

ZONONOSSES/ZOONOSSES



Particularités et potentiel de transmission interespèces des infections aux morbillivirus

Characteristics and potential for cross-species transmission of morbillivirus infections

Hedia ATTIA EL HILI*, Mehdi BEN ALI

RÉSUMÉ Introduction. Le genre *Morbillivirus* rassemble des virus de la famille des Paramyxoviridae. Ils infectent les humains et plusieurs mammifères domestiques et sauvages comme des carnivores, des ruminants et des mammifères marins. Ils sont très contagieux et ciblent généralement les systèmes respiratoire, digestif et nerveux.

Revue bibliographique. Les morbillivirus partagent une origine commune et ont un tropisme marqué pour les cellules immunitaires et les cellules épithéliales leur permettant de provoquer des immunosuppressions importantes chez les hôtes infectés. Ils utilisent des récepteurs spécifiques pour entrer dans les cellules hôtes. Les plus connus sont le *Signaling Lymphocytic Activation Molecule* CD150 sur les cellules immunitaires et Nectine-4 sur les cellules épithéliales. Ils ont un fort potentiel de transmission entre différentes espèces animales comme le CDV (*Canine distemper virus*) chez des félins sauvages et les morbillivirus des cétacés (*Cetacean morbillivirus*, *CeMV*) et des pinnipèdes (*Phocine distemper virus*, *PDV*) dont la gamme d'hôtes connus ne cesse d'augmenter. Cette transmission est influencée par plusieurs facteurs, notamment la proximité phylogénétique des espèces, la densité des populations et la compatibilité des récepteurs cellulaires du virus, mais aussi par des conditions environnementales telles que la pollution, qui peuvent altérer l'immunocompétence de l'hôte et faciliter la circulation virale.

Conclusion. Les morbillivirus se caractérisent par un large éventail d'hôtes et une dynamique évolutive complexe, ce qui les rend particulièrement difficiles à contrôler. Ils représentent donc un défi majeur pour la protection des populations de mammifères, tant domestiques que sauvages. De plus, des données phylogénétiques suggèrent que le virus de la rougeole humaine descend probablement d'un ancêtre commun avec le virus de la peste bovine. Cette hypothèse met en lumière le rôle des interactions humain-animal dans l'émergence des infections à morbillivirus et souligne l'importance de l'interface entre la santé animale et la santé publique. Dans ce contexte, une approche intégrée « Une seule santé », combinant santé animale, humaine et environnementale, est essentielle pour mieux comprendre et limiter la propagation de ces virus.

Mots clés : *Morbillivirus*, Épidémiologie, Phylogénie, Réceptivité, Circulation virale

ABSTRACT Introduction. The genus *Morbillivirus* belongs to the Paramyxoviridae family. These viruses infect humans and several domestic and wild mammals, including carnivores, ruminants, and marine mammals. These viruses are highly contagious and typically target the respiratory, digestive, and nervous systems.

Literature review. Morbilliviruses share a common origin and exhibit a marked tropism for immune and epithelial cells, which enables them to cause significant immunosuppression in infected hosts. They use specific receptors to enter host cells. The best-known receptors are Signaling Lymphocytic Activation Molecule CD150 on immune cells and Nectin-4 on epithelial cells. Morbilliviruses have a high potential to transmit between different species of animals, such as canine distemper virus (CDV) in wild felids and morbilliviruses in cetaceans (cetacean morbillivirus, *CeMV*) and pinnipeds (phocine distemper virus, *PDV*). The range of known hosts for these viruses continues to expand. Transmission is influenced by phylogenetic proximity of species, population density, compatibility of cellular receptors, and environmental conditions, such as pollution, which can alter immunocompetence and facilitate viral circulation.

Conclusion. Morbilliviruses have a broad host range and complex evolutionary dynamics, which makes them difficult to control. They pose a significant threat to the protection of both domestic and wild mammalian populations. Furthermore, phylogenetic data suggest that the human measles virus likely shares a common ancestor with the rinderpest virus. This hypothesis underscores the importance of the interface between animal health and public health and highlights the role of human-animal interactions in the emergence of morbilliviruses. An integrated "One Health" approach combining animal, human, and environmental health is essential for better understanding and limiting the spread of these viruses.

Keywords: *Morbillivirus*, Epidemiology, Phylogeny, Susceptibility, Viral circulation

Introduction

Durant les dernières décennies, il y a eu une nette augmentation du nombre d'épidémies virales d'origine zoonotique. Parmi ces maladies on peut citer Ebola, la grippe, la rougeole, le sida et la Covid-19. Ebola et d'autres fièvres hémorragiques virales constituent près de 70 % des agents pathogènes zoonotiques observés en Afrique en 2019 et 2020 [66] et le nombre de virus présents dans la nature pouvant infecter les êtres humains a été estimé entre 631 000 et 827 000 [39]. L'explosion démographique mondiale, l'intensification des transports internationaux, l'urbanisation rapide, les contacts plus fréquents avec les animaux dont les mammifères, les changements climatiques ainsi que les instabilités politiques et les crises humanitaires sont très liés à l'augmentation des épidémies et des pandémies. Ainsi, avant le XX^e siècle, le monde vivait environ une pandémie par siècle, alors que depuis le début du XXI^e siècle, trois se sont déjà produites (SRAS, grippe A (H1N1), et Covid-19) [37].

Les virus possèdent habituellement une spécificité d'hôte et dans une même zone géographique, leur diversité est susceptible d'augmenter avec la diversité des espèces animales [57]. Toutefois, au cours de l'évolution des différentes espèces vivantes, la spécificité d'hôte n'est pas absolue et le franchissement de la barrière d'espèce est possible offrant à l'agent une possibilité d'élargir son spectre d'hôtes et une assurance à sa survie [52]. La facilité d'adaptabilité du virus à un nouvel environnement pourrait s'expliquer par la plasticité génétique, l'augmentation de la densité de la population humaine et des élevages dans des zones de proximité avec la faune sauvage et l'accroissement des effectifs et de la densité des animaux domestiques. À cet égard et selon les données de la FAO et de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE), les populations animales domestiques ont fortement augmenté au cours des dernières décennies, avec aujourd'hui environ 25 à 26 milliards de volailles, près de 1 milliard de porcs et plus de 1,5 milliard de bovins à l'échelle mondiale, souvent concentrés dans des systèmes d'élevage intensifs à forte densité. Cette densification favorise la circulation, l'amplification et la diversification des agents viraux, augmentant ainsi les probabilités de franchissement de la barrière d'espèce [83]. À ceci s'ajoute l'implication des changements environnementaux globaux [74,92] dont l'accélération est favorisée par les activités anthropiques.

Les virus qui ont de multiples hôtes sont difficiles

Introduction

Over the past few decades, there has been a significant increase in viral epidemics of zoonotic origin. Examples of these diseases include Ebola, influenza, measles, AIDS, and COVID-19. In Africa, Ebola and other viral hemorrhagic fevers accounted for nearly 70% of observed zoonotic pathogens in 2019 and 2020 [66]. The number of viruses capable of infecting humans has been estimated to range from 631,000 to 827,000 [39]. Global population growth, increased international travel, rapid urbanization, more frequent contact with animals (including mammals), climate change, political instability, and humanitarian crises are all closely linked to the rise in epidemics and pandemics. Before the 20th century, the world experienced roughly one pandemic per century. Since the beginning of the 21st century, however, three pandemics have already occurred: SARS, influenza A (H1N1), and COVID-19 [37].

Viruses typically exhibit host specificity, and their diversity within a given geographic area is likely to increase with the diversity of animal species [57]. However, host specificity is not absolute throughout the evolution of different living species, and crossing the species barrier is possible. This offers the pathogen an opportunity to broaden its host range and ensure its survival [52]. A virus's ability to adapt to a new environment can be explained by genetic plasticity, increased human population density, and livestock farming in areas adjacent to wildlife. Additionally, the growth in the number and density of domestic animals contributes to this adaptation. According to data from the Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) and the Organization for Economic Cooperation and Development (OECD), the number of domestic animals has increased sharply in recent decades. There are now approximately 25 to 26 billion poultry, nearly 1 billion pigs, and over 1.5 billion cattle worldwide. These animals are often concentrated in high-density, intensive livestock systems. This increased density promotes the circulation, amplification, and diversification of viral agents, thereby increasing the likelihood of crossing the species barrier [83]. Added to this is the impact of global environmental changes, the acceleration of which is driven by human activities [74,92].

Viruses with multiple hosts are difficult to control and present challenges in protecting populations against targeted diseases [29]. Morbillivirus infections are among the viral diseases for which our knowledge of the host range is constantly

à contrôler et présentent un défi en matière de protection des populations contre les maladies ciblées [29]. Les infections aux morbillivirus font partie des maladies virales dont la connaissance de la gamme d'hôtes est en constante progression. À ce jour elles ne sont pas transmissibles à l'humain (voir le cas de la rougeole *infra*), mais plusieurs éléments indiquent que les morbillivirus peuvent passer la barrière d'espèce [75]. Des études moléculaires effectuées sur ce groupe viral ont permis d'établir des relations entre les différentes espèces du genre *Morbillivirus* [51].

Parmi les maladies causées par des espèces de morbillivirus, on peut citer la rougeole (*Measles morbillivirus*, MeV) propre aux humains, la maladie de Carré (*Canine distemper morbillivirus*, CDV) des carnivores, la peste des petits ruminants (*Small ruminant morbillivirus*), la peste bovine (*Rinderpest morbillivirus*, RPV), la peste des phoques (*Phocine distemper virus*, PDV) et des cétacés odontocètes (*Cetacean morbillivirus*, CeMV). Les morbillivirus sont très contagieux et provoquent surtout des maladies respiratoires et gastro-intestinales modérées à sévères ainsi qu'une suppression immunitaire profonde chez leurs hôtes respectifs. Celle-ci se traduit par une sensibilité accrue aux infections opportunistes pouvant entraîner des complications potentiellement mortelles comme la pneumonie [91].

Les chauves-souris sont reconnues comme hébergeant de nombreux paramyxovirus. Toutefois, leur rôle dans l'origine évolutive des virus appartenant au genre *Morbillivirus*, tels que le virus de la rougeole, a longtemps été considéré comme incertain. Néanmoins, des travaux récents apportent des éléments nouveaux en faveur d'une implication majeure des chauves-souris dans la diversification de ce groupe viral. Une étude récente a identifié plusieurs morbillivirus divergents chez des chauves-souris néotropicales et mis en évidence, à travers des analyses macroévolutives, une prédominance des chauves-souris comme hôtes ancestraux au cours de l'évolution des morbillivirus [40].

La présente revue relate les caractéristiques cliniques et épidémiologiques essentielles des principales infections aux morbillivirus et met en évidence les particularités phylogénétiques et le potentiel de transmission interspèces de ce groupe viral.

expanding. Currently, they are not transmissible to humans (see the measles case below), though several lines of evidence suggest that morbilliviruses can cross the species barrier [75]. Molecular studies of this viral group have revealed the relationships between the various species of the genus *Morbillivirus* [51].

Diseases caused by morbillivirus species include measles (measles morbillivirus, MeV), which is specific to humans; canine distemper (canine distemper morbillivirus, CDV), which affects carnivores; small ruminant plague (small ruminant morbillivirus); rinderpest (rinderpest morbillivirus, RPV); seal distemper (phocine distemper virus, PDV); and odontocete cetacean distemper (cetacean morbillivirus, CeMV). Morbilliviruses are highly contagious and primarily cause moderate to severe respiratory and gastrointestinal diseases, as well as profound immune suppression in their respective hosts. This results in increased susceptibility to opportunistic infections that can lead to life-threatening complications, such as pneumonia [91].

Bats are known to harbor numerous paramyxoviruses. However, their role in the evolution of *Morbillivirus*, a genus that includes the measles virus, has long been uncertain. Nevertheless, recent studies provide new evidence supporting a significant role for bats in the diversification of this viral group. One such study identified several divergent morbilliviruses in Neotropical bats and, through macroevolutionary analyses, demonstrated that bats predominated as ancestral hosts during the evolution of morbilliviruses [40]. This review summarizes the key clinical and epidemiological features of major morbillivirus infections and emphasizes the phylogenetic characteristics and potential for interspecies transmission of this viral group.

Organisation et propriétés du genre *Morbillivirus*

Morbillivirus est un genre de virus de la famille des Paramyxoviridae. Il a un ARN simple brin, enveloppé, non segmenté, à polarité négative (Fig. 1) et sa taille varie de 150 à 700 nm [70]. Comme les autres virus de la famille des paramyxoviridés, ceux du genre *Morbillivirus* ont six protéines nécessaires à leur structure (M, H, F, N, P, L). Leur protéine d'attachement aux récepteurs cellulaires se note H (héماغگلutinine) et elle n'a pas d'activité neuraminidase. Les morbillivirus ont également deux protéines non structurales C et V, dérivées du gène P, qui modulent la réponse immunitaire en inhibant le système interféron [79]. Le séquençage complet du génome de trois souches isolées de chats domestiques (FeMV) a montré que la taille du génome de ce virus est la plus grande parmi les autres virus du genre *Morbillivirus*.

Les morbillivirus sont des virus sensibles à la chaleur et aux rayonnements ultraviolets [50]. Ils sont détruits en moins de trois heures après exposition à 56 °C, en deux jours après exposition à 37 °C et en une dizaine de jours à 4 °C. Cependant, ces virus peuvent être conservés sur plusieurs décennies à -80 °C [47,50] et la lyophilisation permet de les stabiliser [95]. Les morbillivirus sont également inactivés par certains produits

Organization and properties of the genus *Morbillivirus*

Morbillivirus is a genus of viruses in the Paramyxoviridae family. They have a single-stranded, enveloped, non-segmented, negative-sense RNA genome (Fig. 1), and they range in size from 150 to 700 nm [70]. Like other Paramyxoviridae viruses, viruses of the *Morbillivirus* genus have six structural proteins: M, H, F, N, P, and L. Their cell receptor-binding protein is designated H (hemagglutinin) and lacks neuraminidase activity. Morbilliviruses also have two nonstructural proteins, C and V, which are derived from the P gene and modulate the immune response by inhibiting the interferon system [79]. Complete genome sequencing of three FeMV strains isolated from domestic cats has shown that FeMV has the largest genome size among viruses of the *Morbillivirus* genus.

Morbilliviruses are sensitive to heat and ultraviolet radiation [50]. They are destroyed in less than three hours at 56 °C, within two days at 37 °C, and in about ten days at 4 °C. However, these viruses can be preserved for several decades at -80 °C [47,50] and can be stabilized by freeze-drying [95]. Morbilliviruses are inactivated by certain chemicals, including organic solvents based on ether, chloroform, and alcohol, as well as conventional

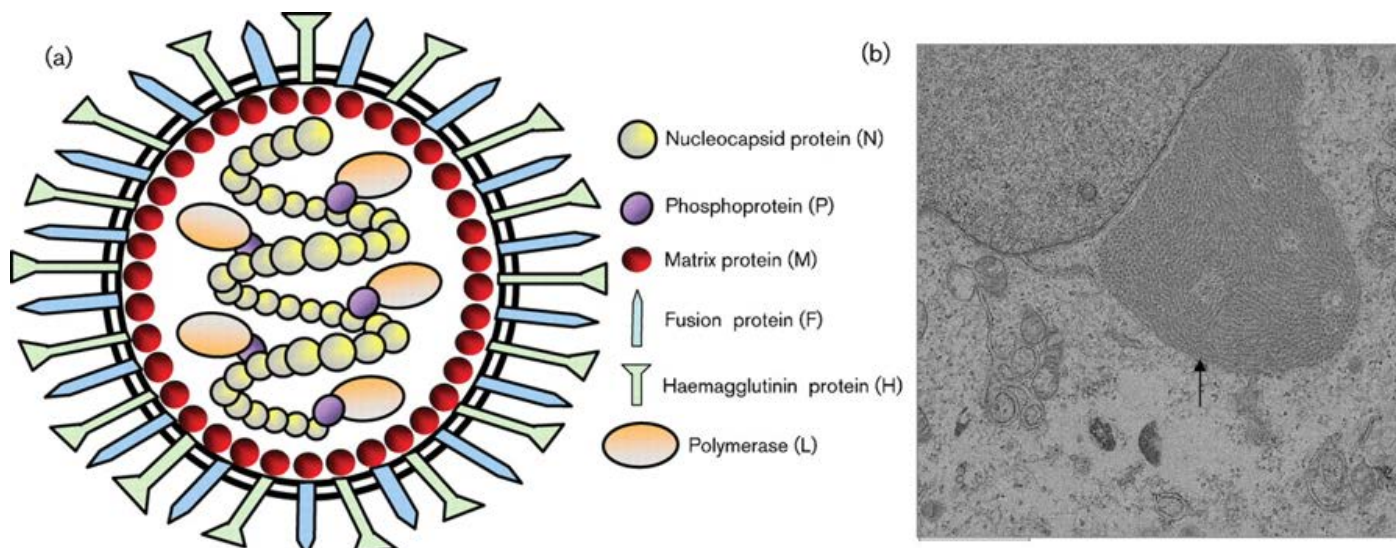


Figure 1 : Structure d'un morbillivirus.

(a) Diagramme schématique de la structure du virion d'un morbillivirus ; (b) Micrographie électronique de la ribonucléoprotéine virale (RNP) présente dans une cellule infectée par le RPV. La RNP apparaît clairement sous la forme d'une structure typique en « arête de poisson » (flèche) et est connue pour contenir l'ARN viral et des protéines au sein du cytoplasme.

Barre échelle : 2000 [4]. G 2010 Crown copyright

Figure 1: Morbillivirus structure. (a) Schematic diagram of morbillivirus virion structure. (b) Electron micrography of viral ribonucleoprotein (RNP) present within an RPV-infected cell. The RNP is clearly seen as a typical 'herring-bone' structure (arrow) and is known to contain viral RNA and proteins within the cytoplasm.

Scale bar: 2000 [4]. G 2010 Crown copyright

chimiques tels que les solvants organiques à base d'éther, de chloroforme et d'alcool et les désinfectants classiques comme le phénol, le formol, la soude, les ammoniums quaternaires et le glycérol [24,50,56].

Espèces animales réceptrices

Le spectre d'hôtes des différents morbillivirus connus est très large. Ces virus pourraient être classés en onze espèces, le MeV qui infecte les humains [45] et dix autres qui contaminent des mammifères (Tableau I).

Le virus de la rougeole est très connu chez les humains. Toutefois, d'autres primates peuvent également être infectés par des humains puis se le transmettre. C'est le cas des singes tamarins (*Saguinus* spp.), macaques (*Macaca* spp.), le babouin (*Papio* spp.), chimpanzés (*Pan* spp.) et grivets (*Chlorocebus* spp.) [45].

Les MeV, RPV, PPRV, CDV et PDV et CeMV sont hautement contagieux et provoquent de graves maladies systémiques chez les individus sensibles (Tableau I).

Les principaux hôtes du CDV sont les animaux de la famille des canidés mais le virus peut infecter d'autres espèces comme les pandas, les ours, les furets, les grands félins, les primates non humains [1,42], et les mammifères marins [55].

Le PDV a été reconnu pour la première fois en 1988 comme agent pathogène affectant les phoques (phocidés). Il a été retrouvé ensuite chez d'autres mammifères marins comme le lion de mer, la loutre de mer et le morse [28].

Un morbillivirus de cétacés a été décrit dans un premier temps chez des marsouins communs (*Phocoena phocoena*) des côtes irlandaises en 1988 et a été nommé morbillivirus des marsouins (PMV). Quelques années plus tard, un virus inconnu a provoqué une mortalité massive de dauphins bleus et blancs (*Stenella coeruleoalba*) en Méditerranée. Ce virus a été nommé morbillivirus des dauphins (DMV). En se basant sur des similarités de séquences, les PMV et DMV ont été regroupés en CeMV [65]. Deux lignées de morbillivirus ont été identifiées chez les cétacés : la lignée CeMV-1, qui comprend le morbillivirus des dauphins (DMV), le morbillivirus des marsouins (PMV), le morbillivirus des globicéphales (PWMV) et le morbillivirus des baleines à bec (BWMV) ; la lignée CeMV-2 comprend deux souches détectées chez un dauphin costero (*Sotalia guianensis*) du Brésil et chez un dauphin indien (*Tursiops aduncus*) d'Australie [33,80,88,93].

disinfectants such as phenol, formalin, sodium hydroxide, quaternary ammonium compounds, and glycerol [24,50,56].

Host species

The host range of known morbilliviruses is very broad. These viruses can be classified into eleven species: MeV, which infects humans [45], and ten others that infect mammals (Table I).

The measles virus is well known in humans. However, other primates can become infected by humans and transmit the virus to one another. This occurs with monkeys such as tamarins (*Saguinus* spp.), macaques (*Macaca* spp.), baboons (*Papio* spp.), chimpanzees (*Pan* spp.), and green monkeys (*Chlorocebus* spp.) [45].

MeV, RPV, PPRV, CDV, PDV, and CeMV are highly contagious and cause severe systemic diseases in susceptible individuals (Table I).

CDV primarily affects animals in the Canidae family, but it can also infect other species, including pandas, bears, ferrets, big cats, non-human primates [1,42], and marine mammals [55].

PDV was first recognized in 1988 as a pathogen affecting seals (Phocidae). It was subsequently found in other marine mammals, including sea lions, sea otters, and walruses [28].

The first description of a cetacean morbillivirus was in common porpoises (*Phocoena phocoena*) off the coast of Ireland in 1988, and it was named porpoise morbillivirus (PMV). A few years later, an unknown virus caused a mass die-off of striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*) in the Mediterranean Sea. This virus was named dolphin morbillivirus (DMV). Based on sequence similarities, PMV and DMV were grouped together as cetacean morbillivirus (CeMV) [65]. Two lineages of morbillivirus have been identified in cetaceans. The CeMV-1 lineage includes DMV, PMV, pilot whale morbillivirus (PWMV), and beaked whale morbillivirus (BWMV). The CeMV-2 lineage comprises two strains detected in a Guiana dolphin (*Sotalia guianensis*) from Brazil and an Indo-Pacific bottlenose dolphin (*Tursiops aduncus*) from Australia [33,80,88,93]. The causative agent of rinderpest, RPV, primarily affects domestic and wild cattle, as well as other ruminants. Prior to its global eradication in 2011, the virus was classified into three main genetic lineages (I, II, and III), which were identified through phylogenetic analysis [9].

Tableau I : Espèces du genre *Morbillivirus*
Table I: Species of the genus *Morbillivirus*

Espèces de morbillivirus / <i>Morbillivirus</i> species	Hôtes principaux (et secondaires) / Primary (and secondary) hosts
virus de la rougeole <i>Measles morbillivirus</i> (MeV) measles morbillivirus (MeV)	Humains (et autres primates) [45] Humans (and other primates) [45]
virus de la maladie de Carré <i>Canine distemper virus</i> (CDV) canine distemper virus (CDV)	Chiens domestiques et sauvages, coyotes, renards, loups, pandas, ours, furets, mouffettes, rats laveurs, grands félins, primates non humains, éléphants, cervidés, pandas roux et mammifères marins [1,42,55,68] Domestic and wild dogs, coyotes, foxes, wolves, pandas, bears, ferrets, skunks, raccoons, big cats, non-human primates, elephants, deer, red pandas, and marine mammals [1,42,55,68]
virus de la maladie de Carré des phoques <i>Phocine distemper virus</i> (PDV) phocine distemper virus (PDV)	Phoques, morses, loutres de mer, lions de mer, ainsi que certains primates [8,28] Seals, walruses, sea otters, sea lions, and certain primates [8,28]
morbillivirus des cétacés <i>Cetacean morbillivirus</i> (CeMV) cetacean morbillivirus (CeMV)	Diverses espèces de cétacés [8,21,33,82,88] - Lignée CeMV-1 : morbillivirus des dauphins (DMV), morbillivirus des marsouins (PMV), morbillivirus des globicéphales (PWMV) et morbillivirus des baleines à bec (BWMV) - Lignée CeMV-2 : dauphin costero (<i>Sotalia guianensis</i>) du Brésil, dauphin indien (<i>Tursiops aduncus</i>) d'Australie Various species of cetaceans [8,21,33,82,88] - CeMV-1 lineage: dolphin morbillivirus (DMV), porpoise morbillivirus (PMV), pilot whale morbillivirus (PWMV), and beaked whale morbillivirus (BWMV) - CeMV-2 lineage: Guiana dolphin (<i>Sotalia guianensis</i>) from Brazil, Indo-Pacific bottlenose dolphin (<i>Tursiops aduncus</i>) from Australia
virus de la peste bovine <i>Rinderpest morbillivirus</i> (RPV) éradiqué depuis 2011 rinderpest morbillivirus (RPV) eradicated since 2011	Essentiellement bovins et buffles domestiques, y compris les buffles d'eau, grandes antilopes, cerfs, girafes, phacochères, potamochères, gnous, hippopotames... [7,9] Primarily domestic cattle and buffalo, including water buffalo, large antelopes, deer, giraffes, warthogs, bush pigs, wildebeests, and hippopotamuses... [7,9]
virus de la peste des petits ruminants (PPRV) <i>peste-des-petits-ruminants</i> (PPRV, sheep and goat plague)	Essentiellement chèvres et moutons domestiques, grands et petits ruminants sauvages : buffle d'Afrique, gazelles dorcas, antilope saïga, bouquetin de Nubie, gemsbok... [46,97] Primarily domestic goats and sheep, as well as large and small wild ruminants: African buffalo, Dorcas gazelles, saiga antelope, Nubian ibex, gemsbok... [46,97]
morbillivirus de félidés <i>Feline morbillivirus</i> (FeMV) feline morbillivirus (FeMV)	Chats sauvages et domestiques [71,78,94] Wild and domestic cats [71,78,94]
morbillivirus des porcs <i>Porcine morbillivirus</i> (PoMV) porcine morbillivirus (PoMV)	Porcs domestiques [2,76] Domestic pigs [2,76]

Tableau I : Espèces du genre *Morbillivirus* (suite)
Table I: Species of the genus *Morbillivirus* (continued)

morbillivirus des chauves-souris <i>Bat morbillivirus</i> (BMV) bat morbillivirus (BMV)	- MBaMV (<i>Myotis Bat morbillivirus</i>) chez <i>Myotis riparius</i> [36,76] - MBMV chez <i>Molossus molossus</i> [71] - BtMV (<i>Bat morbillivirus</i>) chez des chauves-souris frugivores (<i>Pteropus</i> spp.) [96] - CDV-like morbillivirus chez des chauves-souris en Afrique centrale [26] et en Asie du Sud Est [86] - MBaMV (<i>Myotis Bat morbillivirus</i>) in <i>Myotis riparius</i> [36,77] - MBMV in <i>Molossus molossus</i> [71] - BtMV (<i>Bat morbillivirus</i>) in fruit bats (<i>Pteropus</i> spp.) [96] - CDV-like morbillivirus in bats in Central Africa [26] and Southeast Asia [86]
morbillivirus des rongeurs <i>Rodent morbillivirus</i> rodent morbillivirus	- LBbMV (<i>Longquan Berylmys bowersi morbillivirus</i> 1) chez le rat à dents blanches de Bower (<i>Berylmys bowersi</i>) - WNfMV (<i>Wufeng Niviventer fulvescens morbillivirus</i> 1) chez le rat à ventre blanc châtain (<i>Niviventer fulvescens</i>) - RoMV (<i>Ratón oliváceo morbillivirus</i>) chez des abrothrix sud-américains à poil long et olive (<i>Abrothrix olivacea</i> et <i>Abrothrix hurta</i>) - GaMV (virus de l'Apodemus de Gierle) détecté dans un cadavre de mulot (<i>Apodemus sylvaticus</i>) en Belgique [19,76] - LBbMV (<i>Longquan Berylmys bowersi morbillivirus</i> 1) in Bower's white-toothed rat (<i>Berylmys bowersi</i>) - WNfMV (<i>Wufeng Niviventer fulvescens morbillivirus</i> 1) in the chestnut white-bellied rat (<i>Niviventer fulvescens</i>) - RoMV (Olive Rat Morbillivirus) in South American long-haired and olive grass mouse (<i>Abrothrix olivacea</i> and <i>Abrothrix hurta</i>) - GaMV (Gierle's Apodemus virus) detected in a dead wood mouse (<i>Apodemus sylvaticus</i>) in Belgium [19,76]

Le RPV, agent de la peste bovine, affecte principalement les bovins domestiques et sauvages, ainsi que d'autres ruminants. Avant son éradication mondiale en 2011, le virus était classé en trois lignées génétiques principales (I, II et III) identifiées à partir d'analyse phylogénétique [9]. Le PPRV est classé en quatre lignées (I, II, III et IV) [77]. Il affecte surtout les petits ruminants domestiques et sauvages, les moutons et les chèvres étant les espèces sensibles principales [97].

Outre les chats domestiques, le spectre d'hôtes de l'infection par le FeMV comprend les félidés sauvages, tels que le chat du Chili (*Leopardus guigna*) [78] et la panthère noire (*Panthera pardus*) en Thaïlande [71].

Les génomes viraux isolés des porcs domestiques, des chauves-souris et des rongeurs ont été récemment découverts. Le morbillivirus porcin (PoMV) a été détecté en utilisant l'histopathologie, le séquençage métagénomique et l'hybridation *in situ*. Il est considéré comme la cause possible de morts fœtales, d'encéphalites et de placentites dans un élevage porcin au nord du Mexique [3]. Les morbillivirus, ou des virus apparentés, détectés chez des chauves-souris sont :

- MBaMV : *Myotis Bat morbillivirus* provenant d'une espèce de chauve-souris insectivore de la famille des vespertilionidés (*Myotis riparius*) au Brésil, identifié grâce à des prélèvements rectaux dans le cadre d'une enquête métagénomique sur des chauves-souris échantillonnées au Brésil et en Malaisie [36,76] ;
- MBMV : détecté en Amazonie brésilienne chez *Molossus molossus*, chauve-souris insectivore de la famille des molossidés [72] ;
- BtMV : détecté en Australie chez des chauves-souris frugivores de la famille des ptéropodidés (*Pteropus* spp.) [96] ;
- CDV-like morbillivirus chez des chauves-souris en Afrique centrale [26] et en Asie du Sud Est [86].

Dans le cas des rongeurs, en 2022, Debat a détecté et caractérisé dans des échantillons rénaux de souris à poils longs prélevés au Chili et en Argentine (*Abrothrix olivacea* et *Abrothrix hurta*) de nouveaux virus. Il s'agit du *Ratón oliváceo morbillivirus* (RoMV) caractérisé par un génome inhabituellement grand [19]. Chez les rongeurs toujours, trois autres morbillivirus ont été identifiés : le *Wufeng Niviventer fulvescens morbillivirus* (WNFMV), découvert chez *Niviventer fulvescens* en Chine, le *Longquan Berylmys bowersi morbillivirus* (LBbMV), isolé chez le rat à dents

PPRV is classified into four lineages (I, II, III, and IV) [77]. It primarily affects domestic and wild small ruminants, with sheep and goats being the main susceptible species [97].

In addition to domestic cats, FeMV infection affects wild felids such as the Chilean cat (*Leopardus guigna*) [78] and the black leopard (*Panthera pardus*) in Thailand [71].

Viral genomes have recently been discovered in domestic pigs, bats, and rodents. Porcine morbillivirus (PoMV) was detected through the use of histopathology, metagenomic sequencing, and *in situ* hybridization. PoMV is considered a possible cause of fetal deaths, encephalitis, and placentitis on a swine farm in northern Mexico [3]

Morbilliviruses or related viruses detected in bats include:

- MBaMV (*Myotis bat morbillivirus*): detected in an insectivorous bat species of the Vespertilionidae family (*Myotis riparius*) in Brazil through rectal samples as part of a metagenomic study of bats in Brazil and Malaysia [36,76].
- MBMV: detected in the Brazilian Amazon in *Molossus molossus*, an insectivorous bat of the Molossidae family [72].
- BtMV was detected in Australia in fruit bats of the Pteropodidae family (*Pteropus* spp.) [96].
- A CDV-like morbillivirus detected in bats in Central Africa [26] and Southeast Asia [86].

Concerning rodents, in 2022, Debat detected and characterized new viruses in kidney samples from long-haired mice (*Abrothrix olivacea* and *Abrothrix hurta*) collected in Chile and Argentina. These include the *ratón oliváceo morbillivirus* (RoMV), which has an unusually large genome [19]. Three other morbilliviruses have been identified in rodents: the *Wufeng Niviventer fulvescens morbillivirus* (WNFMV), discovered in *Niviventer fulvescens* in China; the *Longquan Berylmys bowersi morbillivirus* (LBbMV), isolated from Bower's white-toothed rat (*Berylmys bowersi*); and *Apodemus morbillivirus*, detected in a wood mouse (*Apodemus sylvaticus*) carcass collected in Belgium and named the "Gierle *Apodemus virus*" (GaMV) [19,76].

blanches de Bower (*Berylmys bowersi*) ainsi que *Apodemus morbillivirus* détecté dans un cadavre de mulot sylvestre (*Apodemus sylvaticus*) collecté en Belgique et baptisé « virus de l'Apodemus de Gierle » (GaMV) [19,76].

Caractéristiques cliniques et épidémiologiques des principales infections aux morbillivirus

Rougeole, MeV

La rougeole chez l'humain est une maladie très contagieuse. Elle peut être fatale, principalement chez les jeunes enfants. Elle se manifeste par des éruptions cutanées, de l'hyperthermie et des symptômes respiratoires. Le virus est lymphotrope et engendre une immunosuppression, ce qui prédispose à la survenue de maladies opportunistes pouvant être très graves [22]. Rarement, la rougeole peut être mortelle par l'atteinte du système nerveux central, notamment chez les individus immunodéprimés [17].

Avant la mise au point d'un vaccin vivant atténué dans les années 1960, la maladie infectait un nombre très important d'enfants dans le monde. La létalité mondiale due à la rougeole a été réduite de 78 % grâce à la vaccination, [17]. Selon l'étude de Black (1966), la durée des épidémies était influencée par la densité de la population et l'interruption naturelle de la propagation de la rougeole a été constatée dans toutes les communautés de moins de 500 000 personnes [13].

En raison d'une peur croissante de la vaccination consécutive de la désinformation sur ses effets secondaires, la vaccination contre la rougeole a diminué pendant et après la pandémie de Covid-19. Ainsi, depuis 2019, le virus de la rougeole connaît une résurgence mondiale [18] et aujourd'hui, cette maladie a encore un impact considérable sur la santé humaine dans le monde. Le virus de la rougeole est hautement adapté à l'humain mais il s'est aussi répandu chez d'autres primates chez lesquels il n'existe pas de morbillivirus propre. Les signes cliniques de la rougeole chez les singes semblent être similaires à ceux décrits chez les humains, ce qui en fait de très bons modèles d'étude en laboratoire [3].

L'éradication de la rougeole est théoriquement envisageable, car le virus présente plusieurs caractéristiques favorables telles que l'absence de réservoir animal connu, l'immunité durable après infection ou vaccination et l'existence d'un vaccin hautement efficace. Toutefois, cette éradication reste entravée par des couvertures vaccinales insuffisantes, des inégalités d'accès aux soins et

Clinical and epidemiological characteristics of the main morbillivirus infections

Measles virus, MeV

Measles is a highly contagious disease in humans. It can be fatal, especially in young children. Symptoms include skin rashes, fever, and respiratory issues. The lymphotropic virus causes immunosuppression, predisposing patients to severe opportunistic infections [22]. In rare cases, measles can be fatal due to central nervous system involvement, particularly in immunocompromised individuals [17].

Before the development of a live-attenuated vaccine in the 1960s, measles infected a large number of children worldwide. Thanks to vaccination, global measles mortality has decreased by 78% [17]. According to Black's 1966 study, the duration of epidemics was influenced by population density. A natural cessation of measles transmission was observed in all communities with fewer than 500,000 people [13].

However, due to growing fear of vaccination stemming from misinformation about its side effects, measles vaccination rates declined during and after the 2019–2020 Covid-19 pandemic. Consequently, the measles virus has experienced a global resurgence since 2019 [18], and today, measles continues to significantly impact human health worldwide. The measles virus is highly adapted to humans, yet it is also widespread among other primates that lack their own morbillivirus. The clinical signs of measles in monkeys appear similar to those in humans, making monkeys excellent models for laboratory study [3]. Theoretically, the eradication of measles is feasible because the virus has several favorable characteristics. These include the absence of a known animal reservoir, long-lasting immunity following infection or vaccination, and the availability of a highly effective vaccine. However, insufficient vaccination coverage, inequities in access to care, and vaccine hesitancy have hindered eradication and have led to the resurgence observed since 2019.

par la réticence vaccinale, expliquant la résurgence observée depuis 2019.

Peste bovine, RPV

La peste bovine est une maladie ancienne qui affecte les bovins et autres grands ruminants, et dont les effets sont décrits depuis l'époque romaine [7]. C'était une maladie virale dévastatrice qui aurait tué environ 200 millions de bovins en Europe rien qu'au XVIII^e siècle [50,73]. Elle est considérée comme la maladie du bétail la plus meurtrière de l'histoire. Grâce à un effort mondial de vaccination, elle a été éradiquée. Elle représente la première maladie animale officiellement déclarée éradiquée. L'annonce en a été faite le 25 mai 2011 par l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA, anciennement OIE). Les signes classiques de la maladie sont la fièvre, les érosions buccales, le jetage oculonasal, les diarrhées et la déshydratation qui précèdent souvent la mort de l'animal dans les 10 à 15 jours. Les souches hautement virulentes du RPV ne sont pas neurovirulentes [87] et peuvent entraîner une mortalité proche de 100 % [7]. Les souches dites « hypo-virulentes » (*mild rinderpest*) se manifestent par des symptômes très discrets.

Les trois lignées du RPV sont réparties comme suit : la lignée 1 correspond à la peste bovine dite classique en Afrique, la lignée 2 à la peste bovine dite hypovirulente en Afrique et la lignée 3 à la peste bovine en Asie.

Peste des petits ruminants, PPRV

Les chèvres sont plus sensibles que les moutons qui ont un taux de récupération plus élevé [46]. Le PPRV (*Peste des petits ruminants virus*) n'est pas associé à des complications neurologiques [46]. La maladie se caractérise par de la fièvre, une pneumonie, une diarrhée et une inflammation des voies respiratoires et digestives. La mortalité peut survenir dans les 5 à 10 jours suivant l'apparition des signes cliniques. La PPR présente des taux de morbidité et de mortalité pouvant atteindre 100 %, ce qui en fait une maladie dévastatrice. Son impact socioéconomique est particulièrement sévère dans les régions où l'élevage de petits ruminants constitue un pilier économique, notamment dans les pays pauvres endémiques pour la PPR.

Depuis son premier signalement en 1942 en Côte-d'Ivoire, la PPR s'est répandue bien au-delà de son origine en Afrique occidentale [67]. Elle est réapparue dans de nombreux pays africains, notamment en Tanzanie (2008), au Kenya (2006-2008, 2013-2016, 2018-2024), au Nigéria (2005-2024), en République démocratique du Congo

Rinderpest virus, RPV

Rinderpest is an ancient disease affecting cattle and other large ruminants whose effects have been documented since Roman times [7]. It is estimated to have killed approximately 200 million head of cattle in Europe alone in the 18th century [50,73]. It is considered the deadliest livestock disease in history. Thanks to a global vaccination effort, rinderpest has been eradicated. It is the first animal disease to be officially declared eradicated. The World Organization for Animal Health (WOAH, former OIE) announced its eradication on May 25, 2011.

Classic signs of the disease include fever, oral erosions, ocular and nasal discharge, diarrhea, and dehydration. These symptoms often precede death within 10 to 15 days. Highly virulent strains of RVP are not neurovirulent [87] and can result in a mortality rate close to 100% [7]. So-called "hypovirulent" strains (mild rinderpest) present with very mild symptoms.

The three RPV lineages are classified as follows: lineage 1 corresponds to classical rinderpest in Africa; lineage 2 corresponds to hypovirulent rinderpest in Africa; and lineage 3 corresponds to rinderpest in Asia.

Peste-des-petits-ruminants, PPRV (sheep and goat plague)

Goats are more susceptible than sheep, which have a higher recovery rate [46]. PPRV is not associated with neurological complications [46]. The disease is characterized by fever, pneumonia, diarrhea, and inflammation of the respiratory and digestive tracts. Death can occur within five to ten days after the onset of clinical signs. With morbidity and mortality rates of up to 100%, PPR is a devastating disease. The disease has a particularly severe socioeconomic impact in regions where small ruminant husbandry is a pillar of the economy, especially in poor countries where PPR is endemic.

Since its initial report in Côte d'Ivoire in 1942, PPR has spread far beyond its West African origin [67]. The disease has reemerged in many African countries, including Tanzania (2008), Kenya (2006–2008, 2013–2016, and 2018–2024), Nigeria (2005–2024), the Democratic Republic of the Congo (2005–2024), Burundi (2018), and Angola (2012). It has also spread to North Africa,

(2005–2024), au Burundi (2018), en Angola (suspicion en 2012) et en Afrique du Nord, notamment en Tunisie (2011–2014, 2016–2024), au Maroc (2015), en Algérie (2012, 2013, 2016, 2018–2021) et en Égypte (2012–2024). La maladie s'est propagée rapidement au cours des deux dernières décennies, principalement en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient où sont concentrés environ 80 % du cheptel mondial de petits ruminants et où vit la grande majorité des éleveurs pauvres de la planète.

Développé à la fin des années 1980, un vaccin homologue atténué contre le PPRV protège à vie ovins et caprins après une seule injection [24]. Ce vaccin n'entraîne aucun effet secondaire indésirable et il est efficace contre les souches des 4 lignées de PPRV. Après la réussite de l'éradication mondiale de la peste bovine en 2011, un objectif d'éradication du PPRV par la vaccination d'ici 2030 a été fixé en 2015 par la communauté internationale. Une baisse marquée du nombre de foyers mondiaux de PPRV a été observée entre 2015 (3 688 foyers) et 2019 (1 218 foyers). L'atteinte d'une couverture vaccinale de 70 %, induisant une immunité collective, permettrait d'interrompre la circulation endémique du virus dans une population de ruminants. Actuellement, sur les 66 pays touchés, 21 n'ont signalé aucun nouveau cas depuis cinq ans et peuvent donc être déclarés indemnes de PPRV [97].

Maladie de Carré, CDV

Le CDV sévit dans le monde entier [11]. Chez les chiens domestiques (*Canis familiaris*), 70 % des cas peuvent être subcliniques ou seulement avec des symptômes légers comme de l'abattement, une légère hyperthermie et de l'anorexie [20]. Chez ces animaux, la durée et la gravité de la maladie dépendent principalement de l'âge et du statut immunitaire de l'animal ainsi que de la virulence de la souche. Le principal mode d'infection est l'inhalation [11].

Le virus s'attaque aux systèmes immunitaire, respiratoire et neurologique des animaux infectés. De nombreux signes cliniques de cette maladie ressemblent à ceux de la rage. La symptomatologie associe des manifestations fébriles, des écoulements oculaires et nasaux, une atteinte respiratoire, gastro-intestinale et parfois neurologique. Dans certains cas assez rares une hyperkératose de la truffe et des coussinets est possible. Les signes neurologiques comme l'errance incessante dans un cercle, la paralysie et la désorientation sont fréquents. Le CDV produit une immunosuppression [90] chez les hôtes sensibles en ciblant les

including Tunisia (2011–2014 and 2016–2024), Morocco (2015), Algeria (2012, 2013, 2016, and 2018–2021), and Egypt (2012–2024). Over the past two decades, the disease has spread rapidly, primarily in Africa, Asia, and the Middle East. These regions are home to approximately 80% of the world's small ruminant population and the vast majority of impoverished livestock farmers. A licensed attenuated PPRV vaccine, developed in the late 1980s, provides lifelong protection for sheep and goats after a single injection [24]. It has no adverse side effects and is effective against strains from all four PPRV lineages. Following the successful global eradication of rinderpest in 2011, the international community set a goal to eradicate PPRV through vaccination by 2030. A significant decrease in the number of global PPRV outbreaks occurred between 2015, when there were 3,688 outbreaks, and 2019, when there were 1,218 outbreaks. Achieving 70% vaccination coverage, which induces herd immunity, would halt the endemic circulation of the virus within a ruminant population. Currently, 21 of the 66 affected countries have reported no new cases in the past five years and can therefore be declared free of PPRV [97].

Canine distemper virus, CDV

CDV is endemic worldwide [11]. In domestic dogs (*Canis familiaris*), 70% of cases are subclinical or present only with mild symptoms, such as lethargy, mild fever, and anorexia [20]. The duration and severity of the disease in these animals depend primarily on their age and immune status, as well as the virulence of the strain. The primary route of infection is inhalation [11].

The virus attacks the immune, respiratory, and neurological systems of infected animals. Many clinical signs of this disease resemble those of rabies. Symptoms include fever, ocular and nasal discharge, and respiratory, gastrointestinal, and sometimes neurological involvement. In some rare cases, hyperkeratosis of the nose and paw pads may occur. Neurological signs, such as incessant circling, paralysis, and disorientation, are common. CDV causes immunosuppression [90] in susceptible hosts by targeting cells that express the Signaling Lymphocytic Activation Molecule (SLAM) [11], which frequently leads to opportunistic infectious diseases. The increased virulence of CDV in certain animal species may be due to

cellules qui expriment la molécule d'activation de la signalisation (*Signaling Lymphocytic Activation Molecule*, SLAM) [11], ce qui entraîne fréquemment des maladies infectieuses opportunistes. La virulence accrue du CDV pour certaines espèces animales pourrait être due à des mutations dans le gène P et d'autres gènes [43].

L'infection survient le plus souvent en présence d'une grande population animale ou d'une population concentrée. Elle se produit principalement par contact rapproché, dit « museau-à-museau », et par l'exposition des muqueuses nasales, buccales et oculaires à un aérosol de gouttelettes contenant des particules infectantes. Le virus colonise la rate, le thymus et la moelle osseuse et en absence de protection immunitaire, il colonise l'épithélium des organes respiratoires, digestifs et nerveux, engendrant un taux de létalité élevé, surtout si d'autres agents opportunistes (bactériens, viraux, parasitaires) s'ajoutent à l'infection [47].

Peste des phoques, PDV

Appelée aussi maladie de Carré des phoques. En Europe du Nord, le PDV a provoqué deux grandes épizooties. Celle de 1988 a entraîné la mort de 23 000 phoques veaux-marins (*Phoca vitulina*) ainsi que de quelques centaines de phoques gris (*Halichoerus grypus*), mettant en évidence une différence nette de vulnérabilité entre les deux espèces. La source d'infection la plus probable était le contact avec les phoques du Groenland (*Pagophilus groenlandicus*) habitant l'océan Arctique. Des schémas de migration modifiés des phoques du Groenland de l'Arctique ont été notés au cours de l'année précédant l'épizootie de PDV [65]. L'épizootie de 2002 a entraîné la mort de 30 000 phoques veaux-marins [28,61]. La maladie se manifeste par la fièvre, les écoulements oculaires et nasaux, la diarrhée, la toux, la perte de poids, l'avortement et des signes neurologiques tels que léthargie, tremblements de tête et convulsions [10]. L'emphysème sous-cutané dans les cas graves peut entraîner une flottabilité accrue qui entrave la natation et la plongée normales [28]. Un épaississement focal de l'épiderme sur la surface dorsale des nageoires, de la tête, du tronc et de la queue, semblable au durcissement des coussinets des pattes chez les chiens infectés par le CDV, a été documenté chez les phoques du Groenland et ceux à capuchon (*Cystophora cristata*) infectés par le PDV. L'infection expérimentale de phoques par le PDV a montré que la pathologie provoquée est similaire à celle du CDV : une pneumonie sévère, une déplétion lymphocytaire et une méningo-encéphalite [44]. La maladie tue davantage les

mutations in the P gene and other genes [43]. Infection most often occurs in large or concentrated animal populations. It is primarily transmitted through close contact, known as “snout-to-snout” contact, and through exposure of the nasal, oral, and ocular mucous membranes to an aerosol containing infectious particles. The virus colonizes the spleen, thymus, and bone marrow. In the absence of immune protection, the virus colonizes the respiratory, digestive, and nervous system epithelia, resulting in a high mortality rate, especially if the infection is complicated by other opportunistic agents (bacterial, viral, or parasitic) [47].

Phocine distemper virus, PDV

It is also known as canine distemper in seals. In Northern Europe, PDV has caused two major epizootics. The 1988 outbreak resulted in the deaths of 23,000 harbor seals (*Phoca vitulina*), as well as several hundred gray seals (*Halichoerus grypus*). This highlights a clear difference in vulnerability between the two species. The most likely source of infection was contact with harp seals (*Pagophilus groenlandicus*), which inhabit the Arctic Ocean. Changes in the migration patterns of Arctic harp seals were noted during the year preceding the PDV epizootic [65]. The 2002 epizootic resulted in the deaths of 30,000 harp seals [28,61]. PDV is characterized by fever, eye and nasal discharge, diarrhea, coughing, weight loss, abortion, and neurological signs such as lethargy, head tremors, and convulsions [10]. In severe cases, subcutaneous emphysema can lead to increased buoyancy, impairing normal swimming and diving [28]. Similar to the hardening of paw pads seen in dogs infected with canine distemper virus (CDV), focal thickening of the epidermis on the dorsal surface of the fins, head, trunk, and tail has been documented in harp seals and hooded seals (*Cystophora cristata*) infected with PDV. Experimental infection of seals with PDV shows that the resulting pathology is similar to that of CDV, including severe pneumonia, lymphocyte depletion, and meningoencephalitis [44]. The disease is more lethal to young seals whose immune systems are less developed than those of older seals [27].

Transmission primarily occurs via aerosols and is

jeunes phoques, chez qui l'immunité est moins développée que chez les phoques plus âgés [27].

La transmission se produit principalement par les aérosols et est renforcée par le comportement grégaire des phoques; cependant, une transmission transplacentaire est également possible [27].

Morbillivirus des cétacés, CeMV

Depuis 1988, plusieurs épizooties, responsables de la mort de milliers de cétacés ainsi que des mortalités sporadiques ou des infections subcliniques ont été documentées [69,89,88].

Le morbillivirus des cétacés provoque une symptomatologie et des lésions macroscopiques similaires dans les différentes espèces, très proches de celles de la maladie de Carré du chien avec des signes respiratoires, gastro-intestinaux ainsi que nerveux. Dans certains cas, des avortements ont été rapportés [35]. Sur le plan lésionnel, la bronchopneumonie interstitielle est la plus fréquemment observée [12].

Comme pour la peste des phoques, la transmission du CeMV est principalement horizontale *via* les aérosols et est renforcée par le comportement grégaire et la densité des groupes de cétacés; toutefois, la transmission transplacentaire est également documentée [89].

Une étude a apporté des preuves sérologiques d'une infection par le morbillivirus chez onze des quinze espèces de cétacés odontocètes de l'Atlantique Ouest depuis 1986. Des échantillons de sang ont été obtenus à partir d'animaux en liberté et échoués. Les titres neutralisants du virus étaient plus élevés contre les morbillivirus du marsouin et du dauphin que contre le virus de la peste des petits ruminants, le PDV ou le CDV [25].

Une forme cérébrale du CeMV a été détectée uniquement chez les dauphins bleus et blancs (*Stenella coeruleoalba*), ce qui suggère que ces animaux développent une encéphalite chronique après s'être remis d'une infection systémique [23].

Morbillivirus félin, FeMV

Depuis sa découverte chez des chats domestiques (*Felis catus*) errants à Hong Kong en 2012, le FeMV a été détecté chez des chats domestiques en Europe. Il est soupçonné de causer une insuffisance rénale chronique chez les félins. L'examen histologique des tissus d'autopsie de chats FeMV-positifs a révélé un infiltrat inflammatoire interstitiel et une dégénérescence ou nécrose tubulaire dans les reins, avec une diminution de l'expression de la cauxine dans les cellules épithéliales tubulaires dégénérées, compatible avec une néphrite tubulo-interstitielle (TIN) [34,94].

facilitated by seals' gregarious behavior; however, transplacental transmission is also possible [27].

Cetacean morbillivirus, CeMV

Since 1988, several epizootics responsible for the deaths of thousands of cetaceans, as well as sporadic deaths and subclinical infections, have been documented [69,89,88].

It causes similar symptoms and macroscopic lesions across species, closely resembling canine distemper with respiratory, gastrointestinal, and neurological signs. In some cases, abortions have been reported [35]. The most frequently observed lesion is interstitial bronchopneumonia [12].

Similar to seal plague, CeMV transmission is primarily horizontal via aerosols, facilitated by the gregarious behavior and high density of cetacean groups. However, transplacental transmission has also been documented [89].

One study provided serological evidence of morbillivirus infection in eleven of the fifteen species of odontocete cetaceans in the western Atlantic since 1986. Blood samples were obtained from free-ranging and stranded animals. Virus neutralizing titers were higher against porpoise and dolphin morbilliviruses than against small ruminant morbillivirus PDV or canine distemper virus CDV [25].

A cerebral form of CeMV has only been detected in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*), suggesting that these animals develop chronic encephalitis after recovering from a systemic infection [23].

Feline morbillivirus, FeMV

Since its discovery in stray domestic cats (*Felis catus*) in Hong Kong in 2012, FeMV has been detected in domestic cats in Europe. The virus is suspected of causing chronic kidney disease in cats. Histological examination of necropsy tissues from FeMV-positive cats revealed an interstitial inflammatory infiltrate and tubular degeneration or necrosis in the kidneys. There was also decreased cauxin expression in degenerated tubular epithelial cells. This is consistent with tubulointerstitial nephritis (TIN) [34,94]. Research by Choi *et al.* (2020) showed that most

Les travaux de Choi *et al.* (2020) ont montré que la plupart des chats positifs au FeMV présentait des signes cliniques compatibles avec des infections virales aiguës, notamment de la fièvre, une leucopénie, une thrombocytopénie, une jaunisse ainsi que des signes urinaires avec un syndrome polyuropolydipsique et des signes gastro-intestinaux tels que l'anorexie, la diarrhée et les vomissements [15]. À l'autopsie, le FeMV a été détecté dans les organes systémiques, notamment les reins, les ganglions lymphatiques et la rate, par *quantitative Reverse Transcription - Polymerase Chain Reaction* (qRT-PCR) et coloration immunohistochimique. Toutefois, l'implication d'autres agents pathogènes responsables de maladies fébriles ne pouvait être exclue dans cette étude, et d'autres études incluant des infections expérimentales sont nécessaires pour déterminer le pouvoir pathogène du FeMV chez le chat domestique [38].

Le FeMV a été détecté dans des écouvillons oraux, des échantillons rectaux et urinaires. La transmission principale du virus semble se faire par voie respiratoire mais il est probable que l'urine soit une source significative de virus infectieux [25,38]. D'autres études récentes ont montré que les chiens et divers mammifères sauvages sont sensibles au FeMV [49]. Il est possible qu'il soit répandu chez les chats et d'autres espèces. Des symptômes respiratoires ont également été rapportés chez les chiens [70], ce qui suggère que la transmission par gouttelettes et selles peut également être envisagée en phase aiguë d'infection.

Tropisme et réceptivité d'espèce

Les morbillivirus présentent un tropisme pour deux grands types de cellules, les cellules immunitaires et les cellules épithéliales. Les récepteurs cellulaires auxquels se lient les protéines H des morbillivirus sont les récepteurs SLAMF1 (*Signaling Lymphocytic Activation Molecule Family 1* ou molécule de signalisation des lymphocytes activés de la famille 1) qui sont exprimés sur les cellules immunitaires, et les récepteurs PVRL4 (*Poliovirus receptor-like protein 4 = nectine-4*), qui sont exprimés sur le pôle basal des cellules épithéliales [84] (Tableau II). La nectine-4 est hautement conservée d'une espèce à l'autre, tandis que le SLAM varie considérablement [84].

Les morbillivirus réagissent de manière croisée dans les tests sérologiques. La distribution étroite du récepteur dans la gamme d'hôtes définit la sensibilité des organismes à l'infection. Contrairement aux autres paramyxoviridés, les morbillivirus n'utilisent pas l'acide sialique comme récepteur [48].

FeMV-positive cats exhibited clinical signs consistent with acute viral infections. These signs included fever, leukopenia, thrombocytopenia, jaundice, as well as urinary signs with polyuropolydipsic syndrome, and gastrointestinal signs, such as anorexia, diarrhea, and vomiting [15]. At necropsy, FeMV was detected in systemic organs, including the kidneys, lymph nodes, and spleen, via quantitative reverse transcription polymerase chain reaction (qRT-PCR) and immunohistochemical staining. However, this study could not rule out the involvement of other pathogens that cause febrile illnesses, and further studies, including experimental infections, are needed to determine the pathogenic potential of FeMV in domestic cats [38].

FeMV has been detected in oral swabs, rectal samples, and urine samples. The primary route of transmission appears to be respiratory, but urine is likely a significant source of infectious virus [25, 38]. Other recent studies have shown that dogs and various wild mammals are susceptible to FeMV [49]. It is possible that the virus is widespread among cats and other species. Respiratory symptoms have also been reported in dogs [70], suggesting that transmission via droplets and feces may occur during the acute phase of infection.

Tropism and species susceptibility

Morbilliviruses exhibit tropism for two major cell types: immune and epithelial cells. Morbillivirus H proteins bind to two types of cellular receptors: SLAMF1 (*Signaling Lymphocytic Activation Molecule Family 1*) receptors, which are expressed on immune cells, and PVRL4 (*Poliovirus receptor-like protein 4 = nectine-4*) receptors, which are expressed at the basal pole of epithelial cells [84] (Table II). Nectin-4 is highly conserved across species, whereas SLAM varies considerably [84]. Morbilliviruses cross-react in serological tests. The narrow distribution of the receptor within the host range determines susceptibility to infection. Unlike other paramyxoviruses, morbilliviruses do not use sialic acid as a receptor [48].

Wild-type measles virus (MeV) strains utilize the CD150 or SLAM receptors and the nectin-4 or PVRL4 receptor. Vaccine strains may also use the CD46 receptor or MCP (membrane cofactor protein), which regulates complement activation [14]. Nectin-4 facilitates measles virus entry and

Tableau II : Particularités des morbillivirus, niveaux de connaissance et caractéristiques des récepteurs
Table II: Characteristics of morbilliviruses, current state of knowledge, and receptor properties

Espèces de morbillivirus / Morbillivirus species	Particularités des MV et niveaux de connaissance / Features of MVs and levels of knowledge	Caractéristiques des récepteurs / Characteristics of Receptors	
		SLAM / CD150 / SLAM / CD150	Nectin-4 / Nectin-4
virus de la rougeole (MeV) measles morbillivirus (MeV)	Modèle de référence Très bien étudié Reference model Very well studied	Confirmé (très spécifique humain) [60] Confirmed (highly species-specific in humans) [60]	Confirmé [60] Confirmed [60]
virus de la maladie de Carré (CDV) canine distemper virus (CDV)	Large tropisme d'hôte Très bien étudié Broad host tropism Very well studied	Confirmé (large compatibilité interspèces) [10,84] Confirmed (broad interspecies compatibility) [10,84]	Confirmé [10,84] Confirmed [10,84]
virus de la maladie de Carré des phoques (PDV) phocine distemper virus (PDV)	Épizooties importantes chez les phocidés Bon niveau d'étude Significant epizootics among phocids Well-studied	Confirmé [28,65] Confirmed [28,65]	Probable/démonstré expérimentalement Probable/ demonstrated experimentally
morbillivirus des cétacés (CeMV) cetacean morbillivirus (CeMV)	Plusieurs lignées Bon niveau d'étude Multiple lineages Well-studied	Confirmé [65,88] Confirmed [65,88]	Probable Probable
virus de la peste bovine (RPV) rinderpest morbillivirus (RPV)	Très bien étudié (avant éradication) Well-studied (prior to eradication)	Confirmé [5] Confirmed [5]	Confirmé [5] Confirmed [5]
virus de la peste des petits ruminants (PPRV) peste-des-petits-ruminants (PPRV)	Très bien étudié Very well-studied	Confirmé [5] Confirmed [5]	Confirmé [5] Confirmed [5]
morbillivirus de félinés (FeMV) feline morbillivirus (FeMV)	Virus découvert récemment (2012) Données limitées Recently discovered virus (2012) Limited data	Probable (en cours de confirmation) Probable (pending confirmation)	Non clairement établi Not clearly established
morbillivirus des porcs (PoMV) porcine morbillivirus (PoMV)	Découvert récemment Données limitées Recently discovered Limited data	Probable Probable	Probable/inconnu Probable/unknown
morbillivirus des chauves-souris (BMV) bat morbillivirus (BMV)	Virus très récemment identifiés Potentiel zoonotique étudié Very recently identified viruses Zoonotic potential studied	Probable (SLAM de chauve-souris) Probable (bat SLAM)	Inconnu Unknown
morbillivirus des rongeurs rodent morbillivirus	Virus très récemment identifiés Nouveau groupe viral Very recently identified viruses New viral group	Oui (probable) Yes (probable)	En cours d'étude Under investigation

Les souches sauvages du MeV utilisent les récepteurs CD150 ou SLAM et le récepteur Nectine-4 ou PVRL4. Les souches vaccinales peuvent aussi utiliser le récepteur CD46 ou MCP (*Membrane cofactor protein*), molécule régulatrice de l'activation du complément [14]. La nectine-4 soutient l'entrée du virus de la rougeole et la propagation latérale non cytopathique dans les feuillettes épithéliales primaires bien différenciés des voies respiratoires humaines infectées. Chez l'humain, la nectine-4 est exprimée principalement sur les cellules épithéliales du placenta et, dans une moindre mesure, de l'amygdale, de la muqueuse buccale, de la trachée, de l'œsophage, du nasopharynx, de la prostate, des poumons et de l'estomac [60,45]. Le CD150 est exprimé sur les lymphocytes, les macrophages et les cellules dendritiques. Ces deux récepteurs expliquent le fort tropisme des morbillivirus pour ces types de cellules [53]. Le récepteur SLAM humain est quelque peu spécifique du MeV [84].

Les morbillivirus CDV, PDV, CeMV, RPV et PPRV utilisent le SLAM sur les cellules immunitaires et la nectine-4 sur le pôle basal des cellules épithéliales auxquelles les glycoprotéines H des morbillivirus se lient et permettent aux virus d'entrer dans les cellules. Cet usage contribue à leur virulence. Le CDV, le PDV et le CeMV peuvent infecter les cellules du système nerveux central et provoquer une panencéphalite chez leurs hôtes naturels, alors que le RPV et le PPRV ne les infectent généralement pas [84].

Le virus de la maladie de Carré, qui présente la plus large gamme d'hôtes, possède la particularité d'acquérir facilement la capacité d'utiliser le SLAM humain [91]. Ce virus utilise les récepteurs SLAM pour se répliquer principalement dans les lymphocytes et les macrophages des voies respiratoires, puis se diffuse dans tout le corps [45]. D'après Kennedy *et al.* (2019), les modifications de la protéine hémagglutinine (H) du morbillivirus canin, en particulier du site de liaison du SLAM, sont en corrélation avec l'adaptation aux hôtes non canins. Ceci suggère que certains vaccins contre le CDV peuvent également avoir provoqué des maladies chez la faune sauvage [43].

Selon Fukuhara *et al.* (2019), la protéine hémagglutinine (H) du morbillivirus canin se fixe au SLAM canin, mais ne peut pas se lier au SLAM humain, au SLAM du tamarin ou à celui de la souris. À l'inverse, la protéine H du morbillivirus humain est capable de se lier au SLAM humain, au SLAM du tamarin et au SLAM canin, mais pas au SLAM de la souris [30].

non-cytopathic lateral spread within well-differentiated primary epithelial layers of infected human airways. In humans, nectin-4 is primarily expressed on epithelial cells of the placenta and, to a lesser extent, on epithelial cells of the tonsils, oral mucosa, trachea, esophagus, nasopharynx, prostate, lungs, and stomach [60,45]. CD150 is expressed on lymphocytes, macrophages, and dendritic cells. These two receptors account for the strong tropism of morbilliviruses for these cell types [53]. The human SLAM receptor is somewhat specific to MeV [84].

Morbilliviruses (CDV, PDV, CeMV, RPV, and PPRV) use SLAM on immune cells and nectin-4 on the basal pole of epithelial cells. The H glycoproteins of morbilliviruses bind to these receptors, allowing the viruses to enter the cells. This mechanism contributes to their virulence. CDV, PDV, and CeMV can infect cells of the central nervous system and cause panencephalitis in their natural hosts. In contrast, RPV and PPRV generally do not infect these cells [84].

Canine distemper virus has the broadest host range and is unique in that it can easily acquire the ability to use human SLAM receptors [91]. The virus uses SLAM receptors to replicate primarily in lymphocytes and macrophages of the respiratory tract and then spreads throughout the body [45]. According to Kennedy *et al.* (2019), changes in the hemagglutinin (H) protein of canine morbilliviruses, particularly at the SLAM binding site, correlate with adaptation to non-canine hosts. This suggests that certain CDV vaccines may have caused disease in wildlife [43].

Fukuhara *et al.* (2019) found that the H protein of canine morbillivirus binds to canine SLAM but not to human, tamarin, or mouse SLAM. Conversely, the H protein of human morbillivirus can bind to human, tamarin, and canine SLAM but not mouse SLAM [30].

Other feline cell receptors besides SLAMF1 and nectin-1 can bind to the FeMV H glycoprotein in tissues, which can lead to severe viral infection. Analysis of the FeMV genome sequence revealed potential divergence from archetypal morbillivirus characteristics. For instance, the FeMV H glycoprotein uses feline CD150 as its receptor, not human CD150. Additionally, the protease responsible for cleaving the FeMV F glycoprotein is cathepsin, which makes FeMV a unique morbillivirus more closely related to the zoonotic Nipah and Hendra viruses [64]. The mechanisms of FeMV cell entry are still unknown. Due to differences in cellular specificity, it has been suggested that non-SLAM receptors are utilized [76] (Table II).

Les récepteurs des cellules félines autres que SLAMF1 et nectine-1 pourraient se lier à la glycoprotéine FeMV H dans les tissus, entraînant une infection virale grave. L'analyse de la séquence du génome viral FeMV a révélé une divergence potentielle avec les caractéristiques des morbillivirus archétypiques. Ainsi, la glycoprotéine H du FeMV utilise le CD150 félin comme récepteur et ne peut pas utiliser le CD150 humain. De plus, la protéase responsable du clivage de la glycoprotéine F du FeMV est une cathepsine, faisant du FeMV un morbillivirus unique et plus proche des virus zoonotiques Nipah et Hendra étroitement apparentés [64]. Les mécanismes d'entrée cellulaire du FeMV sont encore inconnus et, en raison des différences de spécificité cellulaire, il a été suggéré que des récepteurs non SLAM soient utilisés [76] (Tableau II).

Le tropisme cellulaire du PoMV est similaire à celui des autres morbillivirus. L'ARN viral a été détecté dans les neurones, l'épithélium respiratoire et les lymphocytes [2]. Le PoMV fait partie du groupe des morbillivirus qui utilisent le SLAM comme récepteur [76].

Contrairement au FeMV, le MBaMV des chauves-souris peut utiliser à la fois le SLAM et la Nectine-4 comme récepteurs [19,76]. Alors que le MeV infecte les macrophages humains *via* le CD150, le MBaMV infecte les macrophages humains de manière indépendante du CD150, ce qui indique qu'un récepteur d'entrée non CD150/Nectine-4 pour MBaMV existe sur les macrophages humains [36]. Plus récemment, l'étude de Jo *et al.* (2025) a montré que les morbillivirus des chauves-souris utilisent d'une manière spécifique le récepteur CD150 des chauves-souris [40] mais pas efficacement le CD150 humain ce qui limite la réaction croisée (Tableau II).

Les morbillivirus des rongeurs ont été détectés principalement dans les tissus gastro-intestinaux et rénaux. D'autres études sont nécessaires pour vérifier si l'infection est associée à des symptômes spécifiques et pour explorer le potentiel zoonotique et pathogène de ces virus [19].

Phylogénie et potentiel de transmission interspèces

L'arbre phylogénétique des morbillivirus montre une grande similarité avec celle de ses hôtes animaux, excepté pour le virus de la rougeole (Fig. 2). Mais, en considérant la proximité génétique entre les différentes espèces de virus, il est probable que les morbillivirus auraient majoritairement évolué à partir d'un ancêtre commun, par des

The cellular tropism of PoMV is similar to that of other morbilliviruses. Viral RNA has been detected in neurons, the respiratory epithelium, and lymphocytes. PoMV belongs to the group of morbilliviruses that use SLAM as a receptor [76]. Unlike FeMV, bat-associated MBaMV can use SLAM and Nectin-4 as receptors [19,76]. MeV infects human macrophages *via* CD150; however, MBaMV can infect human macrophages independently of CD150. This indicates that MBaMV has an entry receptor on human macrophages that is independent of CD150 and Nectin-4 [36]. A more recent study by Jo *et al.* (2025) showed that bat morbilliviruses specifically utilize the bat CD150 receptor [40] but do not effectively utilize human CD150, which limits cross-reactivity (Table II).

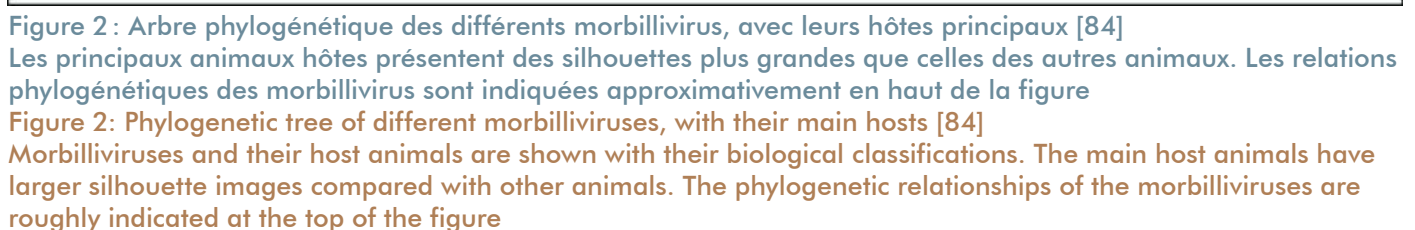
Rodent morbilliviruses have primarily been detected in gastrointestinal and renal tissues. Further studies are needed to determine if infection is associated with specific symptoms and to explore these viruses' zoonotic and pathogenic potential [19].

Phylogeny and potential for cross-species transmission

The phylogenetic tree of morbilliviruses shows a high degree of similarity to that of their animal hosts, with the exception of the measles virus (Fig. 2). However, due to the genetic similarity among different virus species, morbilliviruses likely evolved from a common ancestor through host switching rather than coevolutionary processes [84].

Des virologistes admettent que l'adaptation à l'espèce humaine du virus de la peste bovine présent chez l'ancêtre des bovins lors du processus de la domestication expliquerait l'origine du virus de la rougeole [58]. En outre, l'exposition aux humains infectés par le virus de la rougeole est le principal facteur de risque de développement de la rougeole chez les primates non

Some virologists suggest that the rinderpest virus, which was present in cattle ancestors during domestication, adapted to humans, which could explain the origin of the measles virus [58]. Furthermore, exposure to humans infected with the measles virus is the primary risk factor for developing measles in non-human primates [41]. The varying degrees of reciprocal immunological cross-reactivity detected among morbilliviruses lead researchers to believe that transmission to



humains [41]. Les différents degrés de réactions croisées immunologiques réciproques détectés chez les morbillivirus incitent des chercheurs à penser qu'une transmission à l'humain par des virus animaux pourrait se produire une fois que la rougeole sera éradiquée et la vaccination interrompue [17].

L'ancêtre commun le plus récent des souches de PPRV est apparu au Nigeria en Afrique de l'Ouest en 1904, sur la base d'une séquence génomique complète [62]. Il n'existe qu'un seul sérotype de PPRV et les souches actuelles de PPRV en circulation peuvent être regroupées en 4 lignées, reflétant leurs origines géographiques [46].

Jusqu'à la fin des années 1970, le PPRV était considéré comme une variante du RPV, issue du passage naturel de ce dernier chez les ovins et les caprins [32,46]. Ce n'est que plus tard qu'il a été identifié comme un morbillivirus distinct [97]. D'un autre côté, le CDV serait issu d'une adaptation du virus de la rougeole chez les chiens suite à des épidémies de rougeole en Amérique

humains from animal viruses could occur once measles is eradicated and vaccination is discontinued [17].

Based on a complete genomic sequence, the most recent common ancestor of PPRV strains emerged in Nigeria, West Africa, in 1904 [62]. There is only one PPRV serotype, and the currently circulating strains can be grouped into four lineages reflecting their geographic origins [46].

Until the late 1970s, PPRV was considered a variant of RPV resulting from natural transmission among sheep and goats [32,46]. Later, it was identified as a distinct morbillivirus [97]. Conversely, canine distemper virus (CDV) is believed to have evolved from an adaptation of the measles virus in dogs after measles epidemics occurred in the Americas between 1500 and 1700. The first reliable studies on canine distemper date back to around 1740 and were conducted in Ecuador and Peru [43]. In 1994, an epizootic caused by a canine morbillivirus was reported among lions (*Panthera leo*) in Serengeti National Park in Tanzania. The high density of domestic

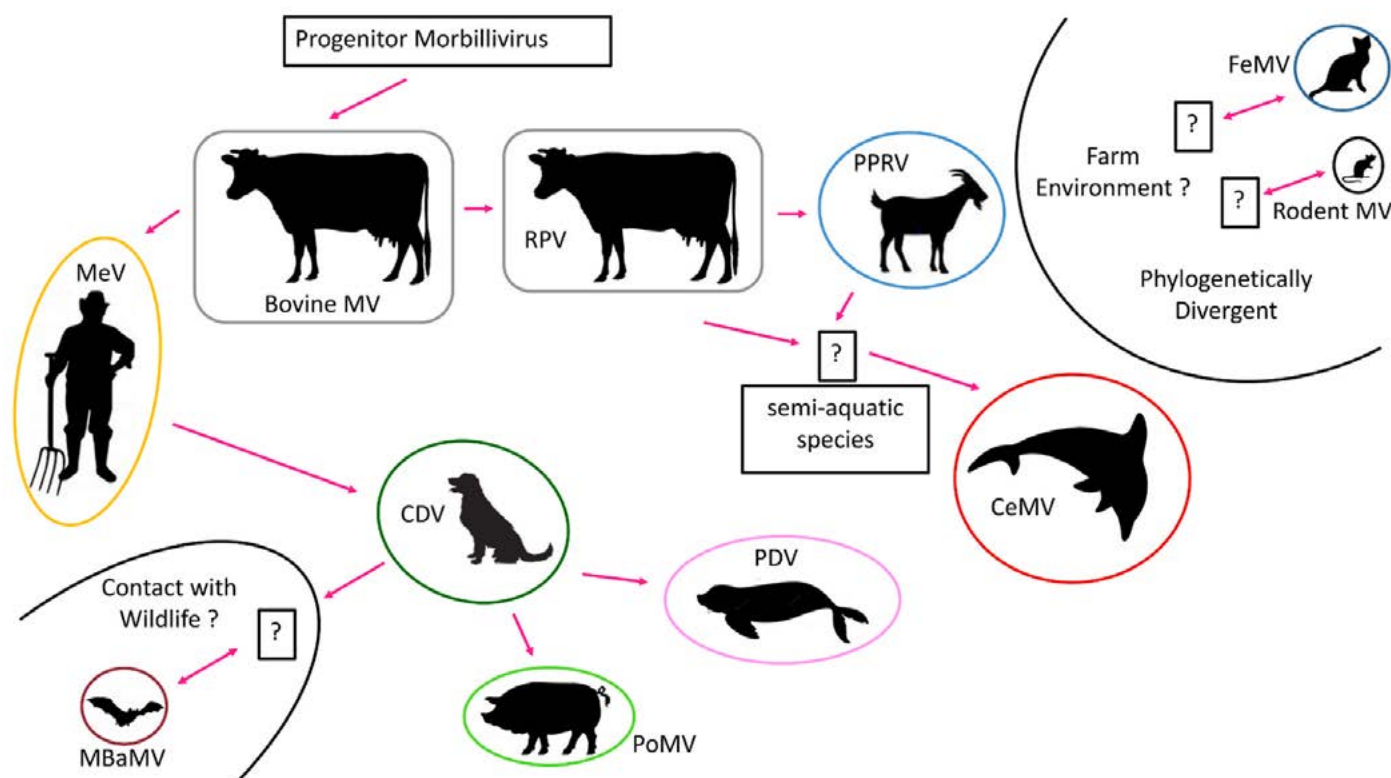


Figure 3 : Voies possibles de transmission interspécies des morbillivirus [51]. Un morbillivirus bovin de type RPV peut être l'archévirus de l'ensemble du groupe viral, ayant évolué à partir d'un morbillivirus progéniteur : CDV, virus de la maladie de Carré canine ; CeMV, morbillivirus des cétacés ; FeMV, morbillivirus félin ; MBaMV, morbillivirus de la chauve-souris *Myotis* ; MeV, virus de la rougeole ; PDV, virus de la maladie de Carré des phoques ; PoMV, morbillivirus porcin ; PPRV, virus de la peste des petits ruminants ; RPV, virus de la peste bovine.

Figure 3: Possible pathways of interspecies transmission for the morbilliviruses [51]. An RPV-like bovine morbillivirus may be the archevirus of the entire viral group, having evolved from a progenitor morbillivirus; CDV, canine distemper virus; CeMV, cetacean morbillivirus; FeMV, feline morbillivirus; MBaMV, *Myotis* bat morbillivirus; MeV, measles virus; PDV, phocine distemper virus; PoMV, porcine morbillivirus; PPRV, peste-des-petits-ruminants virus; RPV, rinderpest virus.

ayant eu lieu de 1500 à 1700. Les premières études fiables sur la maladie de Carré ont été faites en Équateur et au Pérou et datent d'environ 1740 [43]. Une épizootie due à un morbillivirus canin a été décrite en 1994 chez des lions (*Panthera leo*) dans le parc national de Serengeti, en Tanzanie. La très forte densité de la population canine domestique aux abords du parc suggère un passage inter espèces, avec un taux de létalité pour les lions infectés de l'ordre de 30 % [63]. Le CDV a été détecté dans de nombreuses espèces, y compris les félins et les primates non humains. Ces sauts d'espèces auraient été facilités notamment par des mutations de la protéine H du virus au site de liaison du récepteur SLAM [6,43]. D'après Kennedy *et al.* (2019), les modifications de la protéine hémagglutinine (H) du morbillivirus canin, en particulier du site de liaison du SLAM, sont en corrélation avec l'adaptation aux hôtes non canins. Ceci suggère que certains vaccins contre le CDV peuvent également avoir provoqué des maladies chez la faune sauvage [43].

Certaines études suggèrent que le passage du FeMV chez les espèces félines sauvages serait responsable de plusieurs autres épizooties chez des lions et des tigres (*P. tigris*) en captivité, notamment en Californie et en Suisse [16,63]. Ce virus a initialement été perçu comme une variante du morbillivirus canin (CDV). Depuis, des analyses génétiques ont finalement révélé que sa séquence d'acides aminés ne présente qu'une homologie d'environ 10 % avec le gène H et 15 % avec le gène P du virus canin. Le gène H code pour une protéine différente (l'hémagglutinine d'enveloppe) responsable de la liaison du virus aux cellules hôtes et donc de l'infectiosité, ce qui explique la haute pathogénicité de ce virus envers les félinés et les hyéninés [80]. Le FeMV est encore relativement mal connu. Il est phylogénétiquement divergent des autres espèces et différent en termes de pathogénicité et d'infectiosité [84].

Le CDV et le PDV sont les deux morbillivirus les plus étroitement liés du point de vue génétique et il est probable que le PDV soit issu du CDV [6]. Des études suggèrent que le virus de la maladie de Carré du phoque aurait évolué à partir du virus de la maladie de Carré des chiens suite à un contact entre des carnivores terrestres et des phoques. Les souches de CDV sont divisées en lignées génétiques qui se distinguent par des variations génétiques et antigéniques de la glycoprotéine hémagglutinine (H) [54]. Des études considèrent que le CDV a donné lieu à l'émergence du PDV chez les phoques et d'autres mammifères marins tout en conservant la capacité de provoquer des

canines on the outskirts of the park suggests interspecies transmission, with an approximate 30% case-fatality rate among infected lions [63]. CDV has been detected in numerous species, including felines and non-human primates. These species jumps are thought to have been facilitated by mutations in the H protein of the virus at the SLAM receptor binding site [6,43]. According to Kennedy *et al.* (2019), changes in the hemagglutinin (H) protein of canine morbillivirus, particularly at the SLAM binding site, correlate with adaptation to non-canine hosts. This suggests that certain CDV vaccines may have also caused disease in wildlife [43].

Some studies suggest that FeMV transmission among wild feline species may be responsible for epizootics in captive lions and tigers (*P. tigris*), particularly in California and Switzerland [16,63]. Initially, this virus was thought to be a variant of the canine morbillivirus (CDV). However, genetic analyses ultimately revealed that the FeMV amino acid sequence shares only about 10% homology with the canine virus's H gene and 15% with its P gene. The H gene encodes a different protein, envelope hemagglutinin, which is responsible for binding the virus to host cells and thus for its infectivity. This explains the virus's high pathogenicity in felids and hyenids [80]. FeMV is still relatively poorly understood. It is phylogenetically distinct from other species and differs in terms of pathogenicity and infectivity [84].

CDV and PDV are the two morbilliviruses most closely related to each other genetically, and it is likely that PDV evolved from CDV [6]. Studies suggest that the seal distemper virus evolved from the canine distemper virus after terrestrial carnivores came into contact with seals. CDV strains are divided into genetic lineages that differ in genetic and antigenic variations of the hemagglutinin glycoprotein (H) [54]. Studies suggest that CDV gave rise to PDV in seals and other marine mammals, retaining the ability to cause disease in these species without adapting. Both CDV and PDV have spread globally. A recent, comprehensive, time-calibrated phylogenetic analysis revealed that CDV and PDV likely diverged in the early 17th century, with their most recent common ancestor dating back to 1614 [81], calling into question the proposed evolution of CDV from the measles virus in the early 1700s. Morbillivirus isolates from cetaceans are phylogenetically very similar, with differences comparable to those observed within other morbillivirus lineages [5]. Interspecies transmission has been observed with other marine morbilliviruses [84].

maladies chez ces espèces sans qu'une adaptation soit nécessaire. Le CDV et le PDV se sont tous deux propagés à l'échelle mondiale. Une récente analyse phylogénétique complète et étalonnée dans le temps du CDV et du PDV a révélé que les deux virus auraient divergé au début du XVII^e siècle avec un ancêtre commun le plus récent datant de 1614 [81] remettant en question l'évolution proposée du CDV à partir du virus de la rougeole au début des années 1700.

Les isolats de morbillivirus des cétacés sont phylogénétiquement très proches, leur différence étant comparable à la variation intra-lignée observée chez d'autres morbillivirus [5]. Une possible transmission interspécifique a été observée avec les autres morbillivirus marins [84]. Des études ont montré aussi qu'il est possible d'infecter expérimentalement les ruminants par le CeMV [23].

Les analyses phylogénétiques basées sur la séquence complète du génome et la séquence d'acides aminés du gène L, ont démontré que le PoMV forme un groupe distinct de morbillivirus et qu'il est le plus étroitement lié au PDV et au CDV [2].

Sur le plan phylogénétique, il n'a pas été établi de relation évolutive directe entre les morbillivirus des chauves-souris, des porcs, et des souris. Des travaux récents apportent des éléments nouveaux en faveur d'une implication majeure des chauves-souris dans la diversification de ce groupe viral. En effet, ces virus occupent une position basale, suggérant un rôle central des chauves-souris dans l'évolution du genre *Morbillivirus* [40].

L'analyse phylogénétique suggère que le RoMV est membre d'une nouvelle espèce du genre *Morbillivirus*, nommée morbillivirus de la souris sud-américaine et semble avoir une relation évolutive étroite avec le WNfMV, le LBbMV et le GaMV formant ensemble un sous-clade des rongeurs [19].

Conclusion

Les infections par les morbillivirus sont responsables de maladies graves chez les mammifères et les humains. Elles se caractérisent par une forte capacité de contagion, des symptômes assez sévères et ne sont contrôlées qu'en présence de programmes de vaccination et de surveillance épidémiologique des populations à risque. Ce groupe de virus a un tropisme marqué pour les cellules immunitaires et les cellules épithéliales lui permettant de provoquer des immunosuppressions importantes chez les hôtes infectés.

Studies have also demonstrated the ability to experimentally infect ruminants with CeMV [23]. Phylogenetic analyses based on complete genome and L gene amino acid sequences have demonstrated that PoMV forms a distinct morbillivirus group and is most closely related to PDV and CDV [2].

No direct evolutionary relationship has been established phylogenetically between morbilliviruses from bats, pigs, and mice. However, recent studies provide new evidence supporting a significant role for bats in the diversification of this viral group. These viruses occupy a basal position, suggesting a central role for bats in the evolution of the genus *Morbillivirus* [40].

Phylogenetic analysis indicates that RoMV belongs to a new species within the genus *Morbillivirus* called the South American mouse morbillivirus. It appears to be closely related to WNfMV, LBbMV, and GaMV, which together form a rodent subclade [19].

Conclusion

Morbillivirus infections cause severe diseases in mammals and humans. These infections are characterized by high transmissibility and fairly severe symptoms. They are controlled only through vaccination programs and epidemiological surveillance of at-risk populations. This group of viruses has a marked tropism for immune and epithelial cells, which enables them to cause significant immunosuppression in infected hosts. Phylogenetically, morbilliviruses share a common origin. An ancestral morbillivirus likely infected

Sur le plan phylogénétique, les morbillivirus partagent une origine commune. Il semble qu'un morbillivirus ancestral infectait des mammifères (probablement des ruminants) puis s'est diversifié selon les espèces hôtes. Les infections aux morbillivirus sont souvent spécifiques à une espèce ou à un groupe d'espèces apparentées. Toutefois, il existe des cas de transmission interspèces surtout lorsque des espèces proches sont en contact: comme pour le CDV qui peut parfois infecter des espèces non domestiques (grands félins) et les CeMV et PDV dont la gamme d'hôtes connus ne cesse d'augmenter. La découverte de morbillivirus ou de virus potentiellement apparentés chez des chauves-souris en Afrique centrale et en Asie du Sud Est souligne l'importance de la surveillance continue des populations de chauves-souris pour évaluer les risques zoonotiques potentiels associés à ces virus.

Chez les ruminants, des PPRV ou l'ancien RPV ont provoqué des épizooties sévères avec des impacts économiques et écologiques importants. De même, des morbillivirus ont mis en danger des populations animales domestiques et sauvages comme l'épizootie de CDV survenue en 1994 et les mortalités massives observées chez certaines populations de cétacés et de phocidés.

D'un autre côté, des morbillivirus émergents ont été identifiés chez d'autres espèces domestiques, comme le FeMV, suspecté d'être impliqué dans des pathologies rénales chroniques chez le chat domestique, ou encore le PoMV, récemment associé à des troubles reproductifs et neurologiques en élevage porcin. Le large éventail d'espèces sensibles aux infections par les morbillivirus et la transmission d'une pathogénicité élevée expliquent que ces virus constituent une menace majeure pour la santé et la biodiversité animale. À ce jour, aucun réservoir sauvage capable de maintenir durablement le MeV n'a été identifié. Bien que des infections sporadiques aient été décrites chez des primates non humains, celles-ci sont considérées comme des impasses épidémiologiques dépendantes de l'exposition humaine. Néanmoins, la plasticité génétique des morbillivirus et la capacité démontrée de certains (notamment le CDV) à utiliser des récepteurs humains (CD150/Nectin-4) suggèrent qu'un risque théorique d'émergence ou de réémergence ne peut être totalement exclu même en cas d'éradication de la rougeole, ce qui justifie le maintien d'une surveillance virologique à long terme [17].

Les recherches sur les morbillivirus des rongeurs sont relativement récentes, et leur impact sur la

mammals (probably ruminants) and then diversified according to host species. Morbillivirus infections are often species-specific or limited to groups of related species. However, interspecies transmission occurs, especially when closely related species come into contact. For example, CDV can sometimes infect non-domesticated species, such as big cats, and the known host range of CeMV and PDV continues to expand. The discovery of morbilliviruses or potentially related viruses in bats in Central Africa and Southeast Asia highlights the importance of monitoring bat populations to evaluate potential zoonotic risks. In ruminants, PPRV and the former RPV have caused severe epizootics with significant economic and ecological impacts. Similarly, morbilliviruses have endangered domestic and wild animal populations. Examples include the CDV epizootic that occurred in 1994 and the mass mortalities observed in certain populations of cetaceans and phocids.

Conversely, emerging morbilliviruses have been identified in other domestic species. For example, FeMV is suspected of causing chronic kidney disease in cats, and PoMV has been linked to reproductive and neurological disorders in pigs. The wide range of species susceptible to morbillivirus infections, as well as the viruses' ability to transmit high pathogenicity, explain why they pose a major threat to animal health and biodiversity. To date, no wild reservoir capable of sustaining MeV in the long term has been identified. Although sporadic infections have been reported in nonhuman primates, they are considered epidemiological dead ends dependent on human exposure. Nevertheless, morbilliviruses' genetic plasticity and the demonstrated ability of some, notably CDV, to use human receptors (CD150/Nectin-4) suggests that the risk of emergence or re-emergence cannot be entirely ruled out, even in the event of measles eradication. This justifies continuing long-term virological surveillance [17]. Research on rodent morbilliviruses is relatively recent, and their impact on the health of these species, as well as their potential to transmit to other mammals, are insufficiently documented. Intra- and interspecies transmission of morbilliviruses is a major concern for human and animal health, as well as for biodiversity conservation. A "One Health" approach combining animal, human, and environmental health is essential to limiting their spread and reducing the risk of morbillivirus-associated zoonotic diseases.

santé de ces espèces ainsi que leur potentiel de transmission à d'autres mammifères ne sont pas assez documentés.

La transmission intra et interspèces des morbillivirus est un enjeu majeur en santé humaine, animale et en conservation de la biodiversité. Une approche « *One health* », combinant santé animale, humaine et environnementale est essentielle pour limiter leur expansion et réduire le risque de zoonoses lié aux morbillivirus.

Contributions des auteurs et autrices

Hedia ATTIA EL HILI et BEN ALI Mehdi : rédaction et révision du manuscrit.

Authors' contributions

Hedia ATTIA EL HILI and BEN ALI Mehdi: writing and revising the manuscript.

Déclaration de liens d'intérêts

Aucun lien d'intérêt n'a été déclaré.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Financements

Aucun

Funding

None

Utilisation de l'intelligence artificielle

Aucun outil d'intelligence artificielle générative n'a été utilisé pour la préparation de cet article.

Use of artificial intelligence

No generative artificial intelligence tools were used in the preparation of this article.

Auteurs et autrices / Authors

Hedia ATTIA EL HILI*, Mehdi BEN ALI (mehdib.a85@gmail.com)
Centre national de veille zoonositaire, 33 avenue Charles Nicolle,
Tunis, Tunisie

*Autrice correspondante: hedia.attia@instm.rnrt.tn

Références / References

- Appel MJ, Yates RA, Foley GL, Bernstein JJ, Santinelli S, Spelman LH, Miller LD, Arp LH, Anderson M, Barr M, Pearce-Kelling S, Summer BA. Canine distemper epizootic in lions, tigers, and leopards in North America. *J Vet Diagn Invest.* 1994 Jul;6(3):277-88. doi: 10.1177/104063879400600301.
- Arruda B, Shen H, Zheng Y, Li G. Novel Morbillivirus as putative cause of fetal death and encephalitis among swine. *Emerg Infect Dis.* 2021 Jul;27(7):1858-1866. doi: 10.3201/eid2707.203971.
- Bailey C, Mansfield K. Emerging and reemerging infectious diseases of nonhuman primates in the laboratory setting. *Vet Pathol.* 2010 May;47(3):462-81. doi: 10.1177/0300985810363719.
- Banyard AC, Parida S, Batten C, Oura C, Kwiatek O, Libeau G. Global distribution of « Peste des petits ruminants virus » and prospects for improved diagnosis and control. *J Gen Virol.* 2010 Dec;91(Pt 12):2885-97. doi: 10.1099/vir.0.025841-0.
- Banyard AC, Rima BK, Barrett T. 2-The morbilliviruses. In: T. Barrett, PP. Pastoret, WP. Taylor (Éds.), *Rinderpest and Peste des petits ruminants* (p. 13-III). Academic Press. 2006. 10.1016/B978-012088385-1/50032-0.

- Barrett T. Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores. *Veterinary Microbiology.* 1999; 69(1-2): 3-13.
- Barrett T, Rossiter PB. Rinderpest: the disease and its impact on humans and animals. *Adv Virus Res.* 1999;53:89-110. doi: 10.1016/s0065-3527(08)60344-9.
- Barrett T, Visser IK, Mamaev L, Goatley L, van Bresse MF, Osterhaug AD. Dolphin and porpoise morbilliviruses are genetically distinct from phocine distemper virus. *Virology.* 1993 Apr;193(2):1010-2. doi: 10.1006/viro.1993.1217.
- Bastiaensen P, Denormandie N, Squarzone C, Bidjeh K, Diop BA, Bessin R. Éradication planétaire de la peste bovine: la dernière ligne droite. *Tropicicultura.* 2007; 25(2): 113-118.
- Beineke A, Baumgärtner W, Wohlsein P. Cross-species transmission of canine distemper virus-an update. *One Health.* 2015 Sep 13;1:49-59. doi: 10.1016/j.onehlt.2015.09.002.
- Beineke A, Puff C, Seehusen F, Baumgärtner W. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. *Vet Immunol Immunopathol.* 2009 Jan 15;127(1-2):1-18. doi: 10.1016/j.vetimm.2008.09.023.
- Birkun A Jr, Kuiken T, Krivokhizhin S, Haines DM, Osterhaus AD, van de Bildt MW, Joiris CR, Siebert U. Epizootic of morbilliviral disease in common dolphins (*Delphinus delphis ponticus*) from the Black sea. *Vet Rec.* 1999 Jan 23;144(4):85-92. doi: 10.1136/vr.144.4.85.

13. Black FL. Measles endemicity in insular populations: critical community size and its evolutionary implication. *J Theor Biol.* 1966 Jul;11(2):207-11. doi: 10.1016/0022-5193(66)90161-5.
14. Boyan G, Denis G. Récepteurs cellulaires du virus de la rougeole et dissémination in vivo. *Virologie.* 2010; 14(5): 322-333.
15. Choi EJ, Ortega V, Aguilar HC. Feline morbillivirus, a new paramyxovirus possibly associated with feline Kidney disease. *Viruses.* 2020; 12(5).
16. Cleaveland S, Appel MG, Chalmers WS, Chillingworth C, Kaare M, Dye C. Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife. *Vet Microbiol.* 2000 Mar 15;72(3-4):217-27. doi: 10.1016/S0378-1135(99)00207-2.
17. Cosby SL. Morbillivirus Cross-Species infection: Is there a risk for humans? *Future Virology.* 2012; 7(11): 1103-1113. doi: 10.2217/fvl.12.103.
18. Cousins S. Measles: a global resurgence. *Lancet Infect Dis.* 2019 Apr;19(4):362-363. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30129-X.
19. Debat HJ. A south American mouse morbillivirus provides insight into a clade of Rodent-Borne Morbilliviruses. *Viruses.* 2022 Oct 29;14(11):2403. doi: 10.3390/v14112403.
20. Deem SL, Spelman LH, Yates RA, Montali RJ. Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. *J Zoo Wildl Med.* 2000 Dec;31(4):441-51. doi: 10.1638/1042-7260(2000)031[0441:CDITCA]2.0.CO;2.
21. de Swart RL, Harder TC, Ross PS, Vos HW, Osterhaus AD. Morbilliviruses and morbillivirus diseases of marine mammals. *Infect Agents Dis.* 1995 Sep;4(3):125-30.
22. de Vries RD, Duprex WP, de Swart RL. Morbillivirus infections: An introduction. *Viruses.* 2015; 7(2): 699-706. doi: 10.3390/v7020699.
23. Di Guardo G, Mazzariol S. Cetacean morbillivirus: A Land-to-Sea Journey and Back? *Virol Sin.* 2019 Jun;34(3):240-242. doi: 10.1007/s12250-019-00128-x.
24. Diallo A, Minet C, Le Goff C, Berhe G, Albina E, Libeau G, Barrett T. The threat of Peste des petits ruminants: progress in vaccine development for disease control. *Vaccine.* 2007 Jul 26;25(30):5591-7. doi: 10.1016/j.vaccine.2007.02.013.
25. Donato G, Masucci M, De Luca E, Alibrandi A, De Majo M, Berjaoui S, Martino C, Mangano C, Lorusso A, Pennisi MG. Feline morbillivirus in Southern Italy: Epidemiology, Clinico-Pathological Features and Phylogenetic Analysis in Cats. *Viruses.* 2021 Jul 25;13(8):1449. doi: 10.3390/v13081449.
26. Drexler JF, Corman VM, Müller MA, Maganga GD, Vallo P, Binger T, Gloza-Rausch F, Cottontail VM, Rasche A, Yordanov S, Seebens A, Knörnschild M, Oppong S, Adu Sarkodie Y, Pongombo C, Lukashev AN, Schmidt-Chanasit J, Stöcker A, Carneiro AJ, Erbar S, Maisner A, Fronhoffs F, Buettner R, Kalko EK, Kruppa T, Franke CR, Kallies R, Yandoko ER, Herrler G, Reusken C, Hassanin A, Krüger DH, Matthee S, Ulrich RG, Leroy EM, Drosten C. Bats host major mammalian paramyxoviruses. *Nat Commun.* 2012 Apr 24;3:796. doi: 10.1038/ncomms1796. Erratum in: *Nat Commun.* 2014;5:3032. Cottontail, Veronika M [added]; Knörnschild, Mirjam
27. Duignan PJ, House C, Geraci JR, Duffy N, Rima BK, Walsh MT, Early G, St Aubin DJ, Sadove S, Koopman H, Rhinehart H. Morbillivirus infection in cetaceans of the western Atlantic. *Vet Microbiol.* 1995 May;44(2-4):241-9. doi: 10.1016/0378-1135(95)00017-5.
28. Duignan PJ, Van Bresse MF, Baker JD, Barbieri M, Colegrove KM, De Guise S, de Swart RL, Di Guardo G, Dobson A, Duprex WP, Early G, Fauquier D, Goldstein T, Goodman SJ, Grenfell B, Groch KR, Gulland F, Hall A, Jensen BA, Lamy K, Matassa K, Mazzariol S, Morris SE, Nielsen O, Rotstein D, Rowles TK, Saliki JT, Siebert U, Waltzek T, Wellehan JF. Phocine distemper virus: current knowledge and future directions. *Viruses.* 2014 Dec 22;6(12):5093-134. doi: 10.3390/v6125093.
29. Evermann JF, Benfield DA. *Coronaviral Infections. In Infectious Diseases of Wild Mammals 2001;* (p. 246-253). John Wiley & Sons, Ltd.
30. Fukuhara H, Ito Y, Sako M, Kajikawa M, Yoshida K, Seki F, Mwaba MH, Hashiguchi T, Higashibata MA, Ose T, Kuroki K, Takeda M, Maenaka K. Specificity of Morbillivirus hemagglutinins to recognize SLAM of different species. *Viruses.* 2019 Aug 19;11(8):761. doi: 10.3390/v11080761.
31. Furuse Y, Suzuki A, Oshitani H. Origin of measles virus: divergence from rinderpest virus between the 11th and 12th centuries. *Virol J.* 2010 Mar 4;7:52. doi: 10.1186/1743-422X-7-52.
32. Gibbs EP, Taylor WP, Lawman MJ, Bryant J. Classification of Peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. *Intervirology.* 1979;11(5):268-74. doi: 10.1159/000149044.
33. Groch KR, Colosio AC, Marcondes MC, Zucca D, Díaz-Delgado J, Niemeyer C, Marigo J, Brandão PE, Fernández A, Luiz Catão-Dias J. Novel cetacean morbillivirus in Guiana dolphin, Brazil. *Emerg Infect Dis.* 2014 Mar;20(3):511-3. doi: 10.3201/eid2003.131557.
34. Halfon T. Morbillivirus félin: une pathogénicité incertaine. *La Semaine vétérinaire* n° 2030 du 19/04/2024.
35. Have P, Nielsen J, Bøtner A. The seal death in Danish waters 1988. 2. Virological studies. *Acta Vet Scand.* 1991;32(2):211-9. doi: 10.1186/BF03546983.
36. Ikegame S, Carmichael JC, Wells H, Furler O'Brien RL, Acklin JA, Chiu HP, Oguntuyo KY, Cox RM, Patel AR, Kowdle S, Stevens CS, Eckley M, Zhan S, Lim JK, Veit EC, Evans MJ, Hashiguchi T, Durigon E, Schountz T, Epstein JH, Plemper RK, Daszak P, Anthony SJ, Lee B. Metagenomics-enabled reverse-genetics assembly and characterization of myotis bat morbillivirus. *Nat Microbiol.* 2023; 8: 1108-1122. doi: 10.1038/s41564-023-01380-4.
37. Intergovernmental Science-Policy Platform on Biodiversity and Ecosystem Services (IPBES). *Workshop Report on Biodiversity and Pandemics of the Intergovernmental Platform on Biodiversity and Ecosystem Services.*
38. Ito G, Tabata S, Matsui A, Hatai H, Goto-Koshino Y, Kuramoto T, Doi S, Momoi Y. Detection of Feline morbillivirus in cats with symptoms of acute febrile infection. *Vet Res Commun.* 2024 Feb;48(1):569-578. doi: 10.1007/s12259-023-10214-x.
39. Jamet C. Atteintes aux écosystèmes et à la biodiversité: Quels liens avec l'émergence de maladies infectieuses zoonotiques ? 2021.
40. Jo WK, Moreira-Soto A, Almeida Campos AC, Bentim Góes LG, Mares-Guia MA, Rasche A, Bispo de Filippis AM, Hernández-Mora G, Nambulli S, Streicker DG, Duprex WP, Drexler JF; bat morbillivirus consortium. Ecology and evolutionary trajectories of morbilliviruses in Neotropical bats. *Nat Microbiol.* 2025 Jun;10(6):1294-1309. doi: 10.1038/s41564-025-02005-8.
41. Jones-Engel L, Engel GA, Schillaci MA, Lee B, Heidrich J, Chalise M, Kyes RC. Considering human-primate transmission of measles virus through the prism of risk analysis. *Am J Primatol.* 2006 Sep;68(9):868-79. doi: 10.1002/ajp.20294.
42. Karki M, Rajak KK, Singh RP. Canine morbillivirus (CDV): a review on current status, emergence and the diagnostics. *Virusdisease.* 2022 Sep;33(3):309-321. doi: 10.1007/s13337-022-00779-7.
43. Kennedy JM, Earle JAP, Omar S, Abdullah H, Nielsen O, Roelke-Parker ME, Cosby SL. Canine and Phocine Distemper Viruses: Global Spread and Genetic Basis of Jumping Species Barriers. *Viruses.* 2019 Oct 14;11(10):944. doi: 10.3390/v11100944.
44. Kennedy S. Morbillivirus infections in aquatic mammals. *J Comp Pathol.* 1998 Oct;119(3):201-25. doi: 10.1016/S0021-9975(98)80045-5.
45. Knipe DM, Howley PM (Éditeurs). *Fields' Virology.* Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
46. Kumar N, Maherchandani S, Kashyap SK, Singh SV, Sharma S, Chaubey KK, Ly H. Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants: a comprehensive review. *Viruses.* 2014 Jun 6;6(6):2287-327. doi: 10.3390/v6062287.
47. Lane DR et collaborateurs. *Guide des auxiliaires spécialisés vétérinaires.* Éditions du Point vétérinaire. 1994.
48. Langedijk JP, Daus FJ, van Oirschot JT. Sequence and structure alignment of Paramyxoviridae attachment proteins and discovery of enzymatic activity for a morbillivirus hemagglutinin. *J Virol.* 1997 Aug;71(8):6155-67. doi: 10.1128/JVI.71.8.6155-6167.1997.
49. Lavorente FLP, de Matos AMRN, Lorenzetti E, Oliveira MV, Pinto-Ferreira F, Michelazzo MMZ, Viana NE, Lunardi M, Headley SA, Alfieri AA, Alfieri AF. First detection of Feline morbillivirus infection in white-eared opossums (*Didelphis albiventris*, Lund, 1840), a non-feline host. *Transbound Emerg Dis.* 2022 May;69(3):1426-1437. doi: 10.1111/tbed.14109.
50. Lefèvre PC, Blancou J, Chermette R. Peste bovine. In: *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes.* p. 285-305. Tec & Doc. 2003.
51. Libbey JE, Fujinami RS. Morbillivirus: A highly adaptable viral genus. *Heliyon.* 2023 Jul 7;9(7):e18095. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e18095.

52. Ludwig B, Kraus FB, Allwinn R, Doerr HW, Preiser W. Viral zoonoses - a threat under control? *Intervirology*. 2003;46(2):71-8. doi: 10.1159/000069749.
53. MacLachlan NJ, Dubovi EJ. (Éds.). *Paramyxoviridae and Pneumoviridae*. In *Fenner's Veterinary Virology* (Fifth Edition). Academic Press. 2017; (p. 327-356).
54. Martella V, Elia G, Buonavoglia C. Canine distemper virus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2008 Jul;38(4):787-97, vii-viii. doi: 10.1016/j.cvs.2008.02.007.
55. Martinez-Gutierrez M, Ruiz-Saenz J. Diversity of susceptible hosts in canine distemper virus infection: a systematic review and data synthesis. *BMC Vet Res*. 2016 May 12;12:78. doi: 10.1186/s12917-016-0702-z.
56. Moraillon R, Legeay Y, Boussarie D, Sénécat O. *Dictionnaire pratique de thérapeutique-Chien, chat et NAC*. 2011; Elsevier Masson.
57. Morand S, Jittapalapong S, Suputtamongkol Y, Abdullah MT, Huan TB. Infectious diseases and their outbreaks in Asia-Pacific: biodiversity and its regulation loss matter. *PLoS One*. 2014 Feb 25;9(2):e90032. doi: 10.1371/journal.pone.0090032.
58. Moutou F. La deuxième éradication : la peste bovine. *Bull Soc Pathol Exot*. 2014 Aug;107(3):137-8, 135-6. doi: 10.1007/s13149-014-0336-y.
59. Moutou F. Rôle des animaux vertébrés dans l'épidémiologie des zoonoses. *Revue francophone des laboratoires*. 2015; (472): 25-33.
60. Mühlebach MD, Mateo M, Sinn PL, Prüfer S, Uhlig KM, Leonard VH, Navaratnarajah CK, Frenzke M, Wong XX, Sawatsky B, Ramachandran S, McCray PB Jr, Cichutek K, von Messling V, Lopez M, Cattaneo R. Adherens junction protein nectin-4 is the epithelial receptor for measles virus. *Nature*. 2011 Nov 2;480(7378):530-3. doi: 10.1038/nature10639.
61. Müller G, Kaim U, Haas L, Greiser-Wilke I, Wohlsein P, Siebert U, Baumgärtner W. Phocine distemper virus: characterization of the Morbillivirus causing the seal epizootic in northwestern Europe in 2002. *Arch Virol*. 2008;153(5):951-6. doi: 10.1007/s00705-008-0055-4.
62. Muniraju M, Munir M, Parthiban Aravindh Babu R, Banyard A, Bao J, Wang Z, Ayeazibwe C, Ayelet G, El Harrak M, Mahapatra M, Libeau G, Batten C, Satya Parida S. Muniraju M, Munir M, Parthiban AR, Banyard AC, Bao J, Wang Z, Ayeazibwe C, Ayelet G, El Harrak M, Mahapatra M, Libeau G, Batten C, Parida S. Molecular evolution of Peste des petits ruminants virus. *Emerg Infect Dis*. 2014 Dec;20(12):2023-33. doi: 10.3201/eid2012.140684.
63. Myers DL, Zurbriggen A, Lutz H, Pospischil A. Distemper: not a new disease in lions and tigers. *Clin Diagn Lab Immunol*. 1997 Mar;4(2):180-4. doi: 10.1128/cdli.4.2.180-184.1997.
64. Nambulli S, Rennick LJ, Acciardo AS, Tilston-Lunel NL, Ho G, Crossland NA, Hardcastle K, Nieto B, Bainbridge G, Williams T, Sharp CR, Duprex WP. FeMV is a cathepsin-dependent unique morbillivirus infecting the kidneys of domestic cats. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2022 Oct 25;119(43):e2209405119. doi: 10.1073/pnas.2209405119.
65. Ohishi K, Maruyama T, Seki F, Takeda M. Marine morbilliviruses: Diversity and interaction with signaling lymphocyte activation molecules. *Viruses*. 2019 Jul 3;11(7):606. doi: 10.3390/v11070606.
66. Organisation mondiale de la santé (OMS). En Afrique, les maladies transmises par les animaux à l'homme ont bondi de 63 % au cours de la dernière décennie. OMS. Bureau régional pour l'Afrique. 14 juillet 2022.
67. Organisation mondiale de la santé animale (OMSA). OIE Annual report on antimicrobial agents intended for use in animals. 2018.
68. Oni O, Wajiwalku W, Boodde O, Chumsing W. Canine distemper virus antibodies in the Asian elephant (*Elephas maximus*). *Vet Rec*. 2006 Sep 23;159(13):420-1. doi: 10.1136/vr.159.13.420.
69. Osterhaus AD, Vedder EJ. Identification of virus causing recent seal deaths. *Nature*. 1988 Sep 1;335(6185):20. doi: 10.1038/335020a0.
70. Pastoret PP, Van Bresse MF, Diallo A, Barrett T, Tille A, Thiry E, Lefèvre PC, Bostock C, Idriss AF, Bidjeh K. La biologie des infections par Morbillivirus. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 1991;135 (2): 77-89.
71. Piewbang C, Chaayasak S, Kongmakee P, Sanannu S, Khotapat P, Rattaphant J, Banlunara W, Techangamsuwan S. Feline morbillivirus infection associated with tubulointerstitial nephritis in black leopards (*Panthera pardus*). *Vet Pathol*. 2020 Nov;57(6):871-879. doi: 10.1177/0300985820948820.
72. Pinheiro LRS, Rodrigues ÉDL, Paiva FADS, Cruz ACR, Medeiros DBA, Casseb ADR, Silva SPD, Casseb LMN. Identification of viruses in Molossid Bats from the Brazilian Amazon: a descriptive metagenomic analysis. *Microorganisms*. 2024 Mar 16;12(3):593. doi: 10.3390/microorganisms12030593.
73. Plowright W. Rinderpest Virus. In JB Hanshaw, W Plowright, KE Weiss (Éds.), *Cytomegaloviruses. Rinderpest Virus. Lumpy Skin Disease Virus*. 1968. (p. 25-110).
74. Racaniello VR. Emerging infectious diseases. *J Clin Invest*. 2004 Mar;113(6):796-8. doi: 10.1172/JCI21370.
75. Rijks JM, Read FL, van de Bildt MW, van Bolhuis HG, Martina BE, Wagenaar JA, van der Meulen K, Osterhaus AD, Kuiken T. Quantitative analysis of the 2002 phocine distemper epidemic in the Netherlands. *Vet Pathol*. 2008 Jul;45(4):516-30. doi: 10.1354/vp.45-4-516.
76. Seki F, Takeda M. Novel and classical morbilliviruses: Current knowledge of three divergent morbillivirus groups. *Microbiol Immunol*. 2022 Dec;66(12):552-563. doi: 10.1111/1348-0421.13030.
77. Sen A, Saravanan P, Balamurugan V, Rajak KK, Sudhakar SB, Bhanuprakash V, Parida S, Singh RK. Vaccines against Peste des petits ruminants virus. *Expert Rev Vaccines*. 2010 Jul;9(7):785-96. doi: 10.1586/erv.10.74.
78. Sieg M, Sacristán I, Busch J, Terio KA, Cabello J, Hidalgo-Hermoso E, Millán J, Böttcher D, Heenemann K, Vahlenkamp TW, Napolitano C. Identification of Novel Feline Paramyxoviruses in Guignas (*Leopardus guigna*) from Chile. *Viruses*. 2020 Dec 6;12(12):1397. doi: 10.3390/v12121397.
79. Sparrer KM, Pfaller CK, Conzelmann KK. Measles virus C protein interferes with Beta interferon transcription in the nucleus. *J Virol*. 2012 Jan;86(2):796-805. doi: 10.1128/JVI.05899-11.
80. Stephens N, Duignan PJ, Wang J, Bingham J, Finn H, Bejder L, Patterson AP, Holyoake C. Cetacean morbillivirus in coastal Indo-Pacific bottlenose dolphins, Western Australia. *Emerg Infect Dis*. 2014 Apr;20(4):666-70. doi: 10.3201/eid2004.131714.
81. Stern LB, Greenberg M, Gershoni JM, Rozenblatt S. The hemagglutinin envelope protein of canine distemper virus (CDV) confers cell tropism as illustrated by CDV and measles virus complementation analysis. *J Virol*. 1995 Mar;69(3):1661-8. doi: 10.1128/JVI.69.3.1661-1668.1995.
82. Stokholm I, Puryear W, Sawatzki K, Knudsen SW, Terkelsen T, Becher P, Siebert U, Olsen MT. Emergence and radiation of distemper viruses in terrestrial and marine mammals. *Proc Biol Sci*. 2021 Oct 27;288(1961):20211969. doi: 10.1098/rspb.2021.1969.
83. Studyiq. *Animal Husbandry Statistics 2025 : Global Livestock Numbers, Meat and Dairy Production Trends*, 2025.
84. Takeda M, Seki F, Yamamoto Y, Nao N, Tokiwa H. Animal morbilliviruses and their cross-species transmission potential. *Curr Opin Virol*. 2020 Apr;41:38-45. doi: 10.1016/j.coviro.2020.03.005.
85. Takeda M, Tahara M, Nagata N, Seki F. Wild-type measles virus is intrinsically dual-tropic. *Front Microbiol*. 2012 Jan 13;2:279. doi: 10.3389/fmicb.2011.00279.
86. Thibault PA, Watkinson RE, Moreira-Soto A, Drexler JF, Lee B. Zoonotic potential of emerging Paramyxoviruses: Knowns and unknowns. *Adv Virus Res*. 2017;98:1-55. doi: 10.1016/bbs.aivir.2016.12.001.
87. Uhl EW, Kelderhouse C, Buikstra J, Blick JP, Bolon B, Hogan RJ. New world origin of canine distemper: Interdisciplinary insights. *Int J Paleopathol*. 2019 Mar;24:266-278. doi: 10.1016/j.ijpp.2018.12.007.
88. Van Bresse MF, Duignan PJ, Banyard A, Barbieri M, Colegrove KM, De Guise S, Di Guardo G, Dobson A, Domingo M, Fauquier D, Fernandez A, Goldstein T, Grenfell B, Groch KR, Gulland F, Jensen BA, Jepson PD, Hall A, Kuiken T, Mazzariol S, Morris SE, Nielsen O, Raga JA, Rowles TK, Saliki J, Sierra E, Stephens N, Stone B, Tomo I, Wang J, Waltzek T, Wellehan JF. Cetacean morbillivirus: current knowledge and future directions. *Viruses*. 2014 Dec 22;6(12):5145-81. doi: 10.3390/v6125145.
89. Van Bresse MF, Visser IK, De Swart RL, Orvell C, Stanzani L, Androukaki E, Siakavara K, Osterhaus AD. Dolphin morbillivirus infection in different parts of the Mediterranean Sea. *Arch Virol*. 1993;129(1-4):235-42. doi: 10.1007/BF01316898.
90. Vandevelde M, Zurbriggen A. Demyelination in canine distemper virus infection: a review. *Acta Neuropathol*. 2005 Jan;109(1):56-68. doi: 10.1007/s00401-004-0958-4.
91. von Messling V, Milosevic D, Cattaneo R. Tropism illuminated: lymphocyte-based pathways blazed by lethal morbillivirus

through the host immune system. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004 Sep 28;101(39):14216-21. doi: 10.1073/pnas.0403597101.

92. Waldvogel FA. Infectious diseases in the 21st century: old challenges and new opportunities. *Int J Infect Dis*. 2004 Jan;8(1):5-12. doi: 10.1016/j.ijid.2003.01.001.

93. West KL, Sanchez S, Rotstein D, Robertson KM, Dennison S, Levine G, Davis N, Schofield D, Potter CW, Jensen B. A Longman's beaked whale (*Indopacetus pacificus*) strands in Maui, Hawaii, with first case of Morbillivirus in the central Pacific. 2012 Oct;29:767-776. doi: 10.1111/j.1748-7692.2012.00616.x.

94. Woo PC, Lau SK, Wong BH, Fan RY, Wong AY, Zhang AJ, Wu Y, Choi GK, Li KS, Hui J, Wang M, Zheng BJ, Chan KH, Yuen KY. Feline morbillivirus, a previously undescribed paramyxovirus associated with tubulointerstitial nephritis in domestic cats. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012 Apr 3;109(14):5435-40. doi: 10.1073/pnas.1119972109.

95. Worrall EE, Litamoi JK, Seck BM, Ayelet G. Xerovac: an ultra rapid method for the dehydration and preservation of live attenuated Rinderpest and Peste des petits ruminants vaccines. *Vaccine*. 2000 Nov 22;19(7-8):834-9. doi: 10.1016/s0264-410x(00)00229-2.

96. Young PL, Halpin K, Selleck PW, Field H, Gravel JL, Kelly MA, Mackenzie JS. Serologic evidence for the presence in Pteropus bats of a paramyxovirus related to equine morbillivirus. *Emerg Infect Dis*. 1996 Jul-Sep;2(3):239-40. doi: 10.3201/eid0203.960315.

97. Zhao H, Njeumi F, Parida S, Benfield CTO. Progress towards eradication of Peste des petits ruminants through vaccination. *Viruses*. 2021 Jan 5;13(1):59. doi: 10.3390/v13010059.