

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Les maladies ré-émergentes :

La peste des petits ruminants & La fièvre aphteuse

Présenté par : Saci Kamla

Zénati Roumila

Soutenu le : 29 /06/2017

Devant le jury composé de:

- Président : Khelef D
- Promoteur : Baazizi R
- Examineur 1: Bouzid R
- Examineur 2 : Mimoune N

Professeur ENSV
Maitre-assistant Classe A
Maitre de conférences Classe A
Maitre de conférences Classe B

Remerciements:

Nous remercions ALLAH de nous avoir donné le courage, la patience et la capacité de mener ce travail à terme.

A madame BAAZIZI RATIBA

Pour sa GENOROSITE et GENTILLESSE, son aide, ses précieux conseils et sa constante disponibilité tout au long de la période de préparation de ce projet.

A monsieur KHALEF

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury,

Qu'il reçoive ici le témoignage de toute notre estime et de nos sincères remerciements.

À madame MIMOUNE. N et monsieur BOUZIDE. R

Qui nous font l'honneur de participer à notre jury,

Mes sincères remerciements.

Dédicace :

*Je remercie Dieu source de toute connaissance, qui m'a donné la force et la volonté d'accomplir de
modeste travail*

A mes chers parents

*Source de ma réussite, qui ont été toujours là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de
labeur et de persévérance. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond respect, et ma gratitude
pour tous les efforts que vous avez fournis à moi.*

Que dieu vous préserve, vous comble de santé, de bonheur et vous procure une longue vie.

*A mes chères sœurs NADJA, IBFISSEM, BOUKRA, en témoignage de la fraternité, l'amour et
l'affection que je porte pour vous.*

A mes frères YOUNES et DJAMEL et son épouse HADJER

A nos anges : Marame, Iyad, Zakaria, Isaak, Ayoub et Mohamed.

A mes oncles et tantes, cousin(e)s, vous êtes toujours dans mon cœur.

A ma chère binôme SABAH, Merci d'être toujours à mes côtés, pour ta présence, ton encouragement.

*A mes meilleurs amies: Mouna, Amel, Mounia, Ahlem, Lilia, Asma, Khaoula, Manar, Nada, Ftima,
Saliha, Nawel, Hamida, Samiha.....*

A tous mes collègues de la promotion sans exception, je vous souhaite une excellente continuation.

Mercie infiniment

Zenati Roumila

Dédicace :

Je remercie en premier lieu mon dieu qui aide moi dans toute ma vie, et qui m'a donne la force pour fini ce projet.

A ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, à ceux qui ma réussite tient à cœur, je dédie ce modeste travail

A mes chers parents

Qui sont la cause de mon existence et ma respiration, je ne pourrais jamais l'amour que j'ai pour vous ; vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai de mon mieux pour être à la hauteur et vous rendre fière,

Que dieu vous préserve, vous comble de santé, de bonheur et vous procure une longue vie.

A mon frère

Layachi source de tendresse, de noblesse, et d'affection, Que dieu lui accorde une longue vie inshallah et son épouse Yasmina.

A mes anges

Chahinèse, Meriem, Abdo, Amina, Aoua et Abdelhamid ; qui résument la beauté, la joie, la vie, et qui sont une flamme de volonté au sourire constant, peu de mots insuffisant pour exprimer mon amour et mon admiration.

A mes familles

Mes oncles et tantes, cousin(e)s, vous êtes a jamais dans mon cœur, surtout fofou.

A ma chère binôme

Houda qui est comme le soleil toujours riante merci pour votre présence ma chérie.

A mes très chères amies : Mouna, Amel, Mounia, Ahlem, Lilia, Asma, Khaoula, Manar, Nada, Fatima, Saliha, Aziza ,Ahlem my dreams

Merci infiniment

Saci Kamla

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTES DES TABLEUX

Tableau 01 : Datation des lésions.....	13
Tableau 02 : Diagnostic différentiel de la F.A des bovins	16
Tableau 03 : Diagnostic différentiel de la F.A chez les petits ruminants.....	18
Tableau04 : Diagnostic différentielle de la peste des petits ruminants	25
Tableau06 : Diagnostic de laboratoire.....	27
Tableau07 : Testes de diagnostic de PPR	28

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Sources de virus de fièvre aphteuse.....	07
Figure02 : Évolution théorique de processus aphteux (TOMA et al 2014).....	10
Figure03 : Vésicule du virus aphteux chez un bovin.....	11
Figure04 : Aphte fraîchement rompu chez un bovin atteint de FA (1-2j d'âge).....	11
Figure05 : Lésions d'aphtes dans la langue d'un mouton.....	12
Figure07 : Lésions buccales.....	23
Figure 08 : Larmolements et jetage purulents.....	23
Figure 09 : Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR.....	24

Abréviations

DSV : Direction des services vétérinaires.

OIE : Office international des épizooties.

PPR : peste des petits ruminants.

PPRV : virus de la peste des petits ruminants.

PCR : polymérase chaîne réaction.

FA : la fièvre aphteuse.

IRES : Internal ribosome entry site

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay (dosage immuno-enzymatique sur support solide).

DICT₅₀ : Dose infectieuses sur culture de tissu

SN : La séro-neutralisation

SPCE : Solide phase compétitive.

RT-PCR : transcriptase inverse- polymérase chaîne réaction.

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE.....	01
 PARTIE 01 : LA FIEVRE APHTEUSE	
I.INTRODUCTION1.....	03
II. HISTORIQUE.....	03
III. IMPORTANCE ECONOMIQUE.....	04
IV. ETIOLOGIE.....	04
IV.1. CLASSIFICATION.....	04
IV.2. POUVOIRE ANTIGENE ET IMMUNOGENE.....	04
V. EPIDEMIOLOGIE.....	05
V.1. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE.....	05
V.1.1. REPARTITION GEOGRPHIQUE.....	05
V.1.2. EVOLUTION DANS LE TEMPS.....	06
V.1.3. EVOLUTION DANS L'ESPACE.....	06
V.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	06
V.2.1. SOURCE DE VIRUS	06
V.2.2. RESISTANCE ET SENSIBILITE.....	07
V.2.3. ESPECE AFFECTEES	08
V.2.4. RECEPTIVITE.....	08
V.2.5. MODE DE CONTEGION	08
V.2.6. VOIE DE PENETRATION	09
VI. PATHOGENIE.....	09
VI.1. INCUBATION	09
VI.2. PHASE CLINIQUE	09
VI.3. PHASE POSTE CLINIQUE	10
VII. SYMPTOMES.....	10
VII.1. CHEZ LES BOVINS	11
VII.2. CHEZ LES PETIT RUMINANTS	12

VIII. LESIONS.....	12
VIII.1. LESION MACROSCOPIQUE	12
VIII.2. LESION MICROSCOPIQUE	13
IX. DIAGNOSTIC.....	13
IX.1. DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE.....	13
IX.2. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET LESIONNEL.....	13
IX.3. DIAGNOSTIC EXPERIMENTALE	14
IX.3.1. PRELEVEMENT	14
IX.3.2. DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE	14
IX.3.3. DIGNOSTIC SEROLOGIQUE	15
IX.4. DIGNOSTIC DIFFERENTIEL	16
IX.4.1. DIGNOSTIC DIFFERENTIELDE LA FV DES BOVIN.....	16
IX.4.2. DIGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA F.V CHEZ LES PETITS	
RUMINANTS.....	18
X. PROPHYLAXIE.....	19
X.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	19
X.1.1. EN MILIEU INDEMNE.....	19
X.1.2. EN MILIEU INFECTE.....	20
X.2. PROPHYLAXIE MEDICALE.....	22

PARTIE 02 : LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

I. INTRODUCTION1.....	25
II. HISTORIQUE.....	25
III. IMPORTANCE ECONOMIQUE.....	26
IV. ETIOLOGIE.....	26
IV.1. CLASSIFICATION.....	26
IV.2. POUVOIRE ANTIGENE ET IMMUNOGENE	26
V. EPIDEMIOLOGIE.....	27
V.1. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE.....	27
V.1.1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	27
V.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	28
V.2.1. SOURCE DE VIRUS.....	28
V.2.2. L'ESPECE AFFECTE.....	29

V.2.3. TRNSMISSION.....	29
VI. PATHOGENIE.....	30
VII. SYMPTOMES.....	31
VII.1.FORME SURAIGUE.....	31
VII.2.FORME AIQUE.....	31
VII.3.FORME SUBAIGUE.....	32
VII.4. FORME INAPPARENTES.....	32
VIII. LESIONS.....	32
IX. COMPLICATION.....	33
X. DIAGNOSTIC.....	34
X.1.DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	34
X.2.DIAGNOSTIC DIFERNTIELLEF.....	35
X.3.DIAGNOOSTIC DE LABORATOIRE.....	37
XI. PROPHYLAXIE.....	38
XI.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	38
XI.2.PROPHYLAXIE MEDICALE.....	39
XII. CONCLUSION.....	40

INTRODDUCTION GENERALE

Les maladies ré-émergentes sont des maladies qui se sont déjà manifestés qui ont plus ou moins disparu et qui réapparaissent.

Le changement climatique et le changement environnemental constituent une partie de L'ensemble des changements qui affectent les écosystèmes et favorisent la réémergence de maladies animales. La complexité des interconnexions entre toute une série de facteurs qui favorisent la réémergence de maladies animales implique que des incertitudes continueront de jalonner l'avenir. Aussi, les Autorités vétérinaires centrales responsables des plans d'alerte et des ripostes doivent-elles développer des systèmes et de stratégies adaptables, résilientes et capables de faire face à l'imprévu. Ces Autorités devront se concentrer sur l'anticipation, la prévention et la prise en charge des maladies animales ré-émergentes, quelles qu'en soient les causes.

Maladie ré-émergent par ; variant d'un pathogène connu ou bien quand elle apparait dans une région indemne, Une maladie quasi-disparut qui revient ou une maladie devient résistante aux traitements.(M. STROBEL , 2005).

PARTIE1 : LA FIEVRE APHTEUSE(FA)

I. INTRODUCTION

La fièvre aphteuse (FA) est la maladie infectieuse, virulente, inoculable et extrêmement contagieuse du bétail, causée par un aphtovirus appartenant à la famille de picornaviridae. Elle affecte tous les artiodactyles, tant domestiques que sauvages (BISWAL et al., 2012).

Elle se caractérise par un état de fibrille suivie par l'apparition de vésicules puis d'ulcères dans la cavité buccale, dans l'espace interdigital et sur le bourrelet coronaire des onglons, ainsi que sur la mamelle et les trayons. Elle n'engendre de mortalité que chez les jeunes. Elle engendre des pertes économiques considérables du fait des restrictions au commerce dans le système de production des pays surtout exportateurs du bétail et viande. (RODRIGUEZ et GA, 2011).

II. HISTORIQUE

La FA est une maladie traditionnelle de l'élevage, sa première description a eu lieu en 1514 lorsque Fracastorius décrit une maladie épizootique similaire sur des bovins en Italie.

C'est en 1764 en Moravie, que Michel Sagar identifie la fièvre aphteuse comme une maladie contagieuse et l'individualise cliniquement des autres maladies du bétail telle que la peste bovine.

En 1898 Loeffler et Frosch ont isolé les virus pour la première fois et ont démontré sa filtrabilité.

Vingt-quatre ans après, Vallée et Carré ont mis en évidence la pluralité immunologique, ils prouvent aussi l'existence de deux types viraux (O et A).

Puis en 1926, Trautwein découvre le type C et enfin en 1936 les types exotiques SAT 1, SAT 2, SAT 3 et ASIA 1 ont été prouvés par Lawrence.

De 1926 à 1936, les travaux de Vallée, Carré montrant l'action du formol sur le virus provenant d'épithélium lingual de bovin infecté, et ceux de Schmidt mettant en évidence l'adsorbabilité du virus aphteux sur l'hydroxyde d'aluminium ont permis l'obtention du premier vaccin anti-aphteux à virus formolé, adsorbé sur hydroxyde d'aluminium.

III. IMPORTANCE ECONOMIQUE

La Fièvre aphteuse n'est généralement pas une maladie très tueuse, elle constitue néanmoins une catastrophe économique surtout pour les pays à élevage intensif en raison de sa grande contagiosité. Les conséquences économiques sont principalement dues à son extrême contagiosité (90% à 100%) et sa grande morbidité (65 à 70 % du cheptel naïf). La mortalité est généralement faible (entre 2% et 5%) par contre ce taux est plus élevé chez les jeunes. Des avortements peuvent également être notés.

Les pertes économiques sont liées aussi aux séquelles qui transforment le sujet guéri en non-valeur économique (surinfection des aphtes buccaux, mammaires, podaux), d'où amaigrissement, pertes en viande, en lait, incapacité d'allaiter, complication de mammites et parfois lésion cardiaques irréversibles car les animaux sont des porteurs sains.

IV. ETIOLOGIE

IV.1. Classification

C'est un petit virus à ARN non enveloppé de la famille des Picornaviridae et du genre Aphthovirus. Il existe 7 génotypes de virus ; les génotypes O, A et C sont des virus cosmopolites, les génotypes SAT1, 2 et 3 sont sud-africains et le génotype Asia est comme son nom l'indique, asiatique, pour lesquels il n'existe pas une protection croisée. Ces génotypes sont pour la plupart divisés en plusieurs sous-types, dont on note ; 11 sous types O, 24 sous-types A, 4 sous types C, 7 sous types pour SAT1, 3 pour SAT2 et 4 pour SAT3, pour lesquels la protection croisée est partielle (HOLVECK T, 2002).

IV.2. Pouvoir antigène et immunogène

Le virus de la fièvre aphteuse se multiplie essentiellement dans la peau et les muqueuses, accessoirement dans le muscle, ce qui explique les dégénérescences cardiaques responsables de la mort chez les jeunes animaux.

L'infection par le virus aphteux entraîne l'apparition d'anticorps et l'installation d'une immunité spécifique. Les anticorps sont détectables par séro-neutralisation, ELISA ou fixation du complément. C'est le virion complet qui est immunogène mais la protéine la plus externe VP1 est seule responsable de l'immunité. Du fait de la pluralité des souches et de la spécificité de cette

Protéine, l'immunité qu'elle confère ne protège pas contre tous les virus ; un même animal peut donc être atteint par plusieurs types de virus de fièvre aphteuse en même temps, ou successivement (TOMA B et al., 2014).

Les anticorps produits par une infection sont dirigés à la fois contre les protéines structurales (notamment VP1, qui porte les épitopes neutralisants) et non structurales du virus, tandis que les anticorps produits lors d'une vaccination à l'aide d'un vaccin purifié ne sont dirigés que contre les protéines structurales, ce qui permet de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (TOMA B et al., 2014).

La technique ELISA 3ABC est la plus utilisée. Les anticorps apparaissent dès la première semaine (1 sem.) qui suit l'infection, atteignent leur maximum à la fin de la troisième semaine. Ils peuvent persister durant plusieurs années. Des vaccins à virus inactivé sont utilisés dans les pays où la seule prophylaxie sanitaire ne suffit pas à enrayer l'épizootie. Leur composition est adaptée à la nature de la souche en cause. La protection qu'ils confèrent débute dès le quatrième jour après la vaccination et dure de 4 à 12 mois suivant les espèces. Des vaccins peptidiques et recombinants sont encore à l'étude.

V. EPIDEMIOLOGIE

V.1. Epidémiologie synthétique

Elle comprend la répartition géographique de la maladie, son évolution dans le temps et dans l'espace.

V.1.1. répartition géographique

Depuis sa première description par Girolamo en Italie en 1514, la fièvre aphteuse s'est largement diffusée à travers tous les continents (YEKELEYA, 2000).

La maladie est présente de façon persistante et permanente dans la majeure partie de l'Afrique et du Moyen-Orient et dans certaines parties de l'Asie. En Amérique du sud, la plupart des pays ont appliqué des mesures de zonage et sont reconnus comme étant indemnes de fièvre aphteuse avec ou sans vaccination. Uniquement dans un petit nombre de cette région, la maladie reste endémique.

A l'heure actuelle, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, l'Indonésie, l'Amérique centrale, l'Amérique du Nord et l'Europe occidentale sont indemnes de fièvre aphteuse. Cependant, la maladie peut survenir de manière ponctuelle dans des zones habituellement indemnes. (OIE 2014).

V.1.2.évolution dans le temps

La fièvre aphteuse peut prendre deux aspects dans le temps

Une enzootie permanente, latente ; conditionnée par la présence de porteurs sains qui constituent une source permanente du virus.

Des pics épizootiques ; se manifestant à des intervalles variables par les rassemblements d'animaux (foires, marchés...) permettant des échanges des types viraux. (TOMA et al., 2014).

V.1.3.évolution dans l'espace

L'évolution dans l'espace s'identifie par la propagation de la maladie d'un lieu à un autre, suite à différentes causes, tel que le déplacement des animaux, ainsi que le vent qui assure une diffusion rapide du virus sur de grandes distances (YEKELEYA, 2000).

V.2. Epidémiologie Analytique

V.2.1. Sources de virus

Les sources de virus sont constituées d'abord par les animaux malades, notamment par le liquide vésiculaire, la paroi des aphtes, la salive, le lait le sang et les urines, ainsi que par l'air expiré. Cette excrétion est variable selon le type virale, elle est maximale pour le type O et C (RAUTEREAU, 2012). La figure ci-dessous synthétise ces différentes sources et quantifie les possibilités de contamination. Si l'on considère que le seuil de contamination pour un bovin par voie respiratoire est de 10 à 100 particules virales infectieuses, on remarquera qu'un porc qui excrète jusqu'à 100 millions de virions par jour pourrait contaminer un million d'animaux. Il faut noter également la virulence du sang durant la phase clinique de la maladie ; c'est la raison pour laquelle les abattages sanglants sont à éviter autant que possible.

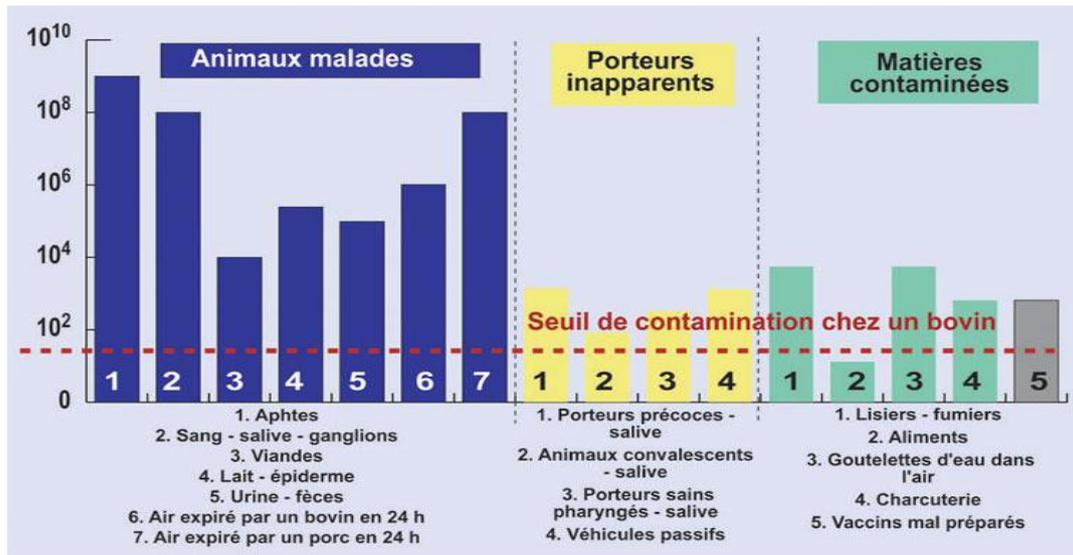


Figure 1: Sources de virus de fièvre aphteuse (GOOGLE IMAGE).

Si les animaux malades sont les plus dangereux, il ne faut pas oublier les porteurs précoces qui peuvent excréter du virus en faible quantité.

48 heures avant l'apparition des symptômes, les porteurs tardifs convalescents ou guéris qui peuvent être infectieux pendant deux ans, ainsi que les porteurs sains, notamment les moutons, qui peuvent présenter des infections sub-cliniques et que l'on ne peut dépister que par sérologie.

V.2.2. Résistance et sensibilité

La survie du virus dans les conditions naturelles dépend essentiellement de l'humidité, de la température et du rayonnement ultra-violet ; en effet, le soleil est un excellent agent inactivant.

Le virus est non enveloppé et ceci lui confère une résistance très élevée aux agents physiques et chimiques. Il résiste au froid surtout à la congélation qui permet le stockage des souches et des tissus virulents en vue de production du vaccin. Contrairement, le virus est sensible à la chaleur, il peut être détruit à une température de 56°C pendant 30 min (DONALDSON, 1987).

Le virus est également sensible aux variations de pH ; il est stable à un pH neutre mais il est détruit à des pH inférieurs à 6 et supérieurs à 12. Il est sensible aux agents chimiques comme la soude caustique à 8% et la chaux (HAJ AMMAR.H et KILANI.H, 2014).

V.2.3. Espèces affectées

Toutes les espèces d'ongulés à doigts pairs (artiodactyles) sont réceptives à la maladie. Les ongulés sauvages sont sensibles au virus, mais dans une bien moindre mesure que les animaux domestiques. L'Homme, s'il est immunodéprimé, serait sensible mais ne manifeste que très rarement des signes cliniques. Les équidés, carnivores et oiseaux sont totalement insensibles au virus.

V.2.4. Réceptivité

La réceptivité des animaux au virus dépend surtout de l'espèce, les bovins et les moutons étant approximativement 100 fois plus réceptifs que les porcs. Toutefois, les ovins et caprins, bien que très réceptifs, n'expriment que peu la maladie et n'excrètent que peu de virus. C'est l'inverse pour les porcs qui, par voie aérienne, excrètent 1000 fois plus de virus que les bovins. La morbidité est donc importante et se remarque essentiellement chez les bovins et les porcins. La mortalité est quasiment nulle chez les adultes des espèces sensibles mais très importante chez les jeunes animaux.

V.2.5. Mode de Contagion

Les modes de contagion et voies de pénétration sont également multiples ; il faut néanmoins un contact direct avec les muqueuses digestives, respiratoires, voire oculaires pour assurer la contagion. La contagion indirecte peut être réalisée par les véhicules et aliments contaminés ainsi que par l'Homme ; elle l'est également par le vent qui peut transporter le virus sur plusieurs dizaines de kilomètres, notamment au-dessus de l'eau. La diffusion du virus dépend du relief, de la vitesse du vent et de l'humidité relative de l'air. Les caractéristiques épidémiologiques de la F.A dans le temps et dans l'espace sont directement sous la dépendance des facteurs suivants

- Incubation courte, permettant à un sujet infecté de devenir « actif épidémiologiquement », c'est-à-dire excréteur de virus très rapidement après sa contamination, d'autant que l'excrétion virale commence avant les premiers symptômes (cette notion conduit, d'ailleurs, à la nécessité d'un abattage préventif et/ou d'une surveillance des animaux ayant été en contact avec des animaux en incubation de fièvre aphteuse : animaux transportés, marchés...).
- Excrétion massive dans le milieu extérieur, liée à la localisation « périphérique » des lésions aphteuses et contamination importante des animaux et de tout l'environnement dont certaines composantes peuvent jouer un rôle de transporteur passif à courte ou moyenne distance (voire, grande distance par le vent).

- Résistance très marquée du virus aux agents physiques et chimiques, ce qui autorise les Modalités de contamination les plus diverses.

V.2.5. Voie de pénétration

Le virus pénètre essentiellement par contact avec les muqueuses respiratoires, digestives et accessoirement conjonctivales.

VI. PATHOGENIE

L'appareil respiratoire est la voie la plus importante d'infection chez les ruminants, et de très petites quantités de virus peuvent suffire ; Les bovins et les ovins peuvent s'infecter avec 10 à 25 doses infectieuses sur culture de tissu (DICT₅₀). après une multiplication primaire du virus dans la muqueuse pharyngienne, le virus est transporté par la circulation lymphatique et sanguine dans les sites de multiplication secondaire tels que les nœuds lymphatiques, les tissus épithéliaux dans et autour de la bouche et des pieds ainsi que dans la glande mammaire chez les femelles.

VI.1. incubation

A la suite d'une contamination le plus souvent par les voies respiratoires, le 1er site de multiplication du virus aphteux est la muqueuse pharyngée, ensuite, le virus est transporté par la circulation sanguine et lymphatique (virémie), pour atteindre les sites de multiplication secondaire telles que les nœuds lymphatiques, les tissus épithéliaux de la bouche, des pieds et des glandes mammaires pour atteindre tout l'organisme au cours d'une incubation d'environ 48h à 15 jours. L'excrétion du virus est pré-symptomatique 48h après la contamination, l'animale donc est considéré comme une source de virus avant même l'apparition des symptômes.

VI.2. phase clinique

Elle s'accomplit généralement en quinzaines de jours, elle est caractérisée par une forte hyperthermie et l'apparition des signes cliniques.

VI.3. phase post-cliniques

Excepté les complications septiques des aphtes, la mort des jeunes sujets et les séquelles cardiaques irréversibles, la convalescence s'amorce et la guérison clinique apparente est constatée.

Une immunité surtout humorale précoce (10ème jours) et prolongée (plusieurs mois à des années) s'installe.

Cette immunité protège les animaux guéris ou vaccinés vis-à-vis de la maladie provoquée par des souches homologues.

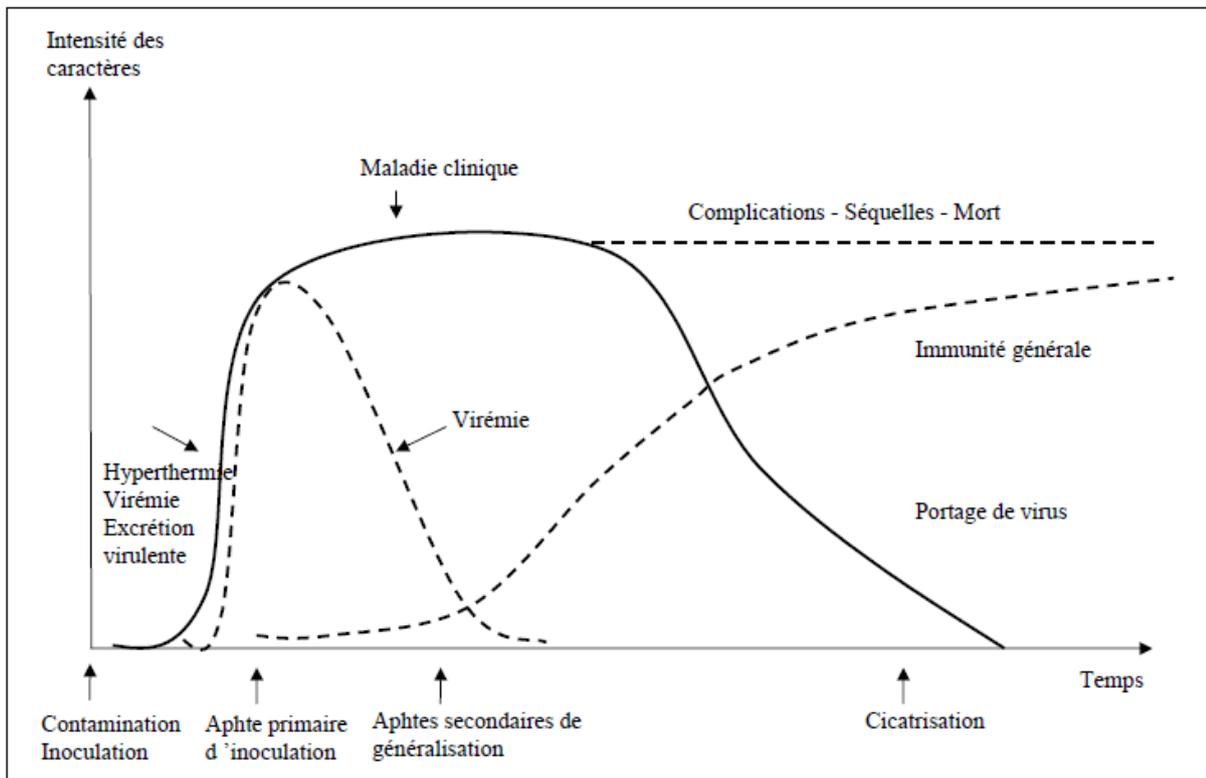


figure02 : Évolution théorique de processus aphteux (TOMA et al 2014).

VII. SYMPTOMES

La maladie se caractérise cliniquement, après un état fébrile initiale, par des manifestations essentiellement cutanéomuqueuse sous forme d'éruption vésiculeuse siégeant surtout dans la bouche, dans les espaces inter-digités et sur la mamelle.

La période d'incubation varie de 2 à 7 jours en moyenne : elle dépend de la souche virale, de la dose infectieuse et de la voie de contamination (HAJ AMMAR.H et KILANI.H., 2014)

VII.1. Chez les bovins

Le premier signe clinique est la fièvre, l'hyperthermie pouvant atteindre 41°C. Elle s'accompagne d'abattement, d'inappétence, d'inrumination et d'une chute de la production lactée. Des vésicules apparaissent dans la cavité buccale (figure 03), en particulier sur les gencives, la face interne des

lèvres et la langue. Elles se rompent 12 à 24 heures plus tard pour donner des ulcères superficiels douloureux (figure 04), générateurs d'une sialorrhée filante. Leur cicatrisation a lieu en quatre à six jours. (KILANI.H et HAJ AMMAR.H).

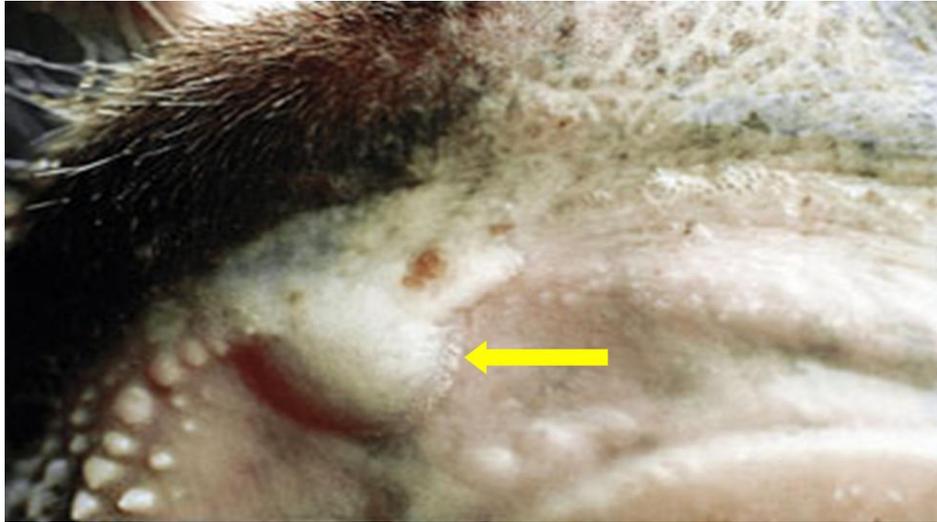


figure03 : Vésicule du virus aphteux chez un bovin (GOOGLE IMAGE).



figure04: Aphte fraîchement rompu chez un bovin atteint de FA (1-2j d'âge

(GOOGLE IMAGE).

VII.2. chez les petits ruminants

Contrairement de ce que l'on observe chez les bovins, les lésions sont toujours discrètes, fugaces et inapparente. Leur localisation est la même que chez les bovins.

Les signes d'alerte de la maladie dans ces espèces sont la mortinatalité et les avortements.

Chez les ovins, les boiteries dominent, les avortements sont plus fréquemment que chez les bovins (HAJ AMMAR et KILANI, 2012).



figure05: Lésions d'aphtes dans la langue d'un mouton (GOOGLE IMAGE).

VIII. LES LESIONS

VIII.1.Lésions macroscopiques

En plus des lésions externes déjà décrites, des lésions vésiculeuses peuvent être trouvées sur les piliers du rumen.

Des foyers de nécrose du muscle cardiaque peuvent être observé chez les jeunes animaux ; les lésions apparaissent comme des petits foyers gris de taille irrégulière et peuvent donner au muscle cardiaque un aspect en striée (« cœur tigré »). Des lésions similaires peuvent être observées sur les muscles squelettiques.

VIII.2. Datation des lésions

Les lésions histologiques ne sont pas spécifiques de la FA à l'exception des lésions cardiaques chez les jeunes.

Tableau 01

Lésions	Age
Vésicule fraîche, non rompue sur la langue et/ ou pieds.	1-2 jours
Rupture partielle des lésions couvertes par un épithélium intact, mais en lambeaux ; ulcère rouge vif.	2-3 jours
Epithélium nécrotique : tissu de granulation sur la langue et certaines parties de la bouche.	4-5 jours
Epithélium enlevé : cicatrisation dans la bouche ; séparation nette de l'ancienne et la nouvelle corne au niveau des onglons.	Plus de 7 jours

IX. DIAGNOSTIC

Les méthodes utilisées ont pour objet de reconnaître la maladie sur le terrain et de confirmer son étiologie au laboratoire. (YEKELEYA J, 2000).

IX.1. Diagnostic épidémiologique

La fièvre aphteuse est suspectée lors d'une affection à haute contagiosité avec un taux de morbidité très élevé, faible taux de mortalité et atteinte simultanée de plusieurs espèces (YEKELEYA J, 2000).

IX.2. Diagnostic clinique et lésionnel

Le diagnostic clinique repose sur l'apparition de l'hyperthermie, boiterie, l'apparition des aphtes dans les trois localisations (bouche, mamelles et espaces inter-digités), mortalité chez les jeunes veaux.

Chez les bovins ; la FA est suspectée par la salivation et présence de vésicules buccales avec l'existence de piétinement ou boiteries et vésicules ou ulcères inter-digités ; la coexistence des trois

localisations chez un même animal et la coexistence d'avortement et de mortalité chez les jeunes sujets.

Le diagnostic clinique est très difficile à faire chez les petits ruminants en raison des signes très discrets. (HAJ AMMAR.H et KILANI.H, 2014).

IX.3. Diagnostic expérimentale

Le diagnostic expérimentale à une importance capital et permet de confirmer précisément et rapidement une suspicion clinique avec une identification précoce de type viral.

IX.3.1. Prélèvements

Le prélèvement est effectué a partir des lésions buccale, podale et autres localisation des aphtes fraîchement rompus ; le liquide vésiculaire ; le liquide oro-pharyngé obtenu par frottis ; échantillon de sang.

Sur la carcasse, on prélève les échantillons de ganglions lymphatiques, de rein, de la thyroïde et du cœur à des fins des cultures. (HOLVECK T, 2002).

Le transport de prélèvement se fait à +4°c et ne doit pas être congelé (HAJ AMMAR.H et KILANI.H, 2014).

IX.3.2. Diagnostic virologique

Il repose sur l'identification de virus selon différentes méthodes analytiques

-L'ELISA Ag (sandwich) pour la détection des protéines virales est réalisé vis-à-vis des sept types (sept antisérums), soit sur le prélèvement d'aphtes, soit sur le surnageant des cultures cellulaires inoculées. Il permet le diagnostic et le typage du virus (à l'aide de sept antisérums spécifiques) en 6 heures au minimum.

-La fixation du complément (FC) permet de rendre un résultat en deux heures, mais les réactifs ne sont disponibles que pour les types O, A, C.

-La RT-PCR (amplification en chaîne par polymérase), pour la détection de l'ARN génomique viral, est réalisée avec différents couples d'amorces

- Amorces dans la polymérase 3D et/ou amorces dans la partie non traduite du génome (IRES), ces amorces sont situées dans des régions génétiquement stables qui permettent la détection des sept types viraux.
- Amorces dans la protéine structurale VP1 pour séquençage et analyse phylogénétique de la souche.

L'ARN du virus est extrait, soit à partir du liquide d'aphtes, soit à partir du surnageant de culture. Les résultats de l'amplification du génome viral à partir des tissus biologiques ou du surnageant de cultures de cellules sont obtenus en 48 heures.

IX.3.3. Diagnostic sérologique

Détection des anticorps induits par les protéines structurales.

.L'ELISA en phase solide (SPCE ou solide phase compétitive ELISA) donne une réponse en 12-24 heures. Les sérums positifs doivent être confirmés par séro-neutralisation.

.La séro-neutralisation (SN) nécessite la manipulation de virus infectieux. Le sérum doit être prélevé stérilement. C'est la méthode de référence et de confirmation. La réponse est obtenue en trois jours. Si les titres en anticorps sont faibles ou se situent à des valeurs proches du seuil de lecture, l'interprétation des résultats sérologiques peut être délicate. De plus, certains sérums peuvent induire des réactions faussement positives.

Si les prélèvements ont été effectués 10 à 15 jours après infection, les anticorps neutralisants peuvent facilement être mis en évidence (sous réserve que l'antigène utilisé corresponde au sérotype du virus circulant).

Pour ce qui concerne la spécificité, 4 à 5% de réactions faussement positives peuvent être obtenues de par la présence d'inhibiteurs sériques non spécifiques du virus aphteux.

-Détection des anticorps induits par les protéines non structurales

La présence des anticorps induits par les protéines non structurales signe la réplication du virus (ces anticorps ne sont normalement pas présents chez les animaux vaccinés).

La détection d'anticorps dirigés contre les protéines non-structurales dont la présence peut permettre de différencier les sérums d'animaux infectés de ceux des animaux vaccinés, peut être réalisée à l'aide de différentes trousse de diagnostic basées sur des techniques immuno-enzymatiques de type ELISA.

IX.4. Diagnostic différentiel

Tableau 02 : Diagnostic différentiel de la F.A des bovins

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Maladie des muqueuses	<ul style="list-style-type: none"> -N'atteint que les bovins - Faible taux de morbidité -Faible contagiosité 	<ul style="list-style-type: none"> -Absence de vésicules -Antécédents d'avortement ou de mortinatalité -Diarrhée souvent présente -Conjonctivite et kératite souvent unilatérales -Congestion oculaire, larmoiement purulent -Ulcères profonds sur la langue, les gencives, le palais.
Fièvre Catarrhale Ovine	<ul style="list-style-type: none"> -Apparition pendant les saisons de pullulation du vecteur -Atteinte d'autres espèces Animales 	
Maladie hémorragique des cervidés	<p>Apparition pendant les saisons de pullulation du vecteur</p> <ul style="list-style-type: none"> - Apparition sporadique parfois quelques animaux sans qu'il y a une grande diffusion 	<p>Abattement, Hyperthermie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chute de l'appétit et baisse de la production de lait - Congestion muqueuse nasale, pétéchies muqueuse buccale - Ecchymoses muqueuse buccale
Coryza gangréneux	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins, surtout les jeunes 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie - Atteinte de l'état général

	<ul style="list-style-type: none"> - Un ou deux animaux généralement - Elle est Sporadique - Présence de moutons dans l'exploitation 	<ul style="list-style-type: none"> - Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire (Kératite bilatérale et larmoiement) - Jetage muco-purulent - Absence de vésicules - Hypertrophie ganglionnaire généralisée
Stomatite papuleuse ou pseudo- aphteuse	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins - Contagiosité plus lente 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de vésicules - Présence de papules, souvent de grande taille
Stomatite vésiculeuse contagieuse	<ul style="list-style-type: none"> - Localisée au continent américain - Atteint également les équidés - Arbovirose 	Identique à la FA
Peste bovine	Éradiquée	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte importante de l'état général - Absence de vésicules - Mortalité élevée - Diarrhée abondante
Rhino- trachéite infectieuse	- Toutes classes d'âge touchées	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion de la cavité buccale - Ulcères profonds sur la langue et la cavité buccale ne succédant pas à des vésicules - Fausses membranes et pus à l'extrémité des naseaux - Présence de râles à l'auscultation (inconstants)

		<ul style="list-style-type: none"> - Lésions interdigitales rares - Conjonctivite, voire kératite, souvent unilatérale
La stomatite papuleuse	<ul style="list-style-type: none"> - Animaux de moins de 6 mois - Animaux ayant subi un stress (Changement de nourriture, d'exploitation) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie souvent importante - Lésions souvent très importantes, jamais vésiculeuses, généralement en relief (papules), parfois croûteuses sur le mufle, la langue, les lèvres et les gencives.

Tableau 03: Diagnostic différentiel de la F.A chez les petits ruminants

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Peste des Petits Ruminants	<ul style="list-style-type: none"> - Atteint les ovins et les caprins - Très contagieuse surtout dans une population naïve 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte de l'état général - Absence de vésicules - Signes locaux (jetage, larmoiement) - Signes respiratoires marqués - Signes digestifs (diarrhée)
Ecthyma contagieux du mouton	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les ovins et caprins. - Contagiosité moins brutale. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pustules puis croûtes. - Absence de vésicules. - Lésions fréquemment surinfectées.
Clavelée	N'atteint que les ovins	<ul style="list-style-type: none"> - Papules et pustules sur tout le corps - Altération marquée de l'état général

		<ul style="list-style-type: none"> - Mort possible des adultes - Mort possible des adultes
Fièvre catarrhale du mouton	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint cliniquement que les ovins (exceptionnellement les bovins) - Arbovirose. 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de vésicules - Altération marquée de l'état général - Œdème de l'auge
Piétin	N'atteint que les ovins	<ul style="list-style-type: none"> - Evolution lente - Absence d'ulcérations buccales - Caractère purulent et nécrotique des lésions podales
Nécrobacillose	Sporadique	<ul style="list-style-type: none"> Ulcères nécrosants profonds - Mauvais état général

XI. PROPHYLAXIE

Pour réussir la prévention et le contrôle de la fièvre aphteuse dans le monde, il est important de développer des stratégies qui incluent non seulement les pays indemnes mais aussi ceux qui sont encore infectés et ceux qui n'ont pas de programme de contrôle (ANONYME, 2013).

Deux grandes méthodes de prophylaxie sont disponibles et peuvent être combinées ; la prophylaxie sanitaire et la prophylaxie médicale.

XI.1. la prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire fait appel à des méthodes différentes en fonction de la situation épidémiologique

XI.1.1. en milieu indemne

Elle consiste à prendre toutes les mesures défensives destinées à empêcher l'introduction du virus (par l'interdiction de l'importation des animaux et de produits d'origine animale dangereux à partir

de pays infectés, en renforçant le contrôle au niveau des frontières par la mise en quarantaine et l'exigence de sérologie négative).

XI.1.2. en milieu infecté

Consiste à prendre plusieurs mesures afin d'éviter la propagation du virus par la suppression des sources de virus et la limitation des déplacements des supports de virus.

XI.1.2.1. Les mesures à prendre lors de la suspicion

Suite à une suspicion initiale de l'éleveur, celui-ci est tenu d'informer immédiatement le vétérinaire territorialement compétent ou se trouve l'animal.

Le vétérinaire territorialement compétent informé, est tenu de se rendre sans délai les lieux et de procéder à l'examen des animaux atteints ou suspects.

Il précède éventuellement à tous les prélèvements nécessaires au diagnostic, qui doivent être expédiés à un laboratoire agréé par le ministère de l'agriculture.

Il prend immédiatement des mesure qu'il juge nécessaire pour éviter la propagation de la maladie notamment l'interdiction du déplacement hors de l'exploitation infecté.

Le wali sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de wilaya pend un arrêté portant déclaration d'infection qui prescrit les mesures sanitaires, et qui doit être notifié à toutes les autorités de la wilaya ainsi qu'au walis des wilayas limitrophes.

XI.1.2.2. Les principales mesures prévues par l'arrêté sont

Il détermine l'étendue de périmètre infecté et fixe les limites des zones séquestration, D'interdiction et d'observation.

L'interdiction de la circulation pour les animaux sensibles sur l'ensemble des axes routiers de la wilaya.

L'interdiction des rassemblements des animaux des espèces sensibles (bovines, ovine, caprine, cameline) à l'intérieur de périmètre infecté et l'interdiction d'utilisation des abreuvoirs et points d'eau communs et la mise au pâturage des animaux sensible. (Articles du 26 janvier 1988).

XI.1.2.3. Les mesures à prendre lors de la confirmation

En dehors du foyer

La confirmation d'un foyer entraîne la mise en place d'un périmètre interdit comprenant deux zones autour de l'exploitation infectée ; une zone de protection et une zone de surveillance.

-La zone de surveillance ; d'un rayon minimal de 10km autour du foyer

.Tous les troupeaux sont recensés, séquestrés et isolés.

.Interdiction des rassemblements et de la circulation d'animaux quelle que soit l'espèce sont.

.Désinfection de tous les véhicules à risque (véhicules concernés par le transport d'animaux vivants ou morts, de produits animaux, d'aliments).

.Surveillance des accès par la gendarmerie.

-La zone de protection (3km)

Mêmes mesures que dans la zone de surveillance.

. Interdiction de transport (par véhicule) de tous les animaux, quelle que soit l'espèce.

. Décontamination de toute personne entrant ou sortant d'une exploitation située dans cette zone.

. Désinfection de tous les véhicules quittant ou traversant la zone.

Sur l'exploitation infectée

En milieu infecté, elles consistent en la suppression des sources de virus par l'abattage des espèces sensibles présentes dans le foyer, destruction des cadavres par enfouissement ou incinération, des mesures de désinfections de tout élément éventuellement contaminée doivent aussi être mises en place après l'abattage des animaux.

XI.2. la prophylaxie médicale

Elle repose sur l'emploi de vaccins. Elle peut être utilisée indépendamment ou associée à la prophylaxie sanitaire.

Seul type de préparation vaccinale retenue dans le monde contre la fièvre aphteuse est le vaccin à virus inactivé, il peut contenir un seul type d'antigène, on parle de vaccin monovalent, ou deux types d'antigènes qu'est vaccin bivalent, ou trivalent à trois types d'antigènes. Il doit être adapté à la nature de la souche circulante dans le pays ou l'on vaccine les animaux.

An Algérie, la campagne de vaccination a lieu annuellement depuis 1999. Si durant des années, un vaccin bivalent (sérotypes A et O) a été utilisé pour protéger les cheptels, un vaccin trivalent (sérotypes A, O et Asia 1) a été utilisé en 2014 après la déclaration des foyers. Ce vaccin a été utilisé sous le sceau de l'urgence car la banque de vaccin ne disposait pas du vaccin bivalent habituellement destiné à l'Algérie.

Le vaccin utilisé depuis 2015 est un vaccin monovalent (sérotipe O) car il s'agit du sérotipe circulant. L'utilisation de ce vaccin est indiquée aussi bien pour les bovins que pour les ovins et les caprins.

Les types de vaccination

Il ya deux natures de mesures médicales de vaccination ; l'une consiste en une vaccination générale tendant à l'éradication, l'autre à une vaccination « en anneau » autour de foyer aphteux afin d'éviter la prolifération de la maladie.

La vaccination systématique (de routine)

La vaccination généralisée des bovins est utilisée dans les pays enzooties en vue d'éradiquer la maladie (ANNONYME, 2001).

Cette méthode s'était montrée efficace, puisque la fièvre aphteuse a disparu complètement des pays d'Europe continentale à la fin des années 1980. En 1991, la communauté européenne a décidé d'arrêter la vaccination, en vue d'arguments sanitaires économiques, et commerciaux. (ALBAN E PIETRINI, 2002).

La vaccination d'urgence (en anneau)

Elle est pratiquée en cas de fièvre aphteuse déclarée, on y recourt lorsque le nombre de foyers augmentant, les moyens des services vétérinaires chargés des mesures de prophylaxie sanitaire semblent insuffisants.

La vaccination d'urgence peut avoir l'un deux objectifs suivants

Vaccination d'urgence de couverture dans la zone infectée ; ou vaccination suppressive, dont l'objectif est de réduire la quantité de virus produit dans la zone infectée quand la situation ne permet pas d'abattre et d'éliminer les animaux assez rapidement pour éviter la diffusion de la maladie, les animaux vaccinés sont ensuite abattus.

Vaccination d'urgence de protection autour de la zone infectée ; l'objectif est d'établir une ceinture d'animaux vaccinés et protégés autour d'une zone infectée, réduisant ainsi le risque de diffusion de l'infection en dehors de cette zone et l'apparition de nouveaux foyers.

Cependant, la vaccination devient un sujet de controverse pour les raisons qui suivent

1/ les arguments contre la vaccination (pays indemnes)

En 1991, la communauté européenne a décidé d'arrêter la vaccination anti aphteuse, au vu de plusieurs arguments ; parmi eux les mutations continues du virus, l'absence d'immunité croisée entre les différents types, ce qui rend la vaccination peu efficace. En plus il a été conclu que la vaccination est plus coûteuse que l'abattage.

2/ les arguments en faveur de la vaccination (en pays infecté)

Dans certains pays en développement ou les mesures de prophylaxie sanitaire ne peuvent pas être respectées, la limitation d'une épizootie ne peut être effectuée que par la vaccination systématique des animaux réceptifs dans des zones infectées.

PRTIE02 : LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

I. INTRODUCTION

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale hautement contagieuse à déclaration obligatoire (OIE 2013). C'est une maladie aiguë de moutons et de chèvres qui cause de grandes pertes économiques en raison des taux élevés de morbidité et de mortalité observés souvent. L'agent causal, le virus PPR (PPRV), appartient au genre Morbillivirus dans la famille des Paramyxoviridae.

Le virus de la peste des petits ruminants se manifeste généralement chez les petits ruminants causant pyrexie, conjonctivite, rhinotrachéite et stomatite ulcéreuse, gastro-entérite et dans les cas graves, pneumonie (Taylor, 1984). Les taux de morbidité et de mortalité peuvent atteindre 90 à 100% dans les populations naïves, passant à près de 20% dans les zones endémiques (Banyard et al., 2010). C'est une maladie transfrontière, décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 et dont l'impact économique est important. Aujourd'hui la maladie est présente en Afrique, Asie et Europe.

Si elle sévit à l'état enzootique dans certains pays, la forme clinique a été rapportée dans plusieurs pays ces dernières années. La PPR a été rapportée en Algérie en 2011 par de Nardi et ses collaborateurs (de Nardi et al., 2012) et des foyers ont été déclarés en 2012 (Kardjadj et al., 2015) et en 2016 à El Bayadh (OIE, 2016).

II. HISTORIQUE

La maladie de PPR a d'abord été signalée en Afrique de l'Ouest en 1942 (GARGADENNEC et LALANNE, 1942) et s'est répandue en Afrique de l'Est, au Moyen-Orient et en Asie (MUNIRAJU et al, 2014). Au cours des dernières années, il s'étend à tous les pays d'Afrique du Nord (COUACY-HYMANN, 2013) et cela pourrait être dû aux mouvements d'animaux du Soudan, d'Égypte et de Moyen-Orient (BANYARD et al., 2010). En Algérie, une surveillance a été entreprise en 2011 dans la région désertique du Sahara qui a confirmé des cas sérologiquement positifs. Cependant, le résultat de la RT-PCR était négatif et il n'y avait aucun signe de la maladie clinique (OIE, 2011). En 2012, De Nard et al ont signalé la circulation de la lignée IV PPRV en Algérie. Dans la présente étude, nous avons signalé la séroprévalence de l'infection au PPRV chez les moutons et les chèvres partout en Algérie. Une surveillance sérologique nationale sur les petits ruminants (moutons et chèvres) a été menée en 2012 (RATIBA BAAZIZI et al).

III. IMPORTANCE ECONOMIQUE

La maladie entraîne de lourdes pertes chez les caprins et les ovins et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage, les pertes économiques causées par la PPR affectent lourdement les petits éleveurs. Les flambées de PPR peuvent décimer plus de 90% des troupeaux. Dans les zones d'endémie, la maladie est insidieuse, affectant la croissance des jeunes animaux et la capacité des adultes à combattre les maladies bactériennes et limitant le développement de cheptels et troupeaux des petits ruminants sains et prospères.

La PPR provoque des pertes économiques estimées à hauteur de 1,45 à 2,1 milliards de dollars chaque année, du fait de la baisse de production, de la mortalité animale et de coût des soins dispensés aux animaux malades, y compris la vaccination.

IV. ETIOLOGIE

IV.1. Classification

Le virus de la PPR appartient à la famille des paramixoviridae, sous famille des paramyxovirinae et est classé dans le genre morbillivirus.

Les virus de cette famille sont antigéniquement très proches avec des réactions sérologiques croisées possibles. Ils présentent cependant une grande spécificité d'hôtes. Le genre Morbillivirus contient des entités très pathogènes responsables de maladies graves chez l'homme et l'animal.

IV.2. Pouvoirs pathogène et immunogène

Le virus possède un bon pouvoir antigénique et immunogénique. Il ne possède pas de sérotypes.

En effet, toutes les souches isolées ont les mêmes propriétés antigéniques telles que la relation antigénique étroite avec le virus boviséptique.

Une infection naturelle suivie de guérison, expérimentale ou suite à une vaccination homologue suscite, dans l'organisme infecté, l'apparition d'anticorps précipitant, fixant le complément et neutralisants. Le contact entre l'hôte et le virus entraîne le développement d'une immunité protectrice très efficace tout au long de la vie de l'animal. Ainsi une fois guéri de la PPR ou vacciné,

celui-ci ne présentera certainement jamais de nouvel épisode clinique de la maladie. Le virus ne peut donc se perpétuer que par l'apport constant d'une nouvelle population d'hôtes réceptifs.

En effet, d'une part, les étroites relations et les réactions croisées sérologiques et mêmes protectrice entre ces deux virus permettent d'expliquer que la PPR était longtemps ignorée au profit de l'infection boviséptique car ces deux pathologies ont un tableau clinique similaire et d'autre part, le succès de l'utilisation de virus atténué boviséptique comme vaccin hétérologue contre la PPR jusqu'à l'obtention et la mise sur le marché de vaccins homologues.

Les anticorps neutralisants, décelable par la séro-neutralisation, sont les supports de l'immunité humorale.

Ces propriétés antigéniques et immuno-géniques sont communes au PPRV et aux membres du genre Morbillivirus.

Les anticorps monoclonaux produits par des animaux infectés sont majoritairement dirigés contre les nucléoprotéines(N). C'est l'antigène majeure du virus, très utilisé dans les tests de diagnostic mais ne sont pas neutralisants et ne jouent aucun rôle dans la protection humorale.

Par contre, les protéines de fusion(F) et l'hémagglutinine(H) sont à l'origine d'une réponse immunitaire protectrice à médiation humorale(H) et cellulaire pour(F).

V. EPIDEMIOLOGIE

V.1. Épidémiologie synthétique

V.1.1. Répartition géographique

Découverte pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942, la PPR a été longtemps associée aux pays d'Afrique de l'Ouest.

En Afrique, la zone d'endémie de la PPR concerne les pays situés entre le Sahara et l'équateur, de l'océan Atlantique à la mer Rouge. Par contre, ni l'Afrique australe (la PPR s'est arrêtée apparemment au nord du Kenya) ni l'Afrique du Nord, à part l'Égypte, n'ont été affectées.

On rencontre aussi la maladie au Moyen et Proche Orient, et dans le sous-continent indien (Pakistan, Inde, Bangladesh et Nepal). Depuis le milieu des années 1980, le développement de

nouveaux outils de diagnostic permettant une identification spécifique du virus a permis d'obtenir de plus amples informations sur l'aire de répartition de la PPR pour englober les pays d'Afrique Centrale, d'Afrique de l'Est, les pays du Moyen Orient et du Proche Orient.

Plusieurs pays d'Asie dont la Chine qui a notifié à l'OIE sa première épidémie de PPR en 2007 au Tibet. Depuis environ 5 ans, cette extension se confirme en Asie, elle s'est également propagée vers l'Ouest jusqu'au Tadjikistan. En atteignant le Gabon, le Congo, l'Ouganda et le Kenya, la PPR progresse maintenant vers le Sud du continent en traversant l'Equateur. Cette évolution de l'aire de répartition de la PPR ne veut toutefois pas dire que la source du virus est l'Ouest de l'Afrique.

Il est fort probable que dans de nombreux cas la maladie existait bien longtemps avant son observation et sa notification officielle.

En effet, elle pouvait être confondue soit avec la peste bovine (en raison des lésions érosives des muqueuses et de la présence de diarrhée), soit avec la pasteurellose (signes de bronchopneumonie). Par ailleurs, le virus de la PPR crée un terrain favorable aux infections secondaires par des bactéries du genre *Pasteurella*, la pasteurellose étant la complication bactérienne la plus fréquente de cette infection virale.

L'extension récente de la PPR est à mettre en relation avec l'accélération des mouvements d'animaux pour le commerce (ex : importation massive de petits ruminants au Moyen Orient), la transhumance et le nomadisme.

Caractéristiques de l'élevage extensif des régions depuis l'Afrique de l'Ouest, elle s'est très vite étendu sahéliennes.

V.2. Épidémiologie analytique

V.2.1. Source de virus

La source de virus est représentée essentiellement par l'animal malade du fait de faible résistance du virus dans le milieu extérieur.

Les animaux infectés excrètent le virus dès le premier jour d'hyperthermie dans les sécrétions conjonctivales, à partir du deuxième jour d'hyperthermie dans les sécrétions nasales et buccales et plus tardivement mais avec des titres élevés dans les fèces (ABEGUNDE ET ADU, 1997).

Des études ont montré que les animaux en cours d'incubation du PPRV étaient susceptibles d'excréter le virus ; des particules virales ont été mises en évidence par amplification génique

(technique PCR) dans les sécrétions oculaires ou nasales jusqu'à quatre jours avant le début de la phase clinique (DIALLO, 2003 ; COUACY HYMANN et Al, 2007).

L'excrétion de particules virales a été détectée dans des fèces de chèvres infectées par le PPRV jusqu'à douze semaines après guérison ; l'hypothèse d'un portage sain n'est donc pas à exclure mais aucune transmission du virus n'a pour l'instant été mise en évidence (EZEIBE et al., 2008).

Si l'on se réfère aux similitudes avec le virus de la peste bovine, le PPRV pourrait être présent dans le lait 1 à 2 jours avant l'apparition des signes cliniques et pendant une durée de 45 jours après guérison (SADC, 2012).

V.2.2.L'espèce affectée

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

Pour les animaux domestiques, leur prévalence et leur gravité varie selon les moutons et les chèvres. La prévalence de la PPR observée et signalée plus haut chez les chèvres par rapport aux moutons dans de nombreuses études dans différentes régions de Pakistan.

Pour les animaux sauvages, la maladie a été décrite au cours d'un épisode dans une collection zoologique des Emirats arabes unis (FURLEY et al., 1987) sur différentes espèces telle que les gazelles dorcas....

En 2004, un foyer de PPR ayant touché un cheptel de 200 gazelles dorcas et gazelles Thomson (ABU ELZEIN).

V.2.3.Transmission

Étant une maladie virale aiguë et hautement contagieuse des petits ruminants, la transmission du PPRV chez les animaux sains est une attention particulière.

Le virus PPR de la transmission chez les animaux en bonne santé s'est produit par contact direct avec des animaux infectés et des matières contaminées, c'est-à-dire les décharges oculo-nasales et buccales, les excréments, la grande quantité de virus. Les petites gouttelettes infectieuses se libèrent dans l'air de ces sécrétions et excréments, en particulier lorsque les animaux affectés toussent ou éternuent. De même, les mouvements d'animaux jouent un rôle clé dans la transmission, c'est-à-dire les achats, les nomades, les animaux migrants infectés, etc. En dehors de ces déficiences

nutritionnelles qui conduisent à une immunité médiocre des animaux, cela pourrait être une cause de transmission rapide du virus PPR qui entraîne fortes épidémies. Cependant, il n'existe pas de transmission verticale de virus de la peste de petits ruminants.

Les transmissions indirectes ou a distance par des vecteurs animés ou inanimés sont peut probables (LEFEVRE et DIALLO., 1990) car le PPRV est très sensible aux facteurs physiques et sa virulence disparaît dans le milieu extérieur.

Il n'existe pas de porteurs latents de virus, car les animaux atteints succombent ou guérissent en développant une immunité durable.

VI. PATHOGENIE

La pathogénie de la PPR n'a pas été autant étudiée que celles de la peste bovine, la rougeole ou la maladie de carré. Néanmoins, on sait que la voie naturelle de l'infection est la voie or nasale. Le virus est lymphoépithéliotrope. Son affinité pour les lymphocytes des petits ruminants est plus importante que pour ceux des bovins, et le contraire est aussi vrai pour le virus de la peste bovine. A cette différence près, il est vraisemblable que la pathogénie de la PPR soit similaire à celle de la peste bovine. Toutefois, contrairement à ce qui est observé pour le virus bovipestique, aucune variation du pouvoir pathogène du PPRV selon les souches n'a été mise en évidence pour des raisons non encore élucidées, un même isolat peut donner des résultats différents au cours d'expériences d'inoculation à des animaux de même race, à des périodes différentes. Si des facteurs d'espèce, de race, d'âge des animaux (les jeunes de 4-12 mois sont plus sensibles) influencent l'expression de la maladie, l'existence d'infections intercurrentes intervient dans la sévérité des signes cliniques.

VII. SYMPTOMES

La peste des petits ruminants présente quatre formes cliniques (DIALLO, 2003 ; DIALLO, 2005 ; TAYLOR, 1984 ; TAYLOR et BARRET, 2007).

VII.1. Forme suraiguë

La forme suraiguë s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3-4 mois.

Après une courte période d'incubation (2 à 3 jours), la maladie débute par une forte hyperthermie (40-42°C) d'apparition brutale, un abattement marqué, l'animal ne mange plus, au poil piqué et l'on observe une congestion majeure des muqueuses buccales et oculaires.

Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmoiement ainsi qu'un jetage séro-muqueux. Un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse survient qui est souvent concomitante à une baisse de la température corporelle.

L'issue de la maladie sous cette forme suraiguë est toujours fatale, la mort a lieu dans 100% des cas au bout de maximum 5 ou 6 jours d'évolution. (DIALLO, 1990 ; LEFEVRE 1987 ; SCOTT et al., 1986).

VII.2. Forme aiguë

Cette forme est la forme typique de la PPR, ressemble à la peste bovine.

Après une période d'incubation d'environ 5 à 6 jours, l'apparition d'un état typhique brutal associé à la congestion des muqueuses oculaires et buccales sont (comme pour la forme suraiguë) les premiers signes cliniques observés.

On note une évolution du jetage et du larmoiement qui deviennent muco-purulents et tendent à obstruer les narines ce qui rend la respiration laborieuse. Une toux intermittente est quelques fois notifiée et est certainement due à l'installation d'une bronchopneumonie secondaire.

Au bout de 4 à 5 jours, conjointement à la diminution de la température corporelle, une diarrhée s'installe et des lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sont présentes sur les muqueuses buccales et vulvaires chez les femelles atteintes. L'haleine devient fétide et des avortements sont rapportés pendant cette période chez les femelles gestantes.

Ces symptômes perdurant, au bout de 2 à 3 jours, l'animal est épuisé, il gît en décubitus sur le sol, ne bouge plus, a les yeux mis clos et reste hypo à aréactif aux stimuli.

Le taux de mortalité de 70 à 80% environ 10 jours après le début de l'hyperthermie

En cas de guérison, la convalescence est rapide et ne dure pas plus d'une semaine en général. Le rétablissement de l'animal est habituellement suivi par l'acquisition d'une immunité forte, protectrice, spécifique et durable (SERVET-DLPART et al., 2003 ; COSB et al., 2005).

VII.3. Forme subaiguë

Comme précédemment l'incubation est de 5 jours en moyenne, cependant les signes cliniques, eux sont nettement moins marqués ; hyperthermie faible à modérée ($\leq 39,5^{\circ}\text{C}$) et furtive (1 à 2 jours), de même, le jetage et le larmolement sont peu abondants.

L'aspect croûteux suite au dessèchement des productions autour des naseaux fait fortement penser à l'ecthyma contagieux (Cf. diagnostic différentiel).

La guérison est dans ce cas l'issue la plus fréquente (SCOTT et HILL, 1967).

VII.4. Formes inapparentes

Il s'agit de la forme de PPR la plus fréquente qui concerne les animaux apparemment sains. La forme inapparente n'est découverte que lors d'enquêtes sérologiques car il y a absence de symptômes et des lésions. La zone sahélienne serait notamment la plus concernée. (HOLZ, 2011).

VIII. LESIONS

Le tableau lésionnel d'un animal mort suite à une infection au PPRV est dominé par une atteinte des appareils digestif et respiratoire. La carcasse d'un animal mort d'une infection au PPRV est émaciée et souillée par les fèces (la phase de diarrhée précédant de peu l'issue fatale de la maladie). En ce qui concerne l'appareil digestif, les lésions les plus caractéristiques sont constituées par des lésions érosives à ulcéraives dans la cavité buccale d'abord ponctiformes puis coalescentes et se recouvrant d'un enduit blanc jaunâtre ; des foyers de nécrose tissulaire peuvent être visibles sur la langue, les gencives, le palais.

Plus distalement, des lésions érosives linéaires des muqueuses pharyngiennes et œsophagiennes sont également assez caractéristiques.

Les muqueuses intestinale, mais surtout colique et rectale sont très congestionnées à hémorragiques, les lésions ayant un aspect strié (ou « zébré ») dans les parties les plus distales du tube digestif. (TAYLOR et BARRETT, 2007).

Une leucopénie est quasi symptomatique, tout autant que l'hémoconcentration consécutive à la déshydratation en cas de diarrhée qui se traduit par une monocytose et une augmentation du volume globulaire moyen (DIALLO, 2003).

IX. COMPLICATIONS

Les complications sont très fréquentes et expliquent pour une grande partie la gravité des formes aiguë et suraiguë de la PPR, mais aussi la difficulté et les confusions dans l'établissement du diagnostic de cette maladie.

La Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*), complication bactérienne à l'origine de bronchopneumonie est la plus décrite mais aussi la plus importante, des mycoplasmes peuvent également être à l'origine de troubles respiratoires secondaires.

Sont également rapportés ; le réveil d'infections parasitaires latentes comme la coccidiose, les trypanosomoses, les piroplasmoses ou helminthoses diverses, de même une surinfection secondaire à *Escherichia Coli* peut aggraver la diarrhée. Enfin, des bactéries pyogènes (staphylocoques surtout mais aussi streptocoques ou *Pseudomonas*) peuvent être isolées à partir de prélèvements nasaux.

Les principaux signes cliniques de la PPR sont illustrés par quelques photographies.

Figures 7,8 et 9 : Illustrations des signes cliniques de la PPR (ROEDER et al, 1999).



07) Lésions buccale.

(ROEDER et al., 1999)



08) Larmoiments et jetage purulents.

(ROEDER et al., 1999)



09) Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR

(ROEDER et al., 1999)

X. DIAGNOSTIC

X.1. Diagnostic clinique

La PPR doit être suspectée en cas d'apparition brusque chez les caprins ovins d'hyperthermie, de lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale, de signes de bronchopneumonie, de diarrhée et d'une mortalité importante. Ces symptômes peuvent ne pas être présents sur un même individu, d'où la nécessité d'inspecter l'ensemble du troupeau. (DUFOUR, 2010).

X.2. Diagnostic différentielle (DIALLO, 2003)

Tableau04

Les maladies	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Virus de la Peste Bovine	<ul style="list-style-type: none"> . Congestion des muqueuses . Lésions érosives . Jetage, larmolement . Diarrhée 	<ul style="list-style-type: none"> . Absence de signe respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> . Lésions érosives des muqueuses . Lésions congestives voire hémorragiques de l'intestin 	Broncho-pneumonie absente
Pleuropneumonie Contagieuse Caprine	<ul style="list-style-type: none"> . Signes respiratoires, jetage 	<ul style="list-style-type: none"> . Pas de lésions ulcératives des muqueuses . Pas de diarrhée . Pas d'atteint d'ovin 	<ul style="list-style-type: none"> . Lésions pulmonaires 	Lésions pulmonaires plus diffuses, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma Contagieux du Mouton	<ul style="list-style-type: none"> . Croûtes labiales . Diarrhée rare mais possible 	<ul style="list-style-type: none"> Papules et vésiculo-pustules . Parfois lésions mammaires et/ou podales 	<ul style="list-style-type: none"> . Pneumonie possible, . Parfois lésions ulcératives sur la langue et sur la palais 	<ul style="list-style-type: none"> . Papules au niveau de la muqueuse buccale, . Pas de lésions érosives buccales

			(forme buccale de la maladie)	. Lésions pustuleuses podales et/ou mammaires
Fièvre Aphteuse	. Lésions érosives des muqueuses	. Boiteries dans le cas de la FA mais . Absence de signe respiratoire et de diarrhée	. Lésions érosives de la muqueuse buccale	. Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
Fièvre catarrhal ovine	. Congestion des muqueuses . Jetage, larmolement	. Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« bleue »), boiterie	. Leucopénie, . Lésions érosives dans la cavité buccale	. Œdème : muqueuse digestive, poumons, . Hyperthermie du bourrelet et de la couronne des pieds, . Lésions hémorragiques de l'utérus.
Variolle Caprine / Clavelée	. Symptômes respiratoires . Jetage, larmolement, . Diarrhée parfois	. Œdème palpébral et photophobie, . Présence de papules, vésicules, pustules nodules.	. Bronchopneumonie	. Nodules dans le parenchyme pulmonaire.

X.3. Diagnostic de laboratoire

Lors de suspicion de peste des petits ruminants, un certain nombre de prélèvements doivent être effectués et serviront à la confirmation de l'infection par des tests de laboratoire.

Il est toujours conseillé de réaliser ces prélèvements (Tableau VII) sur le plus grand nombre d'animaux présents dans le foyer, que ceux-ci soit vivants mais présentant des symptômes marqués, qu'ils aient succombés à la maladie ou encore qu'ils aient été euthanasiés en phase d'hyperthermie ce qui augmente la sensibilité du diagnostic.

Tableau06

	NOMBRE D'ANIMAUX	PRELEVEMENTS
ANIMAL VIVANT	Le plus grand nombre possible, en pratique 10 à 20 animaux du même foyer	<ul style="list-style-type: none"> • Sang sur tube sec (récolte du sérum pour analyses sérologiques) • Sang dans tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement viral) <p><i>N.B : éviter l'héparine car inhibition de la réaction de PCR.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecouvillonnages oculaires et nasaux • . Biopsie de nœud lymphatique
ANIMAL MORT	Au moins 2 cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie)	Biopsie d'organes : ganglions lymphatiques, poumon, intestin, rate.

(DIALLO, 1995, DAILLO, 2005).

Tableau07 : Testes de diagnostic de PPR

Diagnostic	Teste	Délai	Sensibilité	Spécificité
Directe	Immuno-diffusion en gélose	1-2 jours	Peu sensible	Réaction croisé avec peste bovine
	Immunofluorescence	2 heures	Sensible	Spécifique avec les ac-monoclonaux
	Moléculaire	5-6 heures	Très sensible	Très spécifique
	Isolement de virus	10-21 heures	Difficile	Identification a faire avec un autre teste
Indirecte	Véro-neutralisation	10-15 jours	Sensible	Identification a faire avec un autre teste
	Elisa	3-4 heures	Sensible	Spécifique

XI. PROPHYLAXIE

XI.1. Prophylaxie sanitaire

Tout pays indemne devrait contrôler rigoureusement l'introduction de nouveaux animaux. L'importation d'individus sensibles en prévenance de pays infectés doit être strictement interdite. de plus, des mesures de quarantaine préalable devraient être systématiquement mises en place (DIALLO et al., 2007).

XI.2. Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale ne peut être appliquée efficacement que par le biais de la vaccination systémique. Deux types de vaccins ont été mis en évidence contre le virus de la PPR, un vaccin hétérologue et un homologue.

Vaccination hétérologue a très longtemps été utilisé pour lutter contre la PPR, et ceci d'autant plus qu'il présentait l'avantage d'avoir un prix de revient très faible en raison de sa production à grande échelle pour la vaccination du bétail contre la peste bovine (DIALLO et al, 2007).

Vaccination homologue

Diallo et ses collaborateurs (1989) ont mis en point un vaccin homologue atténué vivant via l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 par passage en série sur culture cellulaire (cellules VERO).son innocuité a rapidement été démontrée ; il n'est à l'origine d'aucun effet secondaire et induit la présence d'anticorps protecteurs pendant au moins 3 ans après la vaccination c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de l'existence économique d'un petit ruminant (DIALLO et al ,2007).

L'inconvénient majeur de ce vaccin homologue est l'impossibilité de distinguer les animaux vaccinés des animaux naturellement infectés. Plusieurs solutions ace problème sont à l'étude.

Ainsi des vaccins recombinants à partir d'un capripox virus exprimant à sa surface les protéines F ou H du PPRV ont été élaborés (BERHE, 2003). Ces vaccins permettent de distinguer les animaux vaccinés des animaux affectés naturellement, ces derniers étant les seuls à développer les anticorps anti N détectés par le test ELISA de compétition. Ils présenteraient également l'avantage de protéger les animaux vaccinés à la fois contre la PPR et contre la variole caprine.

XII. CONCLUSION ET RECOMENATION

La fièvre aphteuse est une maladie qui a ré-émergé malgré la mise en place d'un programme vaccinal régulier depuis 1999. Cette réémergence est souvent causée par l'introduction frauduleuse d'animaux, cependant ces dernières années la maladie es aussi décrite chez les ovins qui ne montraient pas de signes cliniques, cela est à l'origine du maintien de l'infection dans nos élevages. Par ailleurs, l'apparition récente de la fièvre aphteuse de sérotype A alors que l'Algérie vaccine avec le vaccin monovalent de sérotype O nous mène à réfléchir que le vaccin bivalent est le plus approprié pour contrôler cette maladie.

Concernant la peste des petits ruminants, cette maladie est grave à cause de sa contagiosité mais surtout à cause de son caractère transfrontalier

Si un programme vaccinal national, a pas encore été mis en place, il est nécessaire de penser à son démarrage d'autant plus que la maladie été déclarée en 2015 au Maroc et en 2016 à El-Bayadh.
(RATIBA BAAZIZI).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

01. Article 66 et 68 de la loi n°88-08 du 26 janvier 1988(4mars 1995).

02. ABEGUNDE ET ADU., 1997: Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats.Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 25(3):307-311.

03. ANNONYME., 2001 : Fièvre aphteuse-Wikipédia.

<https://fr.m.wikipedia.org>.

04. ALBANE PIETRINI., 2002 : Résurgence de la fièvre aphteuse en France en **2001:**

<https://scholar.google.com/scholar?=-archive.bu.univ-nantes+france&hl=fr&as>

05. Anonyme., 2013 : fièvre aphteuse- Anses.

<http://economierurale.revues.org/3916>

06. BERHE., 2003: differentiation of rinderpest and pest des petits ruminants viruses using specific cDNA clones.

07. Banyard A-C3., Parida S ., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G., 2010 : Global distribution of peste of small ruminant's virus and prospects for improved diagnosis and control.

Journal of General Virology, 91:2885-2897.

08. BISWAL JK.,SANYAL A.,RODRIGUEZ LL.,SUBRAMANIAM S.,ARZT J.,SHARMA GK.,HAMMOND JM.,PARIDA S.,MOHAPATRA JK.,MATHAPATI BS.,DASH BB.,RANJAN R.,ROUT M ., VENKEARAMANAN R.,MISRI J.,KRISHNA L.,PRASAD G.,PATHAK KML.,PATRNAIK B.,2012 : foot-and-mouth disease :global status and Indian perspective.Ind.J.A nim.Sci.82(2):109131.

09. DONALDSON AL., 1987: foot and mouth diseases. The principal features. Irish Veterinary journal 41:325-327.

10. DIALLO A., 1990: Morbillivirus group: genome organisation and proteins. Vet. Microbiol., 23 : 155-163.**29. Diallo A., 2003 :** peste des petits ruminants. In : Lefever P.C., Blancou J. et Chermette R., Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail.Europee et régions chaudes, Tec. et Doc .Partie 2 : 307-322.

11. Dufour L., 2010 : La peste des petits ruminants : Epizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe ? Thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine de Créteil, 152p.

12. DE Nardi, M., Lamin Saleh., S.M., Batten, C., Oura, Di Nardo, A., Rossi, D., 2012 : first evidence of peste des petits ruminants (PPR) virus circulation in Algeria (Saharawi territories) : outbreak investigation and virus lineage identification. *transboundary Emerging disease*, 59(3) :2014-22.

13. EL HAG ALI et TAYLOR W.P., 1984 : Isolation of peste des petits ruminants' virus from the Sudan. *Res. Vet. Sci.*, 36, 1-4.

14. Ezeibe M.C.O., Okoroafor O.N., Ngene A.A., Eze, J.I., Eze I.C., Ugonabo J.A.C. 2008 : persistent detection of peste des petits ruminants antigen in the faeces of recovered goats. *Trop. Anim. Health*, 40:517-5019.

15. FURLEY W., TAYLOR W.P. et OBI U.P., 1987 : An outbreak of peste des petits ruminants in zoological collection, *Vet. Rec.*, 121:443-447.

16. GOOGLE IMAGE.

<https://www.animalplanet.com/>

17. HOLVECK THIERRY., septembre 2002 : la fièvre aphteuse : faculté de pharmacie ; université Henri Pointcarré-Nancy 1. p18-20-41-74-75-76-78-81.

18. HOLZ., 2011 : Dynamique de l'émergence in vitro des mutants d'échappement du virus de la peste des petits ruminants (PPRV) face à l'activité ARN interférente ciblant le gène de la nucléoprotéine : implications pour les stratégies thérapeutiques .

19. HAJ AMMAR.H et KILANI.H., 2014 : la fièvre aphteuse: maladie à bien connaître Bulletin d'information des services vétérinaire ; direction générale des services vétérinaires p 9-10-22- 23-24-8-25-27.

20. Kwiatek O., Minet C., Grillet C., Hurard C., Carlsson E., Karimov B., Albina E., Dillo A., Libeau G., 2007 : peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. *J. Comp. Pathol.*, 36 :111-119. (20100908).

21. kardjadj M., Koudri B., Metref D., Luka P D., Ben-mahdi M H., 2015 : Seroprevalence, distribution and risk factor for PPR in Algeria. *preventive veterinary medicine*: P205-210.

22. Libeau G., Préhaud C., Lancelot R., Colas F., Guerre L., Bishop D.H., Diallo A ., 1995 : development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinants nucleoprotein. Res.Vet .Sci, 58(1):50-55.

23.M. Strobel , 2005.

<https://www.google.dz/search?site=&oq=introduction+des+maladies+r%C3%A9% C3%A9m ergent&aqs=mobile-gws-lite>.

24. Organisation APOCE association de protection et orientation des consommateurs

Apoce-algerie.asso-web.com.

25. OIE 2013 : peste des petits ruminants, Tanzania. Notifications immédiates, 22(5,29) (5/04/2013).

Lieu internet (consulté le 01-06-2016)

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378113512006918>

26. (OIE 2014) : surveillance de l'apparition de la fièvre aphteuse en lien avec la situation sanitaire en Afrique du nord. CROPSAV section animale lundi 15 décembre 2014.

27. Roeder *et al.*, 1999: La peste des petits ruminants: antibody dynamics in research flocks of kirdi goats and Foulbe sheep of north Cameroon.

28. Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K., SADC., 2012: SADC Control Strategy for peste des petits ruminants(PPR):21p.(01/03/2013).

29. Ratiba Baazizi, khatima Ait-Oudhia, Satya parid) : peste of small ruminants in Algeria: virus circulation by serosurvey preliminary results .

30. SCOTT et HILL., 1967: the histological relationship between peste des petits ruminants and kata in West Africa. Rowland A.C., Bourdin Pierre. 1970. Revue d'Élevage et de Médecine vétérinaire des pays tropicaux. 23(3) :301-307.

<http://revues.cirade.fr/index.php/REMVT/index>.

31. SERVET-DLPART et al., 2003: COSB et al. 2005. **4. Séverine Rautereaus., 2012 :** simulation d'épizooties de fièvre aphteuse et aide à la décision approches épidémiologique et

economique.Santé publique et épidémiologie. Université paris sud-paris XI, 2012. Français.
(NNT : 2012 PA11T002). (tel-00709417).

32. SANDWICH

<http://www.elisa-antibody.com/ELISA-introduction/ELISA-types/sandwich-elisa>

33. TOMA B., DUFOUR B., RIVIERE J., et al 2014 : la fièvre aphteuse, polycopié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises, Merial, Lyon, p10-21-23.

34. Yekeleya .JC., 2000: la fièvre aphteuse au Sénégal et ses répercussions en élevage laitier intensif p.21-37-40.

RESUME

La fièvre aphteuse est une maladie infectieuse, virulente, épizootique, hautement contagieuse qui entraîne des répercussions économiques significatives ; la maladie affecte les artiodactyles bi ongulés sauvages et domestiques principalement les bovins mais aussi les ovins, les caprins et les porcins.

Elle est exceptionnellement transmissible à l'homme ; se caractérise cliniquement après un état fébrile initial par des éruptions vésiculeuses (aphtes) sur la bouche, les onglons et la mamelle ; il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire.

Pour la peste des petits ruminants, après sa première description en 1942 en Côte-D'ivoire, la peste des petits ruminants (PPR) a longtemps été considérée comme localisée aux pays d'Afrique de l'ouest. A la suite du développement de tests de diagnostic spécifique à la fin des années 1980, notre connaissance de l'aire de répartition de la maladie a très vite progressé. Il est probable que la PPR est existé bien avant 1942, mais elle a dû être confondue avec deux autres maladies présentant, dans les même zones enzootiques, des symptômes similaires : la pasteurellose pour les signes répertoires de bronchopneumonie ou la peste bovine pour la diarrhée et les lésions érosives des muqueuses. Cette dernière est due à un virus apparenté à celui de la peste des petits ruminants. Aujourd'hui, plus d'un milliard de petits ruminants sont menacés par la PPR.

MOTS-CLES

Fièvre aphteuse, contagieuse, aphtovirus, transmission, vaccination.
PPR, Morbillivirus, peste bovine, pasteurellose, petits ruminants.

ABSTRACT

FMD is an infectious, virulent and epizootic, highly contagious disease which causes significant economic impact; the disease affects domestic and wild cloven-hoofed animals, especially cattle but also sheep, goats and pigs.

Exceptionally transmissible to humans. It is characterized clinically after initial fever followed by vesicular eruptions (mouth ulcers), on the mouth, hooves and udder; it is a notifiable disease.

Our study consists of a retrospective of the foot-and-mouth disease in the Maghreb in general and of Algeria in particular during the period 2014-2015.

For the pest of the small ruminant; first described in 1942 in Ivory Coast, PPR (peste des petits ruminants), was long thought to be limited to west African countries. However, the development of specific diagnostic tools in the late 1980s quickly improved our understanding of the disease's geographical distribution. It is likely that PPR existed long before 1942, and that, at that time, it was overlooked in favour of two other diseases present in the same enzootic areas and producing similar symptoms: pasteurellosis with respiratory signs of bronchopneumonia and rinderpest with diarrhoea and erosive lesions of mucosal membranes, the latter being caused by a related virus. Today, over one billion small ruminants are at risk of PPR.

KEY WORDS

Foot and mouth disease, contagious, aphtovirus, transmission, vaccination.
PPR, morbillivirus, rinderpest, pasteurellosis, small ruminants.

تلخيص

الحمى القلاعية مرض خبيث وبائي شديد العدوى يؤدي الى اثار اقتصادية كبيرة، يصيب الحيوانات المشقوقة الظلف ذوات الحوافر الثنائية الاليفة منها والبرية كالأغنام، الماعز و الخنازير خاصة الايقار.

لا ينتقل هذا المرض الى الانسان الا بشكل استثنائي، ويتميز بعد فترة حمى اولية بالتهابات حويصيلية في الفم و الحوافر و الضرع، ويعتبر من الامراض التي يبلغ عنها اجباريا .

اما بالنسبة لطاعون المجترات الصغيرة، الذي تم اكتشافه لأول مرة في ساحل العاج سنة 1942 و الذي تمركز لمدة طويلة في غرب افريقيا. بتطوير تحاليل التشخيص الخاصة في نهاية 1980 حيث عرف المرض تقدما سريعا. من المرجح ان طاعون المجترات الصغيرة موجود قبل عام 1942، ولكن تم الخلط بينه و بين مرضين مختلفين موجودين في المناطق الموبوءة نفسها و بأعراض متشابهة: الباستريلا بأعراض الجهاز التنفسي القصبي الرئوي أو الطاعون البقري بالاسهال و أفات التاكل المخاطي. و الفيروس المسبب لهذه الأخيرة، مشابه لفيروس طاعون المجترات الصغيرة. أكثر من مليار من المجترات الصغيرة مهددة اليوم بالطاعون.

الكلمات المفتاحية:

الحمى القلاعية، معدى، أفثو فيروس، انتشار، تلقيح.
طاعون المجترات الصغيرة، حصبة، الطاعون البقري، باستريلا، المجترات الصغيرة.