de la Peste des Petits Ruminants.

En 1962, **GILBERT** et **MONNIER (1962)** isolent et cultivent le virus sur cellules rénales de mouton. Ce qui permettra en 1967 à **LAURENT et VAUTIER (1968)** d'étudier l'aspect biologique de la multiplication du virus sur cultures cellulaires, aussi à **BOURDIN** et **RIOCHE** en 1969 de faire une étude épidémiologique et sérologique de la maladie pour la première fois afin de pouvoir proposer un plan de prophylaxie médicale.

II.1.3 Importance de la maladie

Il est encore difficile voire impossible de chiffrer les dommages causés par la PPR, du fait non seulement du mode d'élevage dans les pays, mais aussi que tous les foyers ne sont pas systématiquement signalés.

Les pertes occasionnées peuvent être dues :

- à la morbidité: les baisses de production, les retards de croissance qui sont considérables.
- à la mortalité: le caractère meurtrier de la maladie (mortalité de 50 à 90 %), et surtout lorsqu'on assiste à une complication bactérienne.

En plus, les difficultés de diagnostic précoce de la maladie dans les régions où elle sévit comme en Côte d'Ivoire ne font qu'empirer un tableau déjà sombre.

Lors de l'épizootie qui s'est manifestée dans les élevages périurbains de Dakar en 1996 avec une surinfection bactérienne à *Escherichia coli*, **Akakpo et al., 1996** ont estimé les pertes à quinze millions de francs CFA (avec une évaluation minima) sur une période de trois (3) mois.

| ANNEE | MOIS | LOCALISATION | ESPECE | FOYERS DECLARES | ANIMAUX SENSIBLES | CAS | MORTS |
|-------|----------|--------------------|---------|-----------------|-------------------|-----|-------|
| 2000 | Mai | Bouaké | caprins | 1 | 50 | 25 | 20 |
| | Juin | Bouaké | caprins | 1 | 110 | 54 | 52 |
| 1999 | Avril | Odienné | ovins | 1 | 126 | 31 | 25 |
| 1998 | Janvier | Daloa | ov/cap | 1 | 105 | 65 | 60 |
| | Mai | Man | caprins | 1 | 47 | | 7 |
| | Juin | Bouaké | caprins | 2 | 187 | 75 | 57 |
| | Juillet | Bouaké | ov/cap | 1 | 209 | | 60 |
| | Octobre | Bondouko Lakota | caprins | 2 | 437 | | 124 |
| | Novembre | Odienné | caprins | 1 | 17 | 8 | 7 |
| 1997 | Mai | Bouaké | ov/ap | 1 | 72 | 30 | 21 |
| | Juillet | Bouaké et Daloa | ov/cap | 2 | 328 | 46 | 30 |
| | Août | Daloa et Yamou. | ovins | 2 | 258 | | 158 |
| | Octobre | Man | caprins | 1 | 200 | 65 | 35 |
| 1996 | Fév | Bouaké | ov/cap | 1 | 217 | 52 | 43 |
| | Juin | Bouaké et Daloa | ov/cap | 2 | 1202 | 275 | 250 |
| | Sept | Bouaké | ovins | 1 | 1552 | 5 | 100 |

Tableau N°2: la répartition des foyers de PPR déclarés en Côte d'Ivoire entre 1996 et 2000.

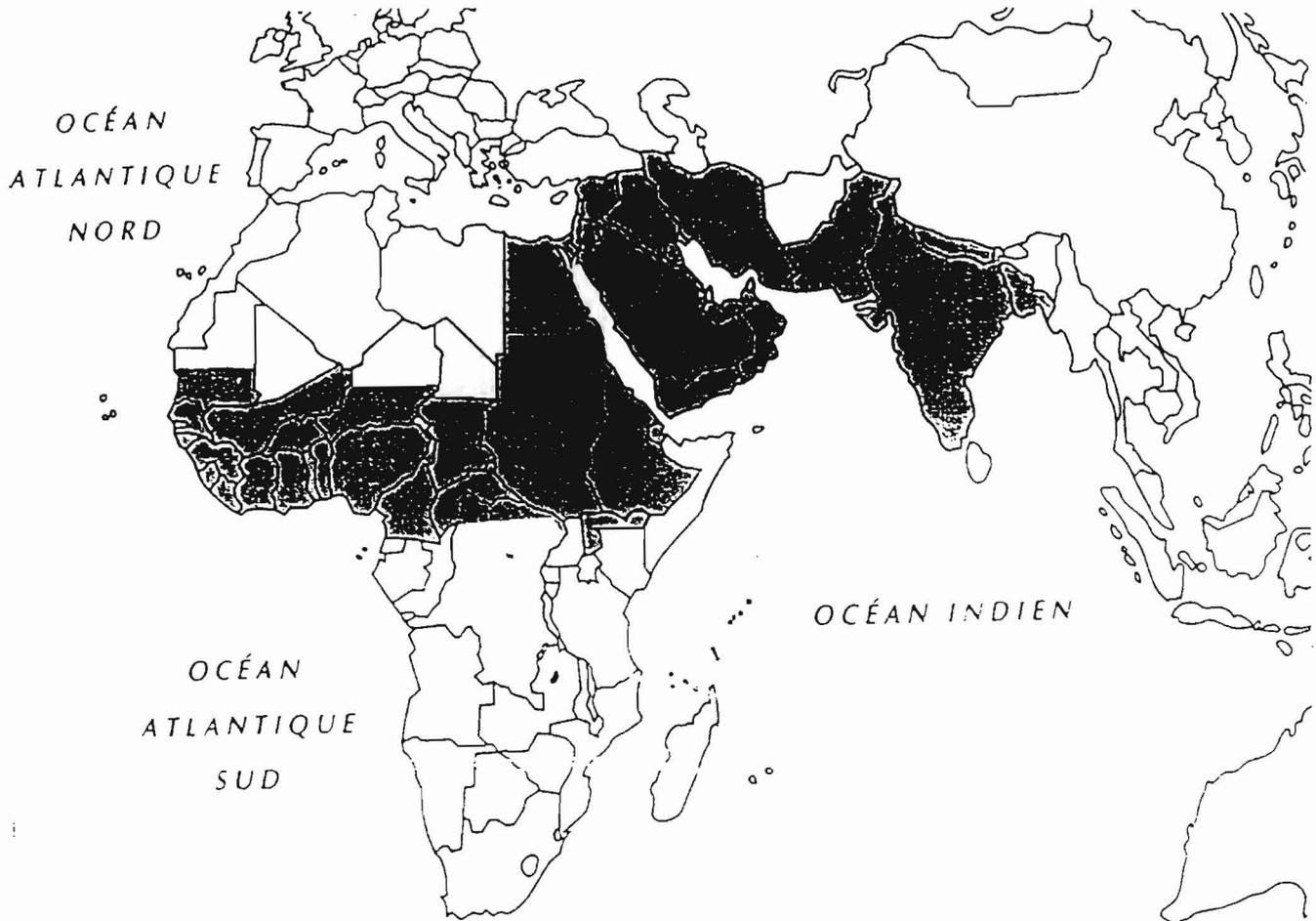
Le nombre important de foyers dans la région de Bouaké s'explique par la présence des élevages de la base de sélection qui déclarent systématiquement l'apparition de toute infection.

II.2 REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET ESPECES AFFECTEES

II.2.1 Répartition géographique

La Peste des Petits Ruminants est tout d'abord reconnue dans les territoires côtiers du Sud de l'Afrique de l'Ouest (Côte d'Ivoire, Bénin, Togo et Nigéria), puis ultérieurement dans la zone sahélienne, au Sénégal en particulier. Actuellement la maladie sévit dans l'ensemble des pays africains compris entre le Sahara et l'équateur.

Avec le regain d'intérêt pour l'élevage des Petits ruminants et donc de leurs pathologies, puis, le développement des techniques de diagnostic spécifique, une meilleure connaissance sur la répartition géographique de la PPR a été acquise. Aujourd'hui, l'aire d'extension de la maladie recouvre, outre les zones d'Afrique ci-dessus citées, le Moyen-Orient et l'Asie du Sud (**DIALLO, 1999**). Il est fort probable que la PPR existait dans ces dernières régions et qu'elle ne soit pas une maladie nouvellement introduite, sans doute ignorée car confondue avec d'autres infections telles que la Peste bovine et la Pasteurellose (carte N° 1).



Carte N°1: répartition mondiale de la Peste des Petits Ruminants en 1998. Source **DIALLO (1999)**.

II.2.2 Espèces affectées

Comme son nom l'indique, la Peste des Petits Ruminants (PPR) est surtout une maladie des chèvres et des moutons. Entre ces deux espèces, la première est reconnue généralement plus sensible. Cependant, il a été signalé des cas de PPR, où les moutons ont payé de plus lourds tributs que les chèvres.

Les petits ruminants sauvages comme les daims et les gazelles font la maladie à la suite de l'infection par le virus de la Peste des petits ruminants (**FURLEY et al., 1987**). Cependant leur rôle dans l'épidémiologie de cette maladie n'est pas encore connu pour l'instant.

Les bovins infectés n'extériorisent pas la maladie, mais une hyperthermie passagère et une conversion sérologique traduisent une multiplication virale de courte durée. Elle ne sera qu'une découverte sérologique. Il a été signalé une épidémie de peste chez les buffles en Inde, où le PPRV a été isolé (**GOVINDARAJAN et al., 1997**). C'est le premier cas authentifié de maladie due au virus de la Peste des Petits Ruminants chez les grands Ruminants dans les conditions naturelles.

II.3 LE VIRUS DE LA PPR

II.3.1 Classification

L'agent pathogène de la PPR est un virus appelé PPRV, il appartient à la famille des Paramyxoviridae, au genre Morbillivirus (**GIBBS et al., 1979**).

Le genre Morbillivirus jusqu'au milieu des années 80, regroupait uniquement quatre (4) virus que sont:

- le virus de la rougeole affectant les hommes (MV)
- le virus de la Peste bovine ou Rinderpest virus (RPV), qui non seulement affecte les bovins, mais avec un spectre plus large atteint d'autres espèces animales comme les artiodactyles à des degrés moins différents.
- le virus de la maladie de carré ou Canine Distemper Virus (CDV) qui affecte les carnivores et en particulier le chien
- le virus de la Peste des Petits Ruminants (PPRV)

Mais à la fin des années 80, la découverte de nouveaux agents pathogènes pour les mammifères marins et qui du point de vue antigénique se rapprochent de ceux cités ci-dessus, va enrichir le genre Morbillivirus (**MOUTON, 1995**), ce sont:

- phocine distemper virus (PDV): pathogène pour le phoque
- dolphin morbillivirus (DMV): pathogène pour le dauphin

- porpoise morbillivirus (PMV): pathogène pour le marsouin

II.3.2 Morphologie et structure du virus

Virus enveloppé à ARN, le PPRV est de taille très variable dont la moyenne est de 350 nm (**BOURDIN et al., 1967**), mais peut atteindre 700 nm.

Il se caractérise par une nucléocapside de symétrie hélicoïdale et pelotonnée, qui est entourée d'une membrane lipoprotéique empruntée à la cellule hôte, et cette membrane est de projection de la forme d'un liseré de 100 Å d'épaisseur environ.

II.3.2.1 Le génome

Le génome est constitué par un ARN monocaténaire négatif, et de séquence non encore entièrement déterminée.

Les génomes des morbillivirus sont longs de 16 000 nucléotides environ et dirigent la synthèse de huit (8) protéines virales dont six (6) entrent dans la structure des virions: la protéine de nucléocapside (Np), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H), et la polymérase (L). Les protéines C et V codées par le gène P, sont non structurales. De ce fait, le génome des Morbillivirus comporte 6 gènes différents avec la disposition suivante en partant de l'extrémité 3': N-P / C / V-M-F-H-L.

Il existe une courte séquence dite "leader" de cinquante deux (52) nucléotides avant le gène N, qui contient la séquence du promoteur et celle de l'encapsulation de l'ARN (**SIDHU et al., 1995**).

La polymérase L, est suivie d'une courte séquence de 37 bases dite "trailer". Les extrémités de L et du "trailer" sont complémentaires sur seize (16) bases environ. Chez le PPRV, cinq (5) des six (6) gènes (N, P, M, F et H) sont clonés et séquencés (**DIALLO et al., 1994; MEYER et DIALLO, 1995; HAFFAR et al., 1999**).

II.3.2.2 Les protéines virales

Selon plusieurs auteurs, il existe deux (2) types de protéines structurales à savoir, les protéines internes et les protéines externes. La représentation du virus de la PPR, montre avec plus de précision leur agencement (figure N° 1).

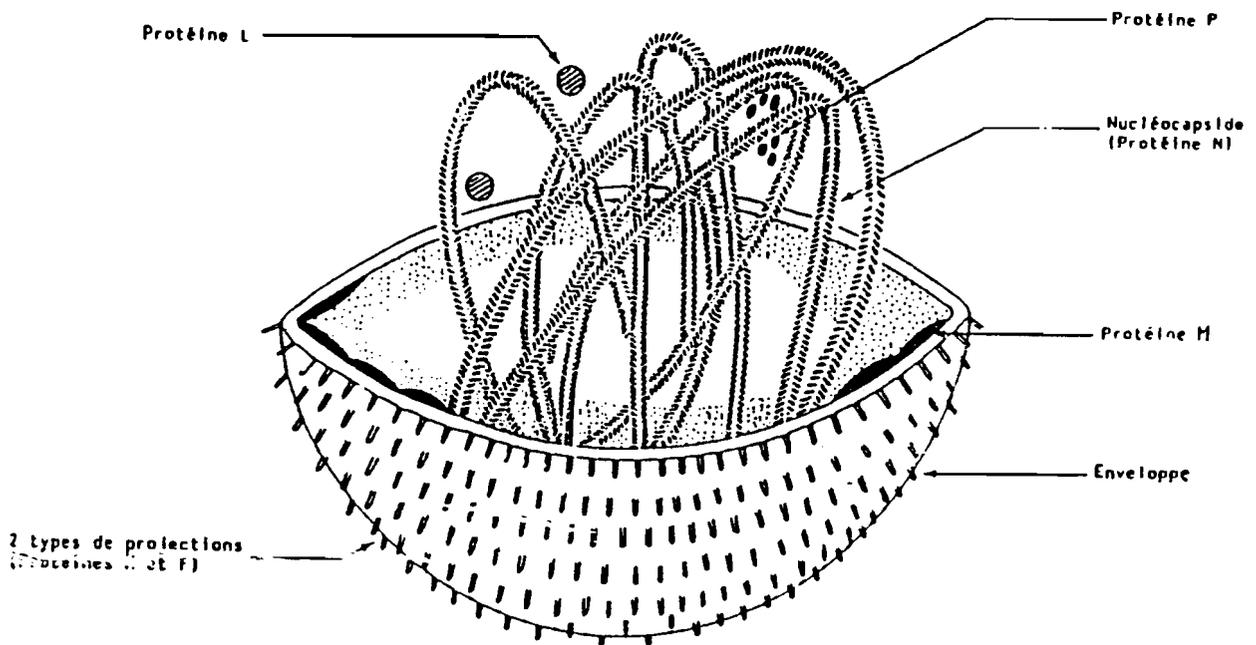


Figure N°1: structure schématique d'un Paramyxovirus. La moitié supérieure de la membrane a été supprimée. Source: LEFEVRE (1987)

II.3.2.2.1 Les protéines internes

➤ La Nucléoprotéine (N):

La nucléoprotéine est intimement associée à l'ARN génomique qu'elle recouvre entièrement et protège de l'action des nucléases, elle est non phosphorylée et constitue la protéine virale majoritaire. Cette association est appelée la règle de six "the rule of six", c'est à dire que chaque molécule de protéine N se lie à six nucléotides (**KOLAKOFSKY et al., 1998**).

Son génome est long de 1662 nucléotides, et il est capable de diriger la synthèse d'une protéine de 525 acides aminés (**DIALLO et al., 1990**).

Très conservée à l'intérieur du groupe des Morbillivirus, la protéine N est considérée comme l'un des principaux agents des fortes réactions croisées. Elle est responsable de la structure hélicoïdale de la nucléocapside.

Deux tests sérologiques basés sur la protéine N ont été développés pour l'identification du virus:

- le test d'immunocapture dans lequel, deux anticorps monoclonaux anti-N, l'un pour la capture du virus et l'autre pour la révélation sont **utilisés (Libeau et al., 1994)**.

- le diagnostic par sonde nucléique, qui permet de faire une différenciation entre le PPRV et le RPV. Ce test est plus rapide que la **séroneutralisation (Diallo et al., 1989)**, mais il a été vite abandonné au profit de la technique de PCR plus sensible.

La Protéine N de PPRV Nigéria 75-1 produite dans le baculovirus est utilisée dans un test de diagnostic sérologique indirect, l'ELISA de compétition (**Libeau et al., 1995**).

➤ La phosphoprotéine (P):

Comme l'indique son nom, elle est phosphorylée et forme la nucléocapside en association avec la nucléoprotéine, la polymérase (L) et l'ARN génomique.

Une deuxième protéine dite C est produite par l'ARN messager qui est traduit en protéine P. Cette protéine C est non structurale et co-localisée. Son rôle exact n'est pas connu. Le gène de la protéine P dirige la synthèse d'une autre protéine V non structurale, elle est traduite par un ARN messager différent de celui qui est lu en P

et c'est dans sa partie C terminale riche en résidus que la protéine V est différente de la protéine P.

➤ La protéine L ou "large-protein":

Elle intervient dans la réplication et la transcription de l'ARN génomique. En association avec la protéine P, elle forme le complexe ARN polymérase ARN dépendante.

Le gène de la protéine L du PPRV n'est pas entièrement séquencé contrairement à ceux des virus de la Peste bovine, de la rougeole, des maladies de carré des chiens et des phoques.

➤ La protéine M est située à la face interne de l'enveloppe virale et sert de lien entre la nucléocapside et les deux glycoprotéines de surface H et F. le gène M est long de 1 466 nucléotides et code pour une protéine de 335 acides aminés. Comme toutes les autres protéines de matrice, celle du PPRV est basique. Les taux de conservation entre ces différentes protéines varient de 78,2 % pour le couple PPRV/PDV à 86,9 % entre PPRV et DMV (**HAFFAR et al.,1999**).

II.3.2.2.2 Les protéines externes

➤ La protéine de fusion (F):

Protéine glycosylée, elle est responsable de la fusion entre la membrane virale et celle de la cellule hôte.

Elle forme un des deux types de spicules qui hérissent l'enveloppe virale. D'une masse moléculaire de 59 300 dalton, elle se compose de 546 acides aminés et est codée par un gène long de 2 321 nucléotides.

A la fin de son processus de maturation, cette protéine est clivée en deux peptides F1 et F2 qui restent liés par un pont disulfure (**LIBEAU et al., 1997**).

Le taux d'homologie entre les séquences des protéines F des différents Morbillivirus est très élevé, environ 70 % .

➤ L'hémagglutinine (protéine H):

Deuxième protéine externe, elle est aussi glycosylée comme la protéine F. Elle est responsable de l'attachement spécifique du virus aux récepteurs cellulaires.

Les variations constatées dans les propriétés biologiques de cette protéine reflètent un peu la subdivision opérée dans la famille des Paramyxoviridae (**Murphy et al., 1995**).

La protéine H du PPRV contient 609 acides aminés dont la masse moléculaire est de 70 000 dalton avec une longueur de 1953 nucléotides (**DIALLO**, résultat non publié).

Cette protéine est très variable contrairement à la F. Cette grande variabilité serait liée probablement à la différence de récepteurs cellulaires utilisés par les différents virus chez leurs hôtes respectifs.

II.3.3 Les propriétés physico-chimiques

II.3.3.1 L'action des agents physiques

Le virus de la PPR est relativement fragile dans le milieu extérieur, comme tous les Paramyxoviridae.

- L'action de la chaleur

Comme tous les virus enveloppés, le PPRV est sensible aux élévations thermiques, ainsi la demi vie d'une suspension virale est de 2 à 3 heures à 37 °C, 2 minutes à 50 °C et le virus est entièrement détruit en 30 minutes à 50 °C.

La lyophilisation comme pour le RPV, augmente considérablement la résistance à l'inactivation thermique. Sous forme cryodesséchée, la demi vie du virus est de 4 jours à 37 °C (**HAFFAR et al., 1999**).

- La résistance au froid

Le PPRV se conserve très bien au froid, même si on constate une baisse du titre viral. Il a été retrouvé dans les ganglions lymphatiques de chèvres après huit jours de conservation à 4 °C (**LEFEVRE, 1987**).

- L'action des rayons Ultra Violets (UV)

Le rayonnement UV inactive les suspensions virales ainsi que la lumière solaire qui inactive le sang infectieux en 2 heures.

- Le pH

Le PPRV a un pH optimum de survie entre sept et huit, mais il perd toute activité à la température normale s'il est placé à un pH de trois ou onze.

- Concentration ionique:

Le sérum physiologique, même non thermoprotecteur, paraît assurer une meilleure conservation, alors que l'eau distillée est délétère avec perte immédiate de 66% de l'infectivité quand une suspension virale est diluée au 1/200 à 4 °C. Les ions sulfates apportent une protection contrairement aux ions chlorures.

II.3.3.2 Les agents chimiques

Les suspensions virales sont rapidement inactivées par différents solvants liquides comme: le chloroforme, l'éther, le toluène.

Les désinfectants sont aussi efficaces sur le PPRV, tels que: le formol, le phénol, la bêta propriolactone et les ammoniums quaternaires.

Sur le plan expérimental, de nombreux autres agents sont capables de bloquer la multiplication virale, dont les pyrimidines halogènes, mais ils ne peuvent être utilisés en thérapeutique à cause de leur cytotoxicité non négligeable.

II.3.4 Propriétés biologiques

II.3.4.1 Pouvoir pathogène

II.3.4.1.1 Pouvoir pathogène naturel

Contrairement au RPV, aucune démonstration n'a été faite concernant la variation du pouvoir pathogène du PPRV dans les conditions naturelles. Les différences observées du point de vue symptomatique de la maladie seraient dues

aux conditions climatiques, à l'entretien des animaux (parasitisme), et surtout à des variations de sensibilité selon les races et l'âge (**LEFEVRE et DIALLO, 1990**).

Les chèvres sont plus sensibles au PPRV que les moutons et, parmi elles, les races lagunaires dites naines sont les plus touchées par la maladie. Les jeunes animaux de 2 à 18 mois sont les plus sensibles.

Les chèvres américaines ont une réceptivité identique à celle des chèvres naines ou lagunaires, mais avec un taux de mortalité inférieur.

Chez les bovins infectés par contact des petits ruminants malades, seule une conversion sérologique et une hyperthermie passagère peuvent traduire une multiplication virale de courte durée.

Même s'il n'est pas encore prouvé que la faune sauvage joue un rôle dans l'épidémiologie de la PPR, des foyers de PPR sur des animaux sauvages ont été rapportés pour le putois à pattes noires (*Mustela nigripes*) des Etats Unis, le loup (*Canis lupus*) eurasiens, le lycaon (*Lycaon pictus*) africain, les lions (*Panthera leo*), le mouton de Laristan, la gazelle de Dorcas (**MOULTON, 1995**), les buffles en Inde (**DIALLO et al., 1999**).

II.3.4.1.2 Pouvoir pathogène expérimental

Sur le plan expérimental, l'incubation est plus courte après inoculation du PPRV, mais les espèces caprine, ovine et bovine réagissent de la même manière que dans les conditions naturelles.

L'inoculation du PPRV chez l'espèce porcine n'entraîne pas d'apparition de symptômes, mais on observe une montée d'anticorps. Cependant on a aucune réponse immunitaire lors de contact entre les porcs et des chèvres malades, de ce fait ces animaux ne jouent aucun rôle dans l'épizootiologie de la PPR.

Le souriceau- nouveau né s'est révélé résistant suite à l'inoculation intracérébrale.

Le pouvoir pathogène de la souche PPRV Nigéria 75-1 s'est vu atténué par passage en série sur cellules VERO en culture in vitro. Au 63^{ème} passage, elle est totalement avirulente et procure une bonne immunité (**DIALLO et al., 1989**).

le PPRV avirulent n'entraîne qu'une faible virémie décelable au bout de trois à cinq jours après injection à un animal. Le clone au 63^{ème} passage sur cellules VERO qui possède toutes les caractéristiques du RPV atténué a été sélectionné et est devenu aujourd'hui un très bon vaccin homologue vivant. Il remplace progressivement le vaccin anti Peste bovine utilisé dans la prophylaxie médicale de la PPR.

II.3.4.2 Pouvoir antigène et immunogène

II.3.4.2.1 Les caractères antigéniques des Morbillivirus

Jusqu'au milieu des années 90, on a affirmé l'unicité du pouvoir antigène des Morbillivirus. Cependant avec les anticorps monoclonaux, il a été possible de mettre en évidence des variations du PPRV en fonction des souches (**LIBEAU, 1998**).

Par contre, le pouvoir immunogène est unique, à savoir qu'un animal guéri de la Peste des Petits Ruminants est protégé contre toutes les souches de PPRV (**LEFEVRE et DIALLO, 1990**).

Cette immunité est portée au moins par les anticorps neutralisants (anti F et anti H), car, il est fort probable qu'elle soit aussi liée à la réponse immune à médiation cellulaire (**LEFEVRE et DIALLO, 1990**). Comme cela a été démontré pour le virus rabique, cette immunité ferait intervenir vraisemblablement la nucléoprotéine. Les anticorps anti F empêcheraient la pénétration du virus dans la cellule et la diffusion virale de cellule en cellule, et les anticorps anti H inhiberaient l'adsorption du virus sur la cellule, mais ne peuvent empêcher la diffusion virale à partir du moment où le virus a déjà pénétré dans la cellule.

II.3.4.2.2 Les relations antigéniques entre Morbillivirus

Il existe une très forte immunité croisée et une très grande parenté antigénique entre les Morbillivirus (**GIBBS et al., 1979**).

Toutes les expériences faites de nos jours avec le vaccin homologue ont montré son pouvoir de protection vis à vis des souches virulentes appartenant au genre Morbillivirus de régions très différentes.

II.3.4.2.2.1 Les réactions sérologiques et de protection croisée

➤ Le PPRV et le RPV:

A l'heure actuelle, on admet que:

- * les bovins inoculés avec le PPRV, deviennent résistants à la Peste Bovine
- * le RPV atténué protège les moutons et les chèvres contre la Peste des Petits Ruminants

* dans le test de fixation de complément, les anticorps donnent des réactions positives avec les deux antigènes PPRV et RPV, mais à un titre inférieur dans le système hétérologue.

* les anticorps neutralisants réagissent avec les deux virus, mais les titres sont plus élevés avec le virus homologue qu'avec le virus hétérologue. En séroneutralisation, il est donc possible de distinguer les deux virus.

* En immunodiffusion sur gélose, la parenté avec les deux virus existe mais non totale.

➤ Le PPRV et le CDV / MV:

Les réactions de séroneutralisation croisée ou la fixation du complément, permettent de confirmer la parenté du PPRV avec les autres Morbillivirus dont le CDV et le MV.

Le vaccin CDV administré aux chèvres confère une protection incomplète, alors que le vaccin morbillieux ne les protège pas contre une inoculation ultérieure du virus de la PPR (PPRV).

➤ Le RPV et le CDV / MV

• Le RPV et le CDV:

Le virus de la Peste bovine est neutralisée in vitro par un antiserum de la maladie de carré et vice versa.

L'inoculation du RPV au chien n'entraîne aucune virémie, ni de montée d'anticorps RPV. Aussi l'immunsérum RPV ne confère aucune protection passive au chien contre le CDV.

L'inoculation du virus CDV à un bovin pour certaines souches protège l'animal d'une infection par le virus RPV pathogène.

• Le RPV et le MV:

Avec des titres homologues supérieurs aux titres hétérologues, le RPV est neutralisé in vitro par l'immunsérum Rougeole et vice versa.

L'immunsérum RPV possède in vitro une activité inhibitrice de l'hémolysine MV et l'hémagglutinine MV.

L'inoculation du RPV au bovin entraîne une séroconversion MV (neutralisante et inhibitrice de l'hémagglutinine).

L'inoculation du RPV au singe est suivie d'une séroconversion RPV, mais n'entraîne pas de protection vis à vis de l'épreuve MV pathogène.

II.3.4.2.3 Les anticorps monoclonaux

Grâce à leur trois grandes caractéristiques qui sont: la spécificité réduite à un seul épitope, l'homogénéité et la possibilité de production en grande quantité, les anticorps monoclonaux sont des outils performants pour l'étude et l'identification des agents pathogènes. Leur utilisation dans des tests croisés d'immunoprécipitation et d'immunofluorescence a permis d'affiner les variations antigéniques entre les membres du genre Morbillivirus.

Suite à la réaction de vingt deux (22) anticorps monoclonaux (anti-N, F1 et M) testé en Immunofluorescence Indirecte (IFI) sur quatre (4) Morbillivirus (CDV, RPV, MV et PPRV) et plus particulièrement sur un éventail de souches RPV et PPRV d'origine géographique différente, il apparaît que les propriétés les plus intéressantes seraient leur capacité à distinguer des souches de PPRV de celles de RPV (**LIBEAU et al., 1997**).

Vingt-neuf anticorps monoclonaux dirigés contre des souches vaccinales du virus RPV et une souche virulente du virus PPRV ont été caractérisés. Trois d'entre eux sont choisis pour être inclus dans deux tests ELISA.

- Le test ELISA immunocapture permet d'identifier et de différencier sans équivoque le virus RP de celui de PPR, en utilisant un anticorps monoclonal de capture et deux anticorps monoclonaux de détection dirigés contre des domaines antigéniques non chevauchants de la nucléoprotéine (N).
- Le test ELISA de compétition (c-ELISA) permet la détection spécifique des anticorps anti-PPR. Il est basé sur l'association d'un anticorps monoclonal et de la nucléoprotéine recombinante de la souche virale PPRV Nigéria 75-1 obtenue par le système d'expression du Baculovirus (**LIBEAU, 1998**).

L'intérêt des anticorps monoclonaux réside dans le fait que se sont des réactifs biologiques de structure moléculaire unique. Ils ne reconnaissent qu'un seul épitope d'un antigène et sont donc d'une spécificité totale pour cet épitope.

II.4 CARACTERISTIQUES CLINIQUES

II.4.1 Symptômatologie

La PPR s'exprime classiquement sous trois formes:

➤ la forme aiguë:

Cette forme est la forme classique de la PPR qui ressemble surtout à la Peste bovine.

Elle se caractérise par l'apparition d'une forte fièvre au début, suivie par du larmolement et du jetage puis par une stomatite nécrosante accompagnée d'une gastro-entérite aiguë. Le jetage séro-muqueux du début se transforme en jetage purulent dans les dernières phases de la maladie et, on peut même observer une obstruction des narines qui rend la respiration difficile. A partir de ce moment, la broncho-pneumonie domine et la PPR peut être confondue avec la pasteurellose qui est souvent la complication classique de la PPR aiguë. La mort survient au bout de dix (10) jours en moyenne après le début de l'hyperthermie (taux de mortalité élevé 50 à 90%).

Si l'animal survit, une convalescence rapide s'installe, une semaine au plus tard.

➤ la forme suraiguë:

De règle chez les chèvres, elle a une durée d'incubation de deux jours en moyenne. Ensuite, on note une période d'invasion caractérisée par des symptômes généraux graves; une forte fièvre pouvant aller jusqu'à 41,5 °C, une anorexie, un aspect frileux et les poils piqués.

A la phase d'état, on observe du larmolement, un jetage séro-muqueux souillant les naseaux, une congestion des gencives, une toux sèche, une constipation au début suivie rapidement d'une diarrhée profuse et d'une hypotension qui précède la mort brutale.

L'évolution se fait en cinq à six jours vers la mort (taux de mortalité pouvant atteindre les 100 %) ou l'animal guérit rapidement sans laisser les moindres séquelles.

➤ la forme subaiguë ou chronique de la maladie:

Elle peut faire suite à une forme aiguë ou peut survenir d'emblée sans stomatite primitive. Elle est de règle chez les ovins, avec une incubation longue.

L'évolution se fait sur dix à jours, il n'y a pratiquement pas de mortalité, mais des complications peuvent survenir comme la broncho-pneumonie ou une péritonite.

En plus de ces trois formes classiques, il existe une quatrième forme de la PPR, peu connue du fait de l'absence de symptômes.

➤ la forme inapparente:

Cette forme est une découverte des enquêtes sérologiques, car il y a absence de symptômes et de lésions.

II.4.2 Les lésions

➤ Les lésions macroscopiques :

* les lésions macroscopiques les plus caractéristiques sont les ulcérations nécrotiques de la cavité buccale, qui, punctiformes, deviennent confluentes en faisant place à des érosions à fond rouge et recouvertes de lambeaux d'épithélium desquamé. Ces ulcérations se recouvrent d'un enduit blanc et jaunâtre et cicatrisent rapidement. Des érosions linéaires de la muqueuse du pharynx et de l'oesophage sont observées.

Si la mort n'est pas précoce, on observe une congestion de la valvule iléocoecale avec des pétéchies. Une entérite parasitaire (strongle, coccidies) est souvent fréquente, et on note souvent une légère splénomégalie.

* une inflammation des voies respiratoires supérieures, une broncho-pneumonie surtout sur les lobes apicaux et cardiaques. Une complication microbienne (E. coli, mycoplasmes...) entraîne une hépatisation grise des poumons.

* on note une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques, de la face du cou, rétro-pharyngiens, trachéobronchiques, une congestion des plaques de Peyer.

* Une inflammation de la vulve et du vagin chez les femelles gestantes et une péritonite croûteuse sont observées dans la forme chronique.

➤ Les lésions microscopiques:

* on observe des vacuolisations ou coagulations avec pycnose du noyau, des syncytium avec des inclusions intranucléaires et intracytoplasmiques surtout au niveau de l'épithélium amygdalien.

* des inclusions dans les bronches lors de broncho-pneumonie, l'épaississement des parois alvéolaires dans les zones de pneumonie.

* une légère augmentation des cellules endothéliales.

* une infiltration leucocytaire au niveau du fourreau, du vagin et de la vulve, de même que la présence de plasmodes et quelques inclusions acidophiles.

II.5 DIAGNOSTIC

Les diagnostics clinique, nécropsique et épidémiologique d'une affection à Morbillivirus sont très évocateurs, mais ils doivent être confirmés par un diagnostic expérimental, qui permet l'isolement et l'identification de l'agent pathogène incriminé.

II.5.1 Le diagnostic sur le terrain

II.5.1.1 Diagnostic épidémiologique

La PPR est une maladie à caractère saisonnier, de ce fait, elle apparaît surtout pendant la saison sèche et froide avec le vent qui joue le rôle de transport, mais elle sévit aussi en période de saison de pluie.

Elle affecte essentiellement les chèvres et à un moindre degré les moutons. Les jeunes animaux de deux à dix huit mois sont les plus touchés.

Un caractère cyclique est observé au cours des apparitions de la PPR dans les régions de l'Afrique de l'Ouest côtière, correspondant à la durée de la reconstitution de la population réceptive qui est d'environ trois ans.

II.5.1.2 Diagnostic anatomo-clinique

Dans les régions d'endémie, le diagnostic de la forme classique peut paraître aisée pour une personne avertie. Elle se caractérise par de l'hyperthermie, du typhus, du jetage et du larmolement. Au niveau de la cavité buccale, on a présence de lésions érosives, parfois sur les muqueuses génitales. Des signes de gastro-entérite aiguë et très souvent de broncho-pneumonie complètent les précédents. De plus, les bovins et les grands artiodactyles sauvages ne sont généralement pas atteints cliniquement ce qui permet de différencier la PPR de la Peste bovine.

Certains de ces signes cliniques sont susceptibles d'exister dans d'autres maladies: comme la Fièvre catarrhale du mouton (blue tongue), les Varioles des Petits Ruminants, la Pasteurellose et surtout la Peste bovine.

En raison de cette confusion possible et surtout que la PPR est une maladie qui se trouve sur la liste A des maladies de l'OIE, le diagnostic clinique doit toujours être confirmé par des tests de laboratoire.

II.5.2 Diagnostic au laboratoire

La première étape du diagnostic expérimental, consiste en la collecte judicieuse et aussi complète que possible des prélèvements qui se font en fonction de l'état de l'animal.

➤ Animal vivant:

Les prélèvements peuvent être constitués par les écouvillonnages oculaires et nasaux, du sang récolté sur des tubes secs (pour le sérum), ou sur tubes avec anticoagulant pour la récolte de lymphocytes et aussi des biopsies de ganglions lymphatiques préscapulaires.

➤ Animal mort:

Les prélèvements se feront si possible sur un cadavre dans un état de fraîcheur relatif. On peut prélever des ganglions lymphatiques (préscapulaires et surtout mésentériques), des fragments de poumon, d'intestin grêle, la rate aussi mais, cette dernière n'est pas convenable pour l'isolement viral.

II.5.2.1 Méthodes directes

Elles permettent de mettre en évidence le virus par isolement et identification directe ou par l'intermédiaire de son antigène ou de son ADN.

❖ L'isolement du virus sur culture cellulaire:

le système cellulaire le mieux adapté est la culture de cellules rénales d'embryon de mouton. La détection de l'effet cytopathogène est variable en fonction du type de prélèvement entre le 5^{ème} et le 15^{ème} jour après inoculation. L'isolement a plus de chance d'être réussi si les prélèvements sont effectués sur l'animal en phase d'hyperthermie.

❖ L'identification du virus se fait par le test d'immunofluorescence sur les cellules infectées ou sur les frottis réalisés à partir de tissus pathogènes (**SUMPTION et al., 1998**).

❖ La mise en évidence des antigènes est possible par immunodiffusion en gélose mais cette technique est très peu sensible. L'ELISA par immunocapture (**LIBEAU et al., 1994**) permet aussi la détection des antigènes.

❖ La détection d'acide nucléique viral par PCR (**DIALLO et al., 1995; SHAILA et al., 1996**).

Dans son application, la PCR a permis à la fois d'améliorer le diagnostic en Médecine vétérinaire, mais aussi la connaissance de la pathogénie des différentes maladies car c'est une des meilleures techniques d'identification d'agents pathogènes. Elle nécessite la réalisation de trois étapes qui se suivent dans le temps et dans l'espace :

- 1) extraction des acides nucléiques à partir du prélèvement
- 2) préparation et réalisation de la PCR
- 3) révélation de l'amplification spécifique d'une partie du génome de l'agent pathogène recherché.

Les avantages de la PCR sont d'une part, la détection de l'agent pathogène même sur un matériel abîmé dans sa structure et d'autre part sa rapidité associée à ses propriétés de sensibilité et de spécificité.

II.5.2.2 Méthodes indirectes

Elles permettent de confirmer la présence ou le passage du virus par la mise en évidence des anticorps spécifiques.

Cette mise en évidence des anticorps spécifiques anti-PPR peut se faire par la séroneutralisation comparative PPR-RP ou par le test ELISA de compétition.

Dans le cadre de notre étude expérimentale sur l'évolution des anticorps chez le mouton Djallonké en Côte d'Ivoire après vaccination avec le vaccin homologue PPR Nigéria 75-1, nous avons utilisé le test ELISA de compétition. Mais avant de le décrire dans son application, nous allons définir tout d'abord ce que c'est que le test ELISA.

II.5.2.3 **ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)**

L' ELISA est une méthode immunoenzymatique de dosage, de ce fait, elle permet de doser un certain nombre de constituants biologiques tels que les protéines ainsi que les composants des virus, bactéries, parasites...

Les méthodes immunoenzymatiques sont basées sur deux types de procédés:

* une phase solide qui permet d'immobiliser l'antigène et l'anticorps associé à l'enzyme et d'évaluer l'activité enzymatique du complexe Antigène- Anticorps-Enzyme.

On parle de dosage en phase hétérogène qui concerne les grosses molécules et ou les particules (agents infectieux).

* un dosage en phase homogène où il n'est pas nécessaire de séparer les éléments du complexe (l'antigène- l'anticorps- l'enzyme) car le dosage se fait dans le mélange réactionnel.

Elle possède une bonne sensibilité du fait du profit qu'elle tire des propriétés biologiques des enzymes et des anticorps:

- les anticorps peuvent être engendrés contre pratiquement n'importe quelle molécule étrangère à l'organisme hôte.
- les enzymes sont des catalyseurs biologiques, donc peuvent accélérer des réactions chimiques.

Les techniques ELISA peuvent être classées en deux groupes:

❖ **ELISA non compétitif:**

cette technique ELISA peut être directe, indirecte ou en sandwich.

◆ **ELISA directe:**

elle se déroule en deux étapes, l'antigène absorbé sur la phase solide réagit avec l'anticorps spécifique couplé à une enzyme et l'apport du substrat vient terminer la réaction.

Ce qui permet d'obtenir une activité enzymatique proportionnelle à la quantité d'antigène immobilisée sur le support.

◆ **ELISA indirecte:**

elle est utilisée pour la détection d'anticorps présents dans un sérum. Le plus souvent c'est l'antigène spécifique des anticorps qui est fixé. Ensuite la détection des anticorps spécifiques dans le sérum testé est faite par des anticorps anti-immunoglobulines d'espèces conjugués à une enzyme.

◆ ELISA sandwich:

encore appelé ELISA immuno-capture, ce test exige l'utilisation d'un antigène qui possède plusieurs épitopes (au moins deux) pour réagir avec les deux anticorps (l'un immobilisé et l'autre couplé à l'enzyme). L'activité enzymatique obtenue est proportionnelle à la quantité d'anticorps fixée par l'antisérum immobilisé.

❖ ELISA de compétition

Ce test immunoenzymatique qui met en compétition deux éléments (un premier anticorps par exemple , et un autre marqué) pour réagir avec un troisième (l'antigène) fixé sur la phase solide, est le plus souvent utilisé dans le dosage des anticorps.

Dans le cadre du dosage de l'anticorps, on a une compétition entre l'anticorps conjugué et les anticorps contenus dans l'échantillon.

Ce même système compétitif permet aussi de faire un diagnostic direct par le dosage de l'antigène.

Suite à un diagnostic qui permet de mieux connaître une maladie, il est nécessaire de procéder à une lutte pour la combattre voire l'éradiquer. ces méthodes de lutte contre la PPR font l'objet de notre étude dans le sous chapitre suivant.

II.6 METHODES DE LUTTE

II.6.1 Traitement

Comme toute maladie virale, aucun traitement spécifique n'existe contre la PPR. En plus, celui contre les infestations et infections secondaires (anticoccidiens et antibiotiques) s'avère peu envisageable du fait de son coût économique non négligeable. Toutefois, on peut faire baisser le taux des mortalités en jugulant l'évolution des affections secondaires par la chimiothérapie.

Ainsi, une lutte efficace contre la PPR repose essentiellement sur des mesures prophylactiques sanitaires et médicales.

II.6.2 Prophylaxie

II.6.2.1 La Prophylaxie sanitaire

L'application des mesures sanitaires s'avère le plus souvent difficile dans le contexte africain. En effet l'une des mesures à appliquer lors d'une première apparition de la maladie est l'abattage systématique des malades des infectés et des contaminés. C'est pourquoi, une prophylaxie médicale basée sur la vaccination des sujets doit être associée aux mesures sanitaires.

II.6.2.2 La Prophylaxie médicale

La vaccination est indiquée en zone d'enzootie. A cette fin, suite aux précédents échecs pour l'obtention d'un vaccin homologue, les vaccins anti peste bovine furent utilisés en mettant à profit les propriétés de protection croisée entre les Morbillivirus (en particulier PPRV/RPV).

Ainsi, le vaccin anti RPV lapinisé (**MORNET et al. , 1956**) fut utilisé avec des résultats satisfaisants avant d'être abandonné du fait de son prix de revient trop élevé. Il a été remplacé par le vaccin hétérologue antibovipestique préparé sur cultures cellulaires avec la souche de Plowright et Ferris, parfaitement inoffensif, et utilisé pendant de nombreuses années avec succès. Suite à une administration aux animaux de moins de six mois, il procure une bonne immunité de douze mois au minimum. Aujourd'hui, ce vaccin est progressivement abandonné au profit du vaccin atténué homologue PPR Nigéria 75-1 (**DIALLO et al., 1989**). C'est ce dernier qui fait l'objet de la deuxième partie de notre travail.

**DEUXIEME PARTIE:
DETERMINATION DE L'AGE DE PRIMO
VACCINATION CONTRE LA PPR CHEZ
L'AGNEAU DJALLONKE APRES
VACCINATION DES BREBIS MERES
AVEC LE VACCIN HOMOLOGUE
NIGERIA 75-1**

Pays agricole, la Côte d'Ivoire importe de la protéine animale pour satisfaire la demande croissante de sa population.

Depuis 1975, elle a initié de nombreux programmes de développement de son cheptel ovin, mais l'existence de la PPR sur le territoire constitue un frein à ces différents projets. Il est donc nécessaire dans le cadre d'un programme de vaccination fiable contre cette maladie de déterminer l'âge optimum chez les agneaux pour la primo vaccination.

I.1 PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE

I.1.1 Milieu physique

➤ Situation géographique

L'étude a eu pour cadre le département de Bouaké, situé dans le Centre Nord de la Côte d'Ivoire dans la région de la Vallée du Bandama. A la lisière de la forêt et de la savane herbeuse, il fait partie du secteur préforestier avec une savane arborée (carte N°2).

Sur le plan administratif, le département de Bouaké compte cinq sous-préfectures: Botro, Bouaké, Brobo, Diabo et Djebonoua.

➤ Climat

Le climat est commandé par les mouvements de deux masses d'air importantes:

- l'une venant du nord, constituée d'air chaud et sec, chargée de décembre à janvier de fines poussières de l'harmattan.
- l'autre venant du Sud-Ouest, constituée d'un air chaud et humide.

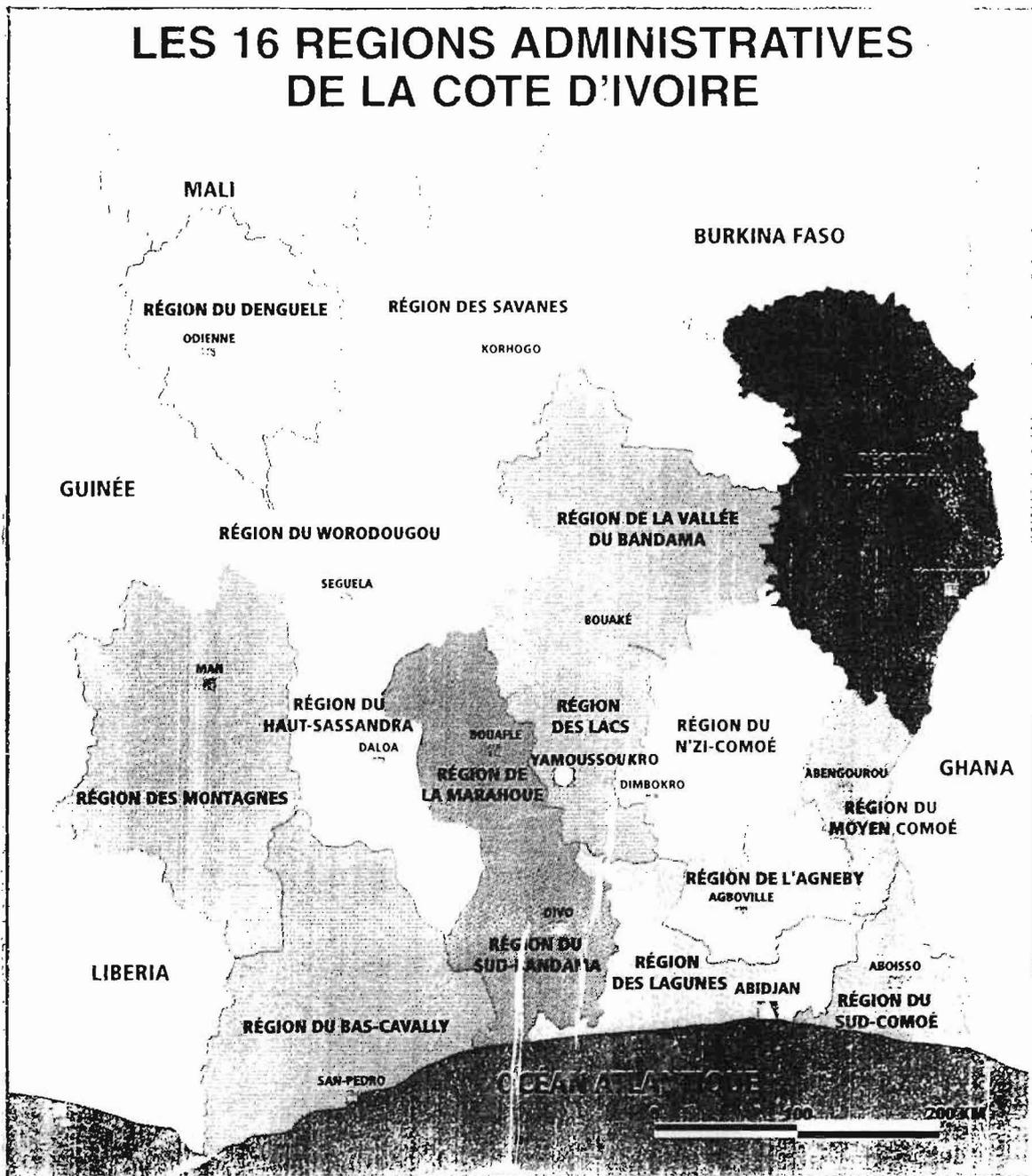
La température moyenne annuelle est de 25 à 26 °C. La pluviométrie est de 1 000 mm de pluie par an. On distingue deux grandes saisons:

- une grande saison de pluie allant de juin à octobre
- une grande saison sèche de novembre à mars

➤ Hydrographie et végétation

Située dans la vallée du Bandama, le département de Bouaké a pour principale source d'approvisionnement les deux branches du fleuve Bandama qui encadre le dit département et coule du Nord au Sud sur 950 km.

La constitution des roches du socle ivoirien et des sédiments avec la pluviométrie et le type de végétation, favorise le développement des sols essentiellement ferrallitiques plus ou moins désaturés.



Carte N°2: carte administrative de la Côte d'Ivoire. Source INS, 1998.

I.1.2 Milieu humain

➤ Démographie et groupes ethniques

Le recensement général de la population et de l'habitation de 1998 en Côte d'Ivoire, dénombre qu'en novembre de la même année une population nationale de 15 366 672 habitants contre 10 815 694 en mars 1988. Le département de Bouaké a une densité de 154 habitants par km² contre une moyenne nationale de 48. La ville de Bouaké quand à elle comptait en 1998 461 618 habitants. Cette population est très jeune car se compose de 43 % de moins de quinze ans.

Les principaux groupes ethniques sont: les Baoulés, les Dioula, les Ouan. Les Baoulés constituent le groupe majoritaire.

➤ Activités économiques

L'agriculture (manioc, igname, riz, patate...) constitue la principale activité économique dans le département de Bouaké.

Les Dioula par leur commerce occupe une grande place dans l'économie de la région.

L'élevage est pratiqué dans la région de manière traditionnelle surtout dans les villages où les animaux divagent en toute liberté sans surveillance.

➤ Ressources animales

Les principales espèces animales exploitées sont les petits ruminants (ovins et caprins) et les bovins.

Suite à la mise en place des différents programmes de développement initié par le gouvernement, l'élevage des petits ruminants a pris beaucoup d'importance. Ainsi la région concentrait en 1996 le plus grand nombre d'élevages de ces programmes (57 élevages sur les 111: tableau N°3).

| Région | Sud | Centre | Centre Ouest | Centre Nord | Nord Est | Centre Est |
|------------------|-----|--------|--------------|-------------|----------|------------|
| Nombre d'élevage | 2 | 32 | 7 | 57 | 11 | 2 |

Tableau de répartition des élevages du PNSO en 1996 (source OYA et DAGNOGO PNSO, 1996).

II. MATERIELS ET METHODES

II.1 Sur le terrain

II.1.1 Sélection des brebis mères

II.1.1.1 Choix des animaux

Les animaux utilisés pour l'expérimentation sont des moutons Djallonké de deux élevages de la base du Programme National de Sélection Ovine (PNSO) dans la région de Bouaké au centre de la Côte d'Ivoire.

Sur les 300 animaux que comptent chaque élevage, 60 brebis de trois à six ans ont été présélectionnées par élevage pour subir le test ELISA de compétition PPR (c-ELISA PPR), ainsi que le test ELISA de compétition Peste bovine.

Sur l'ensemble de ces 120 animaux présélectionnés, sont retenues pour la suite de l'étude pendant environ 11 mois, les brebis de 3 à 6 ans qui se sont révélées négatives au test c-ELISA PPR, elles sont marquées à l'oreille pour faciliter leur identification. Trente (30) jours avant la saillie, l'ensemble des animaux des élevages est déparasité avec de l'Albendazole (300 mg / 40 kg de poids vif) pour éviter une possible contamination des animaux sélectionnés par les non sélectionnés.

II.1.1.2 Saillie des brebis

Afin d'assurer de bonne conduite de l'étude, la lutte des brebis est assurée par les béliers du Programme National de Sélection Ovine. Ainsi, toutes les femelles des deux élevages, qu'elles soient sélectionnées ou pas, sont accouplées avec les béliers du PNSO, pour éviter qu'une des femelles sélectionnées n'échappe car la lutte est organisée en groupe.

II.1.2 Vaccination des brebis mères avec le vaccin homologue PPR

II.1.2.1 Les caractéristiques du vaccin homologue Nigéria 75-1

Il s'agit du vaccin obtenu avec la souche PPR 75-1 isolée au Nigéria en 1975. La souche du virus PPR Nigéria 75-1 a été adaptée progressivement à la multiplication sur cellules Vero en culture (**Diallo et al., 1989**). Cette adaptation du virus s'est accompagnée d'une atténuation voire d'une perte progressive de son pouvoir pathogène. Après soixante trois passages en culture sur cellule Vero, le clone isolé provoque dès le septième jour suite à une inoculation en sous cutanée, l'apparition d'anticorps neutralisants et procure à l'animal une bonne immunité de douze mois. Il ne montre aucun indice de réversion, ne provoque pas d'avortement chez les femelles en gestation, et ne se transmet pas d'un animal à l'autre par contact. En d'autres mots, il est inoffensif et possède les mêmes caractéristiques que le virus atténué bovinepestique (**DIALLO et al., 1989**) qu'il remplace progressivement dans les campagnes de prophylaxie médicale.

II.1.2.2 Le Protocole de vaccination

Quatre vingt dix jours (Jo+90) après l'accouplement, c'est à dire 3 mois environ, les animaux de l'ensemble des deux élevages sont vaccinés avec le vaccin homologue PPR Nigéria 75-1 (**DIALLO et al., 1989**). Une dose de 1ml, titrant à 10^3 DIC₅₀/ml a été injectée en sous cutané au niveau de l'épaule. Un mois après la primo vaccination, c'est à dire à Jo+120 un rappel de la vaccination est faite sur l'ensemble des animaux pour rattraper les animaux qui se sont révélés négatifs suite à la première vaccination.

II.1.2.3 Prélèvements de sang (traitement, conservation et acheminement des sérums)

Les prélèvements ont été effectués sur l'ensemble des brebis mères sélectionnées, ainsi que leur progéniture facilement identifiables par les marquages au niveau de l'oreille. Aussi bien chez les adultes que chez les jeunes, le prélèvement se fait par ponction au niveau de la veine jugulaire sur tubes secs.

➤ Chez les brebis mères, trois séries de prélèvement ont été nécessaires:

- La première à Jo-45 lors de la sélection pour les tests c-ELISA (PPR et RP)
- La deuxième à Jo+120 afin de vérifier la séroconversion de la primo vaccination
- La troisième à Jo+135 suite au rappel de la vaccination pour confirmation de la

séroconversion des brebis restées négatives après la primo vaccination.

➤ Chez les agneaux: huit de prélèvement ont été effectuées, c'est à dire toutes les deux semaines à partir de leur naissance (Jo) et ce durant quatre mois (Jo+15; Jo+30; Jo+45; Jo+60; Jo+75; Jo+75;Jo+90;Jo+105 et Jo+120).

A chaque séance de prises de sang, les prélèvements sont effectués sur tubes secs et placés à la température ambiante à l'ombre, puis centrifugés à 3 000 tours/mn pendant 10 mn environ au laboratoire régional de pathologie animale de Bouaké. Le sérum est ensuite prélevé à l'aide d'une pipette dans des tubes à hémolyse puis congelés avant d'être acheminés au laboratoire central de Bingerville dans une glacière avec des conservateurs de froid.

II.1.2.4 Suivi sanitaire des brebis mères

Afin de permettre une maîtrise de l'environnement pathologique et espérer obtenir les meilleurs résultats, un suivi sanitaire est mis en place selon le protocole figurant sur le tableau N°3, avec un plan de visites des deux élevages. Ainsi, les mères ont fait l'objet d'une surveillance clinique par les éleveurs qui surveillent quotidiennement les animaux et avertissent le laboratoire en cas de problème avant et/ou après les visites.

| <i>PERIODE</i> | <i>ACTIONS</i> |
|---|---|
| Jo-45 (45 jours avant l'accouplement) | - Mise en place de l'étude avec le choix des animaux - Prélèvement de fèces pour la coprologie - Prise de sang pour les tests c-ELISA (PPR et RP) |
| Jo-30 (30 jours avant l'accouplement) | - Déparasitage de l'ensemble des animaux des deux élevages avec de l'Albendazole |
| Jo: jour de la lutte | - Accouplement des brebis avec les béliers du PNSO |
| Jo+45 (45 jours après la saillie des brebis) | - Nouvelle coprologie pour vérifier l'état des animaux et prévoir le prochain déparasitage |
| Jo+90 (3 mois après l'accouplement) | - Vaccination des animaux des deux élevages (primo vaccination) |
| Jo+120 (4 mois après la lutte) | - Prise de sang pour vérifier la séroconversion - Rappel de vaccination - Deuxième déparasitage des animaux |
| Jo+135 (135 jours après la saillie) | - Prise de sang pour confirmer la séroconversion des brebis restées négatives après la primo vaccination |
| Jo+150 (après 5 mois de gestation) | - Mise bas des brebis ou naissance des agneaux |

Tableau N°4: calendrier récapitulatif des visites pour le suivi sanitaire des brebis (avant et pendant la gestation) et des séances de vaccination.

II.1.2.5 Naissance des agneaux et suivi sérologique PPR par c-ELISA

Le fait d'organiser la lutte en groupe a permis d'obtenir des naissances groupées et facilité ainsi le travail des éleveurs de même que celui du laboratoire. Tous les agneaux nés de mères sélectionnées sont marqués pour faciliter leur identification.

Chez les ruminants et en particulier les ovins, l'acquisition de l'immunité passive par le nouveau né repose sur l'ingestion du colostrum dont les immunoglobulines sont absorbées par la muqueuse intestinale du nouveau né pendant les 12 à 24 premières heures de vie. Il a été rigoureusement recommandé aux éleveurs de vérifier, voire assurer, la prise du colostrum par les agneaux le jour de leur naissance et de veiller à la tétée régulière par ceux-ci afin d'être sûr de la transmission des anticorps maternels anti-PPR.

Le colostrum constitue un élément essentiel pour la survie et la croissance du nouveau né.

En plus de leur rôle thermorégulateur, laxatif et nutritionnel, les premières tétées sont indispensables à la défense de l'organisme.

Les agneaux ont été suivis dès leur naissance selon un plan de visites au cours desquelles, différentes opérations étaient effectuées selon le calendrier du tableau N°5.

| PERIODE | ACTIONS |
|----------------------|--|
| Jo (mise bas) | - Naissance des agneaux - Vérification de la prise du colostrum par les éleveurs |
| Jo+15 | - Première prise de sang sur les agneaux pour le test c-ELISA PPR |
| Jo+30 | - Deuxième prise de sang (test c-ELISA PPR) - Prélèvement de fèces pour la coprologie |
| Jo+45 | - Troisième prise de sang (test c-ELISA PPR) - Déparasitage des agneaux |
| Jo+60 | - Quatrième prise de sang (test c-ELISA PPR) |
| Jo+75 | - Cinquième prise de sang (test c-ELISA PPR) - Déparasitage |
| Jo+90 | - Sixième prise de sang (test c-ELISA PPR) |
| Jo+105 | - Septième prise de sang (test c-ELISA PPR) - Prélèvement de fèces pour la coprologie |
| Jo+120 | - Huitième prise de sang (test c-ELISA PPR) - Déparasitage des animaux |

Tableau N°5: calendrier récapitulatif des visites pour le suivi des agneaux à partir de leur naissance et durant quatre mois.

Ainsi, quinze jours après la mise bas et toutes les deux semaines, lors des visites, une prise de sang est réalisée sur tous les agneaux des mères sélectionnées afin de suivre l'évolution des anticorps maternels anti PPR. Huit séances de prises de sang ont été nécessaires pendant les quatre mois en vue de tester les sérums par c-ELISA PPR. Des prélèvements de fèces sont aussi effectués pendant ces visites sur 30 % des animaux des deux élevages pour pouvoir mieux cibler le déparasitage suite à la coprologie. C'est ainsi que pendant les quatre (4) mois, trois (3) séances de déparasitage ont été réalisées à Jo+45; Jo+75 et à Jo+120.

II.2 Au laboratoire

Les analyses sérologiques ont été effectuées dans le laboratoire central de pathologie animale de Bingerville. Au cours de notre étude expérimentale, les sérums récoltés ont été analysés par la technique ELISA de compétition dans deux tests:

- 1) le test c-ELISA RP lors de la sélection des brebis mères.
- 2) le test c-ELISA PPR pour la sélection des brebis mères, mais aussi pour suivre la séroconversion chez les brebis après vaccination et l'évolution des anticorps maternels chez les agneaux issus de ces brebis.

ELISA de compétition PPR

L'ELISA de compétition (c-ELISA) est basé sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux (AcM) dont l'intérêt réside dans le fait que ce sont des réactifs biologiques de structure moléculaire unique. Il ne reconnaissent qu'un seul épitope d'un antigène et sont donc d'une spécificité totale pour cet épitope.

➤ Matériels

- des plaques en plastique (polystyrène)
- le froid (conservation des préparations et des prélèvements)
- des pipettes simples de différentes tailles
- des cônes
- des flacons de 100ml à 1l
- un incubateur agitateur
- papier film
- un lecteur automatique ELISA
- un ordinateur avec imprimante pour la lecture

➤ Préparation des réactifs et des tampons (Kit ELISA de Vienne).

1). Antigène:

il est reconstitué à l'aide de 1ml d'eau distillée fournie avec le kit (diluant 1). On agite ensuite lentement pour permettre une dissolution complète, ainsi une partie de l'antigène reconstitué peut être conservé dans différents tubes à une température de -20°C et on utilise le reste de l'antigène reconstitué.

2). Tampon de sensibilisation:

on fait dissoudre un sachet de poudre ou un comprimé de PBS (solution saline) dans un 1 litre d'eau distillée. La solution ainsi obtenue doit avoir un PH compris entre 7,2 et 7,4 et elle peut être conservée à $+4^{\circ}\text{C}$ pour une durée de 2 semaines au maximum, mais les aliquots sont conservés à -20°C (pour une utilisation ultérieure).

3). Tampon de lavage:

il est préparé à partir de la solution de sensibilisation qui est diluée au 1/5 dans de l'eau distillée locale.

Il sert à laver la plaque après les différentes incubations.

4). Tampon de saturation ou de blocage:

il est obtenu à partir du PBS 0,01M (tampon de sensibilisation) selon le procédé suivant: on ajoute du Tween 20 à 0,1% (détergent non ionique) et du sérum négatif de bovin ou de petits ruminants (contrôle négatif C-) à 0,3%. La préparation de la solution de blocage se fait le jour même du test c'est à dire qu'elle doit être extemporanée.

5). Les sérums:

le monoclonal (Mab), contrôle fort positif (C++), contrôle faible positif (C+), contrôle négatif(C-) : ils sont reconstitués ou dilué avec 1ml d'eau distillée.

6). Conjugué:

sa reconstitution nécessite 2ml d'eau distillée fournie avec le kit.

7). Solution de substrat:

dans une solution de 10ml d'eau distillée locale, on dissout un comprimé d'eau oxygénée (H_2O_2). Cette solution peut être conservée à $+4^{\circ}\text{C}$.

8). Solution d'arrêt:

elle se compose d'acide sulfurique (H_2SO_4) dilué. Pour un volume de 945ml d'eau distillée, on ajoute 55ml d'acide sulfurique 1 M .

➤ Réalisation du test

Première étape: la sensibilisation des plaques (COATING)

Cette sensibilisation des plaques se fait avec de l'antigène dilué dans la solution de sensibilisation préalablement préparée.

Dans chaque cupule, on dépose 50 μ l de cette solution avant de tapoter la plaque et ensuite faire une incubation sous une légère agitation continue à 37 °C pendant une heure (1h).

Au bout d'une heure, les plaques sont retirées et lavées trois fois avec le tampon de lavage. Les plaques sont ensuite séchées tout juste avant la distribution du réactif suivant.

Deuxième étape: distribution des sérums contrôles et des sérums à tester.

| | | | | | | | | | | | |
|-----|-----|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|
| CC | CC | 1 | 5 | 9 | 13 | 17 | 21 | 25 | 29 | 33 | 37 |
| C++ | C++ | 1 | 5 | 9 | 13 | 17 | 21 | 25 | 29 | 33 | 37 |
| C++ | C++ | 2 | 6 | 10 | 14 | 18 | 22 | 26 | 30 | 34 | 38 |
| C+ | C+ | 2 | 6 | 10 | 14 | 18 | 22 | 26 | 30 | 34 | 38 |
| C+ | C+ | 3 | 7 | 11 | 15 | 19 | 23 | 27 | 31 | 35 | 39 |
| Cm | Cm | 3 | 7 | 11 | 15 | 19 | 23 | 27 | 31 | 35 | 39 |
| Cm | Cm | 4 | 8 | 12 | 16 | 20 | 24 | 28 | 32 | 36 | 40 |
| C- | C- | 4 | 8 | 12 | 16 | 20 | 24 | 28 | 32 | 36 | 40 |

Schéma de la plaque avec la disposition des contrôles et des sérums.

CC : contrôle de conjugué

C++: contrôle fort positif

C+ : contrôle faible positif

Cm : contrôle monoclonal

C- : contrôle négatif

1 à 40: distribution en duplicata des sérums à tester dans les cupules

1). On procède à une distribution de 45 μ l du tampon de blocage dans toutes les cupules.

2). Les deux cupules contenant le CC sont complétées à 100 μ l chacune avec du tampon de blocage, c'est à dire qu'on rajoute 55 μ l du dit tampon.

Les cupules C++, reçoivent 5 μ l chacune de contrôle fort positif.

Celles marquées C+, sont complétées avec 5 μ l de contrôle faible positif.

5 μ l de tampon de blocage est déposé dans les cupules du contrôle monoclonal.

Le sérum négatif est déposé dans les cupules C- dans l'ordre de 5 μ l aussi. Dans les autres cupules, sont déposés les différents sérums en duplicata dans le sens des colonnes. Sur une même plaque, il est possible de tester 40 sérums différents à la fois à raison d'un sérum pour deux cupules.

Les autres cupules à l'exception des cupules de CC, sont complétées à 100 μ l chacune à l'aide de 50 μ l de Mab reconstitué à 1/100 dans la solution de saturation. A la fin de cette deuxième étape toutes les cupules contiennent chacune une quantité de 100 μ l. La plaque est portée à incubation à 37°C sous agitation légère pendant une période d'une heure (1h).

Au bout d'une heure, la plaque est retirée de l'incubateur et lavée trois (3) fois avec le tampon de lavage, avant d'être séchée.

Troisième étape: distribution du conjugué

Le conjugué utilisé est celui reconstitué, qui à son tour est dilué à 1/1000 dans le tampon de blocage. Pour une plaque, prévoir environ 5ml, c'est à dire qu'il faut 5 μ l de conjugué reconstitué dans 5ml de tampon de saturation. Cette solution ainsi obtenue est déposée dans toutes les cupules sous un volume de 50 μ l par cupule.

La plaque est ensuite ramenée à l'incubation à 37°C pendant une heure, sous agitation légère et continue. Elle est retirée à la fin de ces soixante minutes, lavée trois fois et séchée, avant de passer à l'étape suivante.

Quatrième étape: distribution du substrat

Un mélange d'OPD/H₂O₂ est préparé en raison de 20µl de H₂O₂ et à 5ml d'OPD pour une plaque, (ce qui fait 4µl de H₂O₂ pour 1ml d'OPD). 50µl de ce mélange est distribué dans chaque cupule de la plaque qui est ensuite remise à l'incubation à la température du laboratoire et à l'abri de la lumière pour une durée de dix à quinze minutes.

Une plaque neuve est utilisée pour faire le blanc: on distribue 50µl du mélange H₂O₂/OPD uniquement dans les huit cupules d'une colonne de cette plaque, qui est aussi incubée à l'abri de la lumière pendant dix à quinze minutes à la température du laboratoire.

Cinquième étape: distribution de la solution d'arrêt

Au cours de cette étape, on distribue 50µl d'acide sulfurique (1M) dans chaque cupule de la plaque, sans oublier la colonne du blanc de la nouvelle plaque contenant aussi le substrat.

Sixième étape: Lecture

Cette lecture se fait automatiquement à 492 nm et commence par le blanc, ensuite la ou les plaques de sérums à tester sont lues. Il est possible d'imprimer les résultats (si le matériel le permet) afin de pouvoir mieux les interpréter.

➤ Calcul du PI (pourcentage d'inhibition)

$$PI = 100 - \frac{DO \text{ des cupules de chaque contrôle}}{\text{Médiane DO de Cm}} \times 100$$

Médiane DO de Cm = la valeur moyenne des deux valeurs intermédiaires, car les valeurs extrêmes sont rejetées.

La moyenne de ces deux valeurs intermédiaires prises pour le calcul doivent respecter les normes indiquées sur la fiche d'accompagnement.

Calcul du PI des sérums à tester:

$$PI = 100 - \frac{DO \text{ des cupules de chaque sérum}}{\text{Médiane DO de Cm}} \times 100$$

➤ Interprétation des résultats

Avant de procéder à tout calcul, on vérifie que certaines normes sont bien respectées à savoir les critères d'acceptation qui sont indiquées sur la fiche d'accompagnement: les PI des contrôles doivent être dans l'intervalle des PI donnés sur la fiche.

Il est possible d'obtenir trois résultats, soit on a:

* un sérum dont le PI est $>$ ou égal à 50 % ou sa moyenne de D_0 est $<$ ou égale à la moyenne de D_0 du Cm divisée par 2: **ce sérum est dit positif.**

* un sérum dont le PI est $<$ à 50 % ou quand sa moyenne de D_0 est $>$ à la moyenne du Cm divisée par 2: **ce sérum est dit négatif.**

* une cupule positive et l'autre négative du même sérum: **ce sérum est dit retest** (refaire le test).

III. RESULTATS ET DISCUSSIONS

III.1 RESULTATS

III.1.1 Sélection des brebis mères

| | NOMBRE TOTAL | ANIMAUX POSITIFS | % ANIMAUX POSITIFS | ANIMAUX NEGATIFS | % ANIMAUX NEGATIFS | ANIMAUX SELECTIO NNES |
|---------------------------|-----------------|---------------------|--------------------------|---------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Sérologie c- ELISA PPR | 120 | 13 | 10,83 | 107 | 89,17 | 107 |
| Sérologie c- ELISA RP | 120 | 76 | 63,33 | 44 | 36,67 | 107 |

Tableau N°6: résultats des tests sérologiques de c-ELISA PPR et c-ELISA RP

Les résultats de la sérologie PPR sur les 120 brebis présélectionnées indiquent 107 brebis négatives et 13 positives. Sur les 13 animaux possédant des anticorps anti-PPR, sept possèdent également des anticorps anti-RP (voir annexe). Quand au test c-ELISA RP, il a permis de détecter 76 brebis porteuses d'anticorps anti-RP, soit un pourcentage de 63,33%. La présence des anticorps RP s'explique par l'usage dans l'élevage du vaccin hétérologue RP en prophylaxie chez les petits ruminants contre la Peste bovine et la Peste des petits ruminants au cours de ces dernières années.

Toutefois, la sélection des brebis pour la suite de l'étude dans les deux élevages n'a pris en compte que les résultats de l'ELISA de compétition PPR. Ainsi les 107 brebis négatives à ce test ont été vaccinées avec le vaccin homologue.

III.1.2 Séroconversion suite à la vaccination des brebis mères

Les résultats de la sérologie des brebis mères sélectionnées sont présentés dans le tableau N°7.

| | NOMBRE TOTAL | ANIMAUX POSITIFS | % ANIMAUX POSITIFS | ANIMAUX NEGATIFS | % ANIMAUX NEGATIFS | ANIMAUX SELECTIO NNES |
|---|--------------|------------------|--------------------|------------------|--------------------|-----------------------|
| Sérologie c-ELISA PPR après primo vaccination | 107 | 85 | 79,44 | 22 | 20,56 | 85 |
| Sérologie c-ELISA PPR après 2ème vaccination | 107 | 107 | 100 | 0 | 0 | 107 |

Tableau N°7: résultats sérologiques des 107 brebis sélectionnées.

Suite à la primo-vaccination, le pourcentage de séroconversion s'élevait à 79,44 % des brebis sélectionnées pour l'étude. Les animaux restés négatifs, c'est à dire les 20,56 % après la première vaccination, se sont révélés positifs après le rappel. Ainsi, l'étude s'est poursuivie avec les 107 brebis (100 %) préalablement sélectionnées, car possédant toutes des anticorps anti PPRV.

Ainsi la progéniture de ces brebis (114 agneaux du fait sept gestations gémeillaires) ont fait l'objet de l'étude de l'évolution des anticorps maternels passivement.

III.1.3 Evolution des anticorps maternels anti PPR chez les agneaux

Les résultats de la sérologie réalisée sur les agneaux sont présentés dans le tableau N°8 ci-dessous.

| Date | Nombre total des agneaux testés | Résultats du test c-ELISA PPR | Pourcentage des agneaux positifs |
|--------|------------------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|
| Jo+15 | 114 | P= 110 N= 4 | 96,5 |
| Jo+30 | 114 | P= 94 N= 20 | 82,14 |
| Jo+45 | 114 | P= 84 N= 30 | 73,68 |
| Jo+60 | 112 | P= 80 N= 32 | 71,43 |
| Jo+75 | 112 | P= 23 N= 89 | 20,53 |
| Jo+90 | 112 | P= 20 N= 92 | 17,85 |
| Jo+105 | 108 | P= 5 N= 103 | 4,63 |
| Jo+120 | 103 | P= 3 N= 100 | 2,91 |

Tableau N°8: évolution des anticorps maternels anti-PPR par c-ELISA sur les agneaux des brebis vaccinées.

N = négatif

P = positif

La sérologie PPR réalisée sur les agneaux nés de brebis sélectionnées, indique une parfaite transmission des anticorps vaccinaux de la mère aux agneaux par le colostrum.

Les résultats de cette étude, nous montrent que plus de 80 % des agneaux possèdent des anticorps colostraux maternels dans les 30 premiers jours après la naissance. Le nombre des agneaux possédant des anticorps reste élevé à Jo+45 et même à Jo+60 (environ 70 % des agneaux). Mais à Jo+75, on constate que les 2/3 des jeunes animaux ont perdu leurs anticorps maternels et à Jo+90, il ne reste que 17,85 % qui possèdent encore ces anticorps. A Jo+105, le pourcentage d'animaux possédant des anticorps maternels passe à 4,63% pour tomber à 2,91% à quatre (4) mois après la naissance (Figure N° 1).

Ces résultats suggèrent qu'il faut vacciner les jeunes animaux à partir de la huitième semaine après leur naissance.

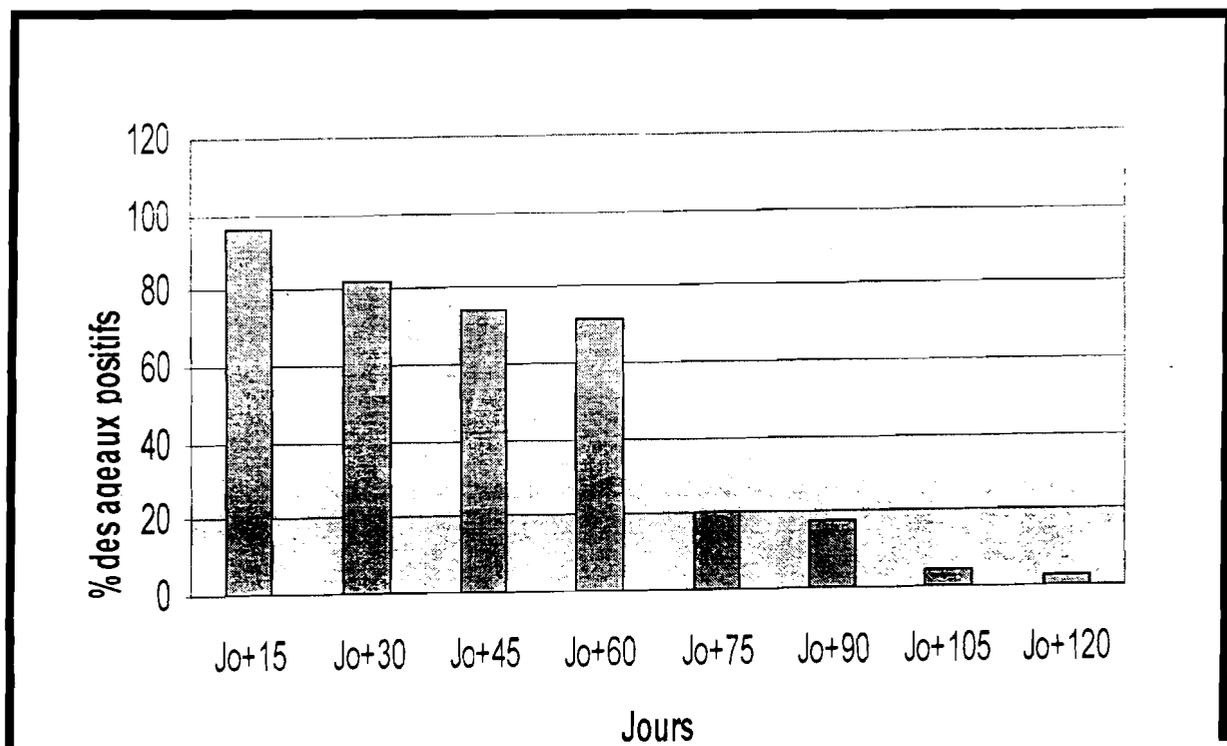


Figure N° 3 : Evolution des Anticorps Anti PPR Chez les agneaux

III.2 Discussions

Les discussions porteront aussi bien sur le matériel et les méthodes que sur les résultats.

III.2.1 Sélection des brebis mères

Les deux élevages de la base de sélection du PNSO, nous ont permis de disposer de 600 animaux au départ. Ces élevages ont été choisis du fait de leur bonne conduite. Sur les six cent (600) animaux 120 brebis (60 par élevage) de 3 à 6 ans ont été retenues. le choix de cette catégorie s'explique par le fait que selon **VILETTE et LEVIEUX**, les primipares présenteraient un colostrum de moindre qualité que les multipares et aussi moins riche en immunoglobulines.

De ces brebis sélectionnées 107 ont été retenues car négatives au test c-ELISA PPR et les brebis possédant des anticorps anti PPRV (au nombre de 13) ont été éliminées de l'étude dans le but de pas fausser les résultats de la séroconversion.

Sur les 120 brebis présélectionnées, 76 se sont révélées positives au test c-ELISA RPV. La présence des anticorps anti RPV s'explique par l'usage dans les élevages du vaccin hétérologue en prophylaxie chez les petits ruminants. Ainsi, parmi les 107 brebis sélectionnées certaines possèdent des anticorps anti RPV.

III.2.2 Séroconversion suite à la vaccination des brebis mères

Les 107 brebis sélectionnées ont reçu chacune deux (2) injections du vaccin homologue à deux semaines d'intervalle après leur accouplement avec les béliers du PNSO. Le test c-ELISA PPR effectué après la première inoculation nous montre que 63,33 % des animaux possèdent des anticorps anti PPRV. Suite à la seconde injection du vaccin, un nouveau test c-ELISA PPR est encore effectué sur les 107 brebis et nous enregistrons un taux de 100 % de séroconversion.

Nous avons procédé à deux injections pour rattraper les brebis qui auraient échappé à la première vaccination.

A l'analyse de ces résultats, nous constatons que la présence des anticorps anti RPV chez les brebis n'a pas empêché la séroconversion après la vaccination anti PPR. La production des anticorps anti PPRV n'est pas inhibée par la présence préalable d'anticorps anti RPVchez les petits ruminants. Pourtant selon d'autres

auteurs la présence des anticorps anti PPRV chez ces même animaux inhiberait la séroconversion après vaccination anti RP (**Anderson et Mc Kay, 1994**), cités par **TRAORE 1998**. Si l'immunité croisée due à la parenté antigénique entre le PPRV et RPV peut permettre d'expliquer les résultats obtenus par ces auteurs., comment alors expliquer que le cas inverse ne donne pas les mêmes résultats.

La séroconversion chez les brebis possédant des anticorps anti peste bovine pourrait s'expliquer par le fait que le titre de ces anticorps n'était pas suffisant pour neutraliser le vaccin. Mais étant donné que nous n'avons pas fait de titrage, nous ne pouvons confirmer cela.

III.2.3 Suivi sanitaire

La qualité du colostrum est une condition primordiale pour l'acquisition d'une immunité efficace par l'agneau. Pour avoir un colostrum de qualité, certains facteurs (génétique, sanitaire, âge de la mère et alimentaire) sont dépendants de la mère. Ainsi, il existe une variabilité entre les races et encore individuelle au sein d'une même race (les races laitières du fait de leur niveau de production avec le phénomène de dilution, sont considérées comme des races présentant un colostrum de moins bonne qualité. Les primipares présenteraient une qualité moindre en colostrum que les multipares et moins riches en immunoglobulines (**VILETTE et LEVIEUX , 1981**). Une complémentation alimentaire en oligo-éléments aurait un effet améliorateur sur la teneur du colostrum.

Le parasitisme est un facteur limitant dans la production de colostrum en quantité comme en qualité du fait de la possible perturbation du métabolisme hépatique et aussi l'éventualité de transfert d'IgE qui peuvent être allergisantes pour le nouveau né. Le parasitisme peut aussi être la cause d'un échec vaccinal, et influence ainsi la réponse immunitaire

Le déparasitage de l'ensemble des animaux des élevages, nous a permis d'éviter une éventuelle contamination des animaux sélectionnés pouvant influencer négativement la réponse immunitaire, voire causer un éventuel échec vaccinal.

L'utilisation des animaux du PNSO, nous a permis de disposer pour notre étude de brebis qui avaient une ration équilibrée avec une complémentation alimentaire en oligo-éléments. Ce qui serait un facteur améliorateur sur la teneur du colostrum.

III.2.4 Naissance des agneaux et suivi sérologique

Les 107 brebis ont donné naissance à 114 agneaux. L'intervention de l'éleveur dès les premières heures de la naissance pour surveiller et assurer la prise du colostrum est indispensable. En effet provenant d'un milieu protégé, l'agneau même s'il dispose d'un système immunitaire à réponse primaire a impérativement besoin d'un soutien immunitaire passif d'origine maternelle pour ne pas succomber aux infections. Par ailleurs, le placenta de type syndesmo-chorial chez la brebis est imperméable à tout transfert d'immunoglobulines de la mère au fœtus (**SALIM et al., 1990**). Ce système est acquis intégralement chez les petits ruminants après la naissance par un transfert des immunoglobulines transitoire et bref (dans les 24 à 48 heures) grâce à la perméabilité du tube digestif du nouveau-né. Ainsi le jeune peut disposer d'un taux d'anticorps équivalent à celui de la mère (**PASTORET et al., 1990**).

La prise de sang chez les agneaux a commencé avec les 114 agneaux issus des 107 brebis sélectionnées à Jo+15. Alors que la dernière prise de sang s'est effectuée sur un nombre moindre (au nombre de 103) à 120 jours après la naissance, c'est à dire 4 mois plus tard.

La perte progressive de 9,65 % des agneaux s'expliquerait d'une part par le fait que certains sont nés faibles et d'autres ont eu des difficultés lors des premières tétés mais aussi un moment d'inattention des éleveurs qui n'ont pu assurer correctement la prise du colostrum à tous les nouveaux nés. Ces jeunes hypogammaglobulinémiques font partie des pertes estimées à environ 40 à 50 % (**LEVIEUX, 1990**), d'où l'intérêt pour les éleveurs d'assurer au nouveau né une prise de colostrum en quantité suffisante et aussi précoce que possible. Toutefois, notre pourcentage de perte est acceptable car en dessous des pertes estimées à 40-50 % chez ces jeunes.

La sérologie c-ELISA PPR réalisée sur les agneaux nous montre qu'à Jo+15, deux semaines après leur naissance plus de 90 % des animaux possèdent des anticorps anti PPRV. Ce taux est encore au dessus de 70% jusqu'à deux mois. Ce ci nous indique une bonne transmission des anticorps vaccinaux de la mère vers le nouveau né si toute fois la prise du colostrum était assurée dans un délai raisonnable et en quantité suffisante.

Nous aurions cependant dû faire les prises de sang chez les agneaux dès la naissance et les jours suivants pour nous rendre compte de l'état immunitaire des animaux à la naissance et du moment de l'apparition des anticorps après absorption du colostrum.

La vaccination au cours de ces deux mois premiers est déconseillée car l'immunité colostrale contrarie la vaccination (**BARTA, 1990**).

Des auteurs ont montré que le taux des anticorps d'origine maternelle baisse graduellement à une vitesse qui dépend de l'espèce, de la vitesse de croissance de celle-ci et de la demi vie des anticorps. Ainsi selon **SALIM et al., 1990**, le taux d'anticorps maternels baisse en moyenne de 1 à 3 % de leur valeur initiale en 40 jours chez le mouton. Par ailleurs la durée de protection sera d'autant plus longue que la quantité d'immunoglobulines transférées est plus importante au départ.

Au cours de notre étude expérimentale, nous n'avons pas titré les anticorps maternels, mais la réduction du nombre d'animaux positifs au test c-ELISA PPR serait en corrélation avec le titre en anticorps chez les agneaux. En effet, les résultats de notre étude nous montre qu' à Jo+75, c'est à dire au delà de deux mois les deux tiers des jeunes animaux ont perdu leurs anticorps colostraux et qu'à trois mois ils ne sont que 17,85 % à en posséder avant de passer à 2,91 % au bout de quatre mois. Nous pouvons donc conclure à une rupture de l'immunité passive chez les agneaux au delà de deux mois après leur naissance. cela expliquerait la sensibilité et surtout la mortalité aussi élevée chez les jeunes de deux à dix huit mois à cette maladie infectieuse. Ainsi, les jeunes doivent être vaccinés à partir du deuxième mois.

III.3 RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

A l'analyse des résultats, on note une bonne transmission des anticorps vaccinaux de la mère à l'agneau. On constate aussi une diminution considérable du taux de ces anticorps chez les jeunes après le deuxième mois à partir de la naissance. Suite à ces observations qui aboutissent à la rupture de l'immunité passive chez les nouveaux nés, nous faisons les propositions suivantes :

- Afin d'éviter une mauvaise réponse immunitaire suite à la vaccination par une infestation parasitaire, nous recommandons aux éleveurs de procéder à un déparasitage régulier de l'ensemble des animaux de l'élevage.
- Pour une amélioration de la qualité du colostrum afin d'augmenter la chance de survie des nouveaux nés, nous recommandons aussi aux éleveurs l'apport d'une complémentation alimentaire en oligo-éléments à la ration des animaux.
- Dans le but de faciliter le travail des éleveurs avec des naissances regroupées, nous leur recommandons aux d'organiser la lutte en groupe au sein de leur élevage. Cela s'avérerait impossible dans le système traditionnel.
- Pour assurer le transfert des anticorps maternels qui est le seul moyen de protection des agneaux nouveaux nés, une surveillance des agneaux par les éleveurs surtout au moment des naissances afin de les aider lors des premières tétés dans les 24 heures suivant leur naissance est nécessaire.
- Dans le cadre des campagnes de la prophylaxie médicale en Côte d'Ivoire contre la PPR, nous pouvons recommander la vaccination de tous les animaux âgés d'au moins deux mois; sans toute fois dépasser la douzième semaine chez les jeunes après la naissance afin de pallier la rupture de l'immunité passive issue de la mère par le colostrum.
- Dans le cadre des campagnes de vaccination contre la PPR en Côte d'Ivoire, il serait intéressant de mener une étude sur des agneaux du système traditionnel à partir après vaccination. Cela nous permettra de voir si le résultat obtenu (l'âge de primo vaccination) dans les élevages de la base de sélection peut être applicable dans un autre système.

CONCLUSION

Pour faire face à la demande croissante de sa population en protéine animale et suite aux grandes sécheresses qui ont sévit dans les années 70 dans les pays du Sahel principaux pourvoyeurs en viande, la Côte d'Ivoire a initié de nombreux programmes pour améliorer l'élevage en général sur son territoire et en particulier celui des ovins. Ceci lui a permis d'obtenir une production nationale de viandes et abats exprimée en tonnes équivalents carcasses (TEC) de 57 000 t en 1998 contre 36 000 en 1980.

Cependant l'élevage des petits ruminants est entravé par une maladie très contagieuse et mortelle surtout pour les jeunes animaux de deux à dix huit mois: la Peste des Petits Ruminants (PPR).

En l'absence de tout traitement spécifique, et face aux mesures sanitaires difficilement applicables, la lutte contre cette maladie repose essentiellement sur la prophylaxie médicale à travers la vaccination.

A l'instar des autres pays où coexistent la PPR et la Peste bovine, la Côte d'Ivoire a utilisé le vaccin antibovipestique pour protéger les Petits ruminants contre les deux maladies.

Mais depuis Janvier 1997, elle s'est déclarée provisoirement indemne de la Peste bovine. Ainsi, la Côte d'Ivoire a mis en place un programme pour obtenir le statut de pays indemne de cette maladie. C'est pourquoi l'usage du vaccin hétérologue doit être abandonné. En effet si l'on vaccine les petits ruminants avec ce vaccin, ils fabriquent des anticorps antibovipestiques entravant toute enquête épidémiologique sérieuse sur le rôle éventuel des petits ruminants dans la circulation de virus bovipestiques. De ce fait, il est remplacé par le vaccin homologue Nigéria 75-1.

Dans le cadre de la mise en place d'un programme de vaccination fiable et efficace contre la PPR à l'aide de ce nouveau vaccin, une étude a été conduite dans deux élevages de la base de sélection du PNSO dans le centre de la Côte d'Ivoire.

L'objectif de cette étude est d'assurer après vaccination des brebis gestantes, la transmission des anticorps maternels aux jeunes animaux par la prise du colostrum, suivre l'évolution de ces anticorps chez les agneaux afin de déterminer l'âge optimum de primo vaccination pour pouvoir palier la rupture de l'immunité passive issue de la mère. Elle a été menée au laboratoire central de pathologie animale de Bingerville en Côte d'Ivoire.

Les tests c-ELISA PPR et c-ELISA RP effectués sur les brebis mères nous ont permis de sélectionner 107 qui ont reçu deux injections du vaccin homologue à deux semaines d'intervalle.

Les deux tests c-ELISA réalisés après chaque vaccination nous ont montré un taux de séroconversion chez les femelles sélectionnées de 100 % après la deuxième injection.

L'analyse des sérums des agneaux nés de ces 107 brebis montre une bonne transmission des anticorps maternels de la mère à l'agneau. Ainsi à cette date plus de 95 % des agneaux possèdent des anticorps anti PPRV. Ce taux va baisser mais reste important (60 %) à deux mois après leur naissance. A Jo+75, c'est à dire au delà de deux mois plus de deux tiers des jeunes ont perdu ces anticorps, ils ne sont que 2,91 % à posséder cette immunité passive à quatre mois après leur naissance.

Les résultats présentent un intérêt pratique. En effet la sensibilité très élevée des jeunes entre deux à dix huit mois au PPRV et surtout la grande mortalité enregistrée chez les animaux de cette tranche d'âge, nous permet de conclure à une rupture de l'immunité passive chez ces animaux à partir de deux mois après la naissance. Par conséquent dans le cadre d'une prophylaxie efficace contre la PPR, il convient de recommander la surveillance des brebis gestantes lors des mises bas et d'assurer la prise précoce du colostrum en quantité suffisante chez les nouveaux nés de même que la vaccination de tous les animaux âgés deux mois et plus. Toutefois chez les agneaux, l'âge de la vaccination ne doit pas dépasser la douzième semaine qui correspond à la rupture de l'immunité passive issue de la mère.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ADU F.D., JOANNIS T., NWSUH E., ABEGUNDE A; 1990**
Pathogenicity of attenuated peste des petits ruminants virus in sheep and goats.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 43, (1): 23-26.

2. **AKAKPO A. J., DECONINCK P., AMEGATSE K., KABORET Y., OUDAR J; 1996.**
Une épizootie de la Peste des Petits Ruminants (PPR) en élevage périurbain à Dakar: importance épidémiologique et médicale
Revue Méd. Vét., 147, 447-452.

3. **ANDERSON J., Mc KAY J.A, 1994**
The detection of antibodies against peste des petits ruminants in cattle, sheep and goats and possible implications control programmes.
Epidemiology and infection 112, 225-234.

4. **ANDERSON J., Mc KAY, J A and BUTCHER, R N 1991.**
The use of monoclonal antibodies in competitive ELISA for detection of antibodies to rinderpest and Peste des Petits ruminants viruses. In: the sero-monitoring of rinderpest throughout Africa. Phase one (Jeggo, MH ed).The proceeding of a final research programm.
Bingerville, Côte d'Ivoire, 19-23 novembre 1991, 43-53.

5. **BENAZET B. G. H; 1973.**
La peste des petits ruminants. Etude expérimentale de la vaccination.
Th. Doct. Vét. Toulouse. 100 p. (n° 91).

6. **BIDJEH K., BORNAREL P., IMADINE M., LANCELOT R;1995.**
Premier isolement au Tchad du virus de la PPR et reproduction expérimentale de la maladie.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 48 (4): 295-300.

7. **BOURDIN P., LAURENT VAUTIER A; 1967.**
Note sur la structure du virus de la Peste des Petits Ruminants
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 20, 383-386.

8. **BOURDIN P, RIOCHE M; 1969.**
étude immunologique de la PPR.
Colloque OCAM sur l'élevage, Fort Lamy, CE. SL, N°18.

9. 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.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., **23**, 295-300.

10. CAMEL M., LAMBERT M; 1988.

ELISA standardisation technique.

Laboratoire National de pathologie des Petits Ruminants et des Abeilles.

11. COUACY-HYMANN E., BIDJEH K., ANGBA A., DOMENECH J., DIALLO A; 1995.

Protection of goats against rinderpest by vaccination with attenuated peste des petits ruminants virus.

Res. Vet. Sci., **59**: 106-109.

12. DIALLO A, BARRETT T, LEFEVRE P.C, TAYLOR W.P; 1987.

Comparaison of protein induced in cells infected with Rinderpest virus and Peste des Petits Ruminants virus.

J. Gen. Virol., **68**, 2033-2038.

13. DIALLO A; 1988.

Peste bovine et peste des petits ruminants. Des menaces constantes contre l'élevage dans beaucoup de pays en voie de développement.

Impact: Sci. Soc., n° 150: p. 191-204.

14. 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.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays Trop. , **42**, (3), 311-319.

15. DIALLO (A); 1990.

Morbillivirus group: genome organisation and proteins.

Veterinary Microbiology, **23**, 155-163.

16. DIALLO A., BARRETT T., BARBON M., MEYER G., LEFEVRE P.C; 1994.

Cloning of the nucleocapsid protein gene of the peste des petits ruminants virus: relationship to other morbilliviruses.

J. Gen. Virol., 75, 233-237.

17. DIALLO A., LIBEAU G., COUACY-HYMANN E., BARBRON M.1995

Recent developement in the diagnosis of the rinderpest and peste des petits ruminants.

Vét. Microbiol., , 44, 307-317.

18. FURLEY C. W., TAYLOR W.P., OBI T.U. 1987

An outbreak of peste des petits ruminants in zoological collection.

Vét. Rec., 121, 443-447.

19. GARGADENNEC L., LALANNE A. 1942

La peste des petits ruminants.

Bull. Serv. Zoot. Epiz. A. O. F. 5(1): 16-21.

20. GIBBS P.J.E., TAYLOR W.P., LAWMAN M.P.J, BRYANT J. 1979

Classification of the peste des petits ruminants virus as the fourth member of genus Morbillivirus.

Intervirology. 11: 268-274.

21. GILBERT Y., MONIER J. 1962

Adaptation des virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires.

Rev. Elev. Méd. Pays Trop., 15, 321-335.

22. GILLES, MARCEL, Félix MEYER 1993.

Clonage et séquençage du gène codant pour la protéine de fusion du virus de la PPR.

Thèse Vét. Toulouse, 133 p.

23. GOVINDARAJAN R., KOTEESWARAN A., VENUGOPALAN A.T., SHYAM G., SHAOUNA S., SHAILA M. S., RAMACHANDRAN S. 1997.

Isolation of peste des petits ruminants virus from outbreak in Indian Buffalo (*Bubalus bubalis*).

24. HAFFAR A., MINET C., BARBRON M., GRILLET C., LIBEAU G., DIALLO A. 1999.

Aspects biologiques et moléculaires du virus de la peste des petits ruminants.
Ann. Méd. Vét., 143, 393-402.

25. JOHNSON R. H 1968

A virus associated with pseudo-rinderpest in Nigéria dwarf goats.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 16: 411-417

26. KOLAKOFSKY D., PELET T., GARCIN D., HAUSMANN S., CURRAN J., ROUX L. 1998.

paramyxovirus RNA synthesis and the requirement for hexamer genome length: the rule of six revisited.
J. Virol., , 891-899.

27. LAURENT, VAUTIER (A); 1968

aspects biologiques de la multiplication du virus de la Peste des Petits Ruminants sur les cultures cellulaires.
Rev. IEMVT, 21, (3), 297-308.

28. LEFEVRE P. C.

Peste des petits ruminants et infection bovipestique des ovins et des caprins.
Etudes et synthèses, IEMVT, 1987, n° 5, 99 p.

29. LEFEVRE P. C., DIALLO A. 1990

La peste des petits ruminants.
Tech. Off. Epiz., 9, 935 950.

30. LEVIEUX D., 1984

Transmission de l'immunité colostrale chez le veau.
Le Point vétérinaire, 16, 311-316.

31. LEVIEUX D., 1984

Transmission de l'immunité passive colostrale, le point des connaissances.
In: physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme. INRA, Publ, ,pp. 345-369.

32. LEVIEUX D., 1990

Immunoglobulines et transmission de l'immunité passive chez les ruminants
Immunologie Animale Méd. Sciences. Flammarion, Paris, 596-599.

33. LIBEAU G. 1998.

Le diagnostic différentiel expérimental de la peste bovine et de la peste des petits ruminants.

Thèse de Doctorat d'Université, Paris VI, p 252.

34. LIBEAU G., DIALLO A., COLAS F., GUERRE L. 1994

Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA.

Vet. Rec., **134**, 300-304.

35. LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D.H.L., DIALLO A. 1995

Development of a competitive ELISA for peste des petits ruminants virus antibody detecting using a recombinant N protein.

Res. Vet. Sci., **58**, 50-55.

36. LIBEAU G., SALIKI J. T., DIALLO A. 1997

Caractérisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre les virus de la peste bovine et de la peste des petits ruminants: identification d'épitopes conservés ou de spécificité stricte sur la nucléoprotéine.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., **50** (3): 181-190.

37. MEYER G., DIALLO A. 1995

The nucleotide sequence of the fusion protein gene of the peste des petits ruminants virus: the long untranslated region in the 5' end of the F protein gene of morbillivirus seems to be specific to each virus. Virus Research?, **37**, 23-38.

38. MORNET P., ORUE J., GILBERT Y., THIERY G., SOW M. 1956

La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale. Ses rapports avec la peste bovine.

Rev; elev. Méd. PAYS Trop., **9**, 313-342.

39. MOUTOU F. 1995

Les Morbillivirus d'actualité.

Le Point Vét., vol. 27, n° 168,.

40. **MURPHY F.A., FAUQUET C.M., BISHOP D. H. L., GHABRIAL S. A., JARVIS A. W., MARTELLI G. P., MAYO M.A., SUMMERS M. D.** 1995
Paramyxoviridae family. In Virus Taxonomy. Classification and Nomenclature of Viruses.
Arch. Virol., Supplement n° 10, 268-274.
41. **NGANGNOU (A), ZOYEM (N), HAMET (M), ABDOULKADIRI (S).** 1996,
Evaluation de la protection vaccinale contre la peste bovine au Cameroun
III. Evaluation globale.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., **49**, (1): 18-22.
42. **OYA A., DAGNOGO B.** 1996.
Le Programme National de Sélection ovine
Bouaké - Côte d'Ivoire,
43. **PASTORET P.-P.**
Immunologie des bovins, ovins et caprins
Immunologie Animale Méd. Sces. Flammarion, 583-609.
44. **PASTORET P.-P., GOVAERST A., BAZIN H., (1990)**
Immunologie Animale Méd. Sces Flammarion
45. **ROMBAUT D.** 1980
Comportement du mouton Djallonké en élevage rationnel
rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 33 (4): 427-439.
46. **ROMBAUT D. et VAN VLAENDEREN G.** 1976
Le comportement et alimentation du mouton Djallonké en milieu villageois
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 29 (2): 157-172.
47. **SHAILA M. S., PETER A. B., VARALAKSHMI P., APTE M., RAJENDRAN M. P., ANBUMANI S. P.** 1996
Peste des petits ruminants in Tamilnadu goats. Indian Vet. J., 73, 587-588.
48. **SILIM A., REKIK M.-R., ROY R. S., SALMON H., PASTORET P.-P. (1990)**
Immunité chez le foetus et le nouveau né
Immunologie Animale Méd. Sces. Flammarion, ,197-204.

49. **SUMPTION K.J., ARADOM G., LIBEAU G., WILSMORE A. J.** 1998,
Detection of peste petits ruminants virus antigen in conjunctival smear of goats by
indirectimmunofluorescence.
Vet. Rec., **142**, 421-424.
50. **TACLE T. M.** 1998
L'amélioration génétique du cheptel en Côte d'Ivoire: bilandes actions et
perspectives;
Bureau des Ressources Génétiques,.
51. **TAYLOR W. P.** 1979
Protection of goats againts peste des petits ruminants with attenued rinderpest
virus.
Res. Vet. Sci., **27**, 321-324.
52. **TOGBE O. L., épouse AKPOLOGAN** 1984
Contribution à l'étude de la PPR en république du Bénin: résultats d'une enquête
sérologique dans provinces.
Thèse Vét. Dakar, N°21, 112 p.
53. **TOUNKARA K., TRAORE A., SIDIBE S., SAMAKE K., DIALLO B. O.,
DIALLO A.** 1996
Epidémiologie de la peste des petits ruminants (PPR) et de la peste bovine au Mali:
enquêtes sérologiques.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 49 (4): 273-277.

ANNEXE 1: Résultats de la sérologie des brebis mères

| Numéro des animaux | Sérologie C-ELISA PPR (Pirbrith) | Sérologie C-ELISA H RPV (Pirbrith) | Animaux Sélectionnés | Sérologie PPR après Vaccination primo-vaccination | Sérologie PPR après Vaccination seconde-vaccination | Brebis sélectionnées pour cinétique Anticorps PPR sur agneaux |
|--------------------|----------------------------------|------------------------------------|----------------------|---|---|---|
| 1 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 2 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 3 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 4 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 5 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 6 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 7 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 8 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 9 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 10 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 11 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 12 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 13 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 14 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 15 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 16 | POSITIF | POSITIF | NON | NON | NON | NON |
| 17 | NEGATIF | RETEST | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 18 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 19 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 20 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 21 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 22 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 23 | NEGATIF | RETEST | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 24 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 25 | POSITIF | NEGATIF | NON | NON | NON | NON |
| 26 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 27 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 28 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 29 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 30 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 31 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 32 | POSITIF | POSITIF | NON | NON | NON | NON |
| 33 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 34 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 35 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 36 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 37 | POSITIF | POSITIF | NON | NON | NON | NON |
| 38 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 39 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 40 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 41 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 42 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 43 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 44 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 45 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 46 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |

| | | | | | | |
|-----|---------|---------|-----|---------|---------|-----|
| 47 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 48 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 49 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 50 | POSITIF | NEGATIF | NON | NON | NON | NON |
| 51 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 52 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 53 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 54 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 55 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 56 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 57 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 58 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 59 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 60 | POSITIF | NEGATIF | NON | NON | NON | NON |
| 61 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 62 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 63 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 64 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 65 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 66 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 67 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 68 | POSITIF | NEGATIF | NON | NON | NON | NON |
| 69 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 70 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 71 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 72 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 73 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 74 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 75 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 76 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 77 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 78 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 79 | NEGATIF | RETEST | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 80 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 81 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 82 | NEGATIF | NEGATIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 83 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 84 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 85 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 86 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 87 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 88 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 89 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 90 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 91 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 92 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 93 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 94 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 95 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 96 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 97 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 98 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 100 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 101 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 102 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 103 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |

| | | | | | | |
|-----|---------|---------|-----|---------|---------|-----|
| 104 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 105 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 106 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 107 | NEGATIF | POSITIF | OK | NEGATIF | POSITIF | OK |
| 108 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 109 | POSITIF | POSITIF | NON | NON | NON | NON |
| 110 | POSITIF | POSITIF | NON | NON | NON | NON |
| 111 | POSITIF | NEGATIF | NON | NON | NON | NON |
| 112 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 113 | POSITIF | NEGATIF | NON | NON | NON | NON |
| 114 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 115 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 116 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 117 | NEGATIF | POSITIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| 118 | POSITIF | POSITIF | NON | NON | NON | NON |
| 119 | NEGATIF | NEGATIF | OK | POSITIF | POSITIF | OK |
| | | | | | | |
| 120 | POSITIF | POSITIF | NON | NON | NON | NON |

ANNEXE 2: Résultats des tests c-ELISA chez les agneaux

| Agneaux nés de brebis mères sélection nées | Résultats c-ELISA PPR à Jo+15 | Résultats c-ELISA PPR à Jo+30 | Résultats c-ELISA PPR à Jo+45 | Résultats c-ELISA PPR à Jo+60 | Résultats c-ELISA PPR à Jo+75 | Résultats c-ELISA PPR à Jo+90 | Résultats c-ELISA PPR à Jo+105 | Résultats c-ELISA PPR à Jo+120 |
|---|--|--|--|--|--|--|---|---|
| 1 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 2 | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 3 | positif | positif |
| 4 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 5 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 6 | Positif | Positif | Positif | Positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 7 | Positif | positif |
| 8 | Positif | Positif | Positif | Positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 9 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 10 | Positif | Positif | Positif | Positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 11 | positif | positif | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 12 | positif | positif | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 13 | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 14 | Positif | Positif | Positif | Positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 15 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 16 | Positif | Positif | Positif | Positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 17 | Positif | positif |
| 18 | Positif | Positif | Positif | Positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 19 | Positif | Positif | Positif | Positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 20 | positif | positif | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 21 | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 22 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 23 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 24 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 25 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 26 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 27 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 28 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 29 | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 30 | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 31 | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 32 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 33 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 34 | Positif | Positif | Positif | Positif | positif | positif | Négatif | Négatif |
| 35 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 36 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 37 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 38 | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 39 | Négatif | Négatif | Négatif | + | + | + | + | + |
| 40 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |

| | | | | | | | | |
|-----|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| 88 | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 89 | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 90 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | + |
| 91 | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 92 | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 93 | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 94 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 95 | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 96 | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 97 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 98 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 99 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 100 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 101 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 102 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 103 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 104 | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 105 | positif | positif | positif | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 106 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 107 | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | + | + |
| 108 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 109 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 110 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 111 | Positif | Positif | Positif | Positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |
| 112 | Positif |
| 113 | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | + | + |
| 114 | positif | positif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif | Négatif |

+ : mort de l'animal.

RESUME:

Dans le cadre de la mise en place d'un programme de vaccination fiable contre la peste des petits ruminants (PPR), une étude sur l'assimilation et l'évolution des anticorps PPR de colostrum issus de mères vaccinées chez l'agneau du Mouton Djallonké a été conduite dans deux élevages de la base de sélection du PNSO (Programme National de Sélection Ovine) dans le centre de la Côte d'Ivoire. 107 brebis de 3 à 6 ans ont été vaccinées avec le vaccin homologue PPR Nigéria 75-1 après accouplement avec des béliers du PNSO et suivies cliniquement. Ces brebis ont donné naissance à des agneaux chez qui nous avons étudié l'évolution des anticorps maternels depuis la naissance jusqu'à 4 mois pour connaître la durée de présence de ces anticorps. Les résultats obtenus indiquent bien que les anticorps maternels anti-PPR passent dans le colostrum et sont correctement assimilés par les agneaux. Ces anticorps disparaissent à partir de la dixième semaine.

Par conséquent, dans le cadre d'un programme de vaccination efficace contre la PPR, il convient de recommander la vaccination de tous les animaux âgés de huit semaines et plus. Chez les agneaux, l'âge de vaccination ne doit pas dépasser la dixième semaine afin de palier la rupture de l'immunité passive issue de la mère.

Mots clés:

Mouton Djallonké - Peste des Petits Ruminants- PNSO - Vaccination- Anticorps - Transfert de l'immunité -

Monsieur Komissiri DAGNOGO

09 BP 535 ABIDJAN 09 Côte d'Ivoire

Tél: (00225) 20.37.76.86