

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Enquête épidémiologique sur la Fièvre Aphteuse et la Peste des Petits Ruminants dans la région de Ghardaïa durant les épizooties de 2018 et 2019

Présenté par :

HADJADJ Ouafa

Soutenu le : 17 / 10 / 2019.

Devant le jury composé de:

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| - Président : Dr. BAROUDI. D. | Maître De Conférence Classe A. |
| - Promotrice : Dr. BAAZIZI. R | Maitre De Conférences Classe B. |
| - Co-promoteur : Dr. BAHEDDI. H. | Vétérinaire Praticien. |
| - Examineur 1 : Dr. ABDELAZIZ. A. | Maître Assistante Classe A. |
| - Examineur 2 : Dr. MIMOUNE. N. | Maitre De Conférences Classe A. |

Année universitaire : 2018 /2019

REMERCIEMENTS

Avant tout, je remercie Dieu le Tout Puissant, le Miséricordieux, de m'avoir Donné le courage, la force et la santé de terminer ce travail dans de bonnes conditions.

A Madame BAAZIZI. R.

Ma chère promotrice. Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil et une constante disponibilité, ainsi que votre bienveillance, particulièrement tous vos conseils très instructifs, ce qui nous a permis l'élaboration de ce travail. Votre simplicité, votre accueil, toujours chaleureux ainsi votre modestie exemplaires que nous saluons.

Nous vous rendons un hommage respectueux et vous assurons de notre indéfectible attachement. Sincères reconnaissances.

A Monsieur BAHEDDI H.

Vous avez Co-encadré ce travail de thèse malgré vos multiples occupations. Cela a été un réel plaisir pour nous de travailler avec vous. Nous avons hautement apprécié vos excellentes qualités humaines, votre rigueur et votre passion pour votre noble tâche. Bravo à votre patience qui a su combler notre manque d'expérience et de pratique. Recevez ici toute notre gratitude de notre grande considération.

A NOTRE JURY :

A Monsieur BAROUDI D.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Nous avons été assouvis de vos explications et enseignements durant notre formation. Nous vous remercions pour votre disponibilité. A vous, nous présentons Hommages et Respect.

A Monsieur ABDELAZIZ A.

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury. Au regard de votre expérience, votre examinations apporte un plus certain sur la qualité de ce travail. Veuillez accepter notre sincère reconnaissance.

A Madame MIMOUNE N.

Après tant d'années de transmission de votre savoir, vous avez eu la gentillesse de bien vouloir examiner ce travail.

Nous tenons à reconnaître votre passion à élever nos connaissances scientifiques et nous saluons vos efforts constructifs déployés. Veuillez croire en ma profonde gratitude et mon profond respect.

J'aimerais exprimer aussi ma gratitude à Dr. FERGHINIE S, Inspecteur vétérinaire communale de Berriane, au Dr. HAMDI H H.A, au Dr. BAHEDDI M, au Dr. BOUHOUNE A et au Dr .BELAID A, qui nous apporté l'aide et leurs bénéfiques orientations.

Je remercie également, M.BAHEDDI. B et M. DADDI ADDOUN H.O pour leur coopération.

Finalement, je remercie les éleveurs pour tous leurs accueils et à toute personne qui a collaboré à la réalisation de ce modeste travail.

DEDICACE

A mon père,

Qui m'a toujours soutenue tout au long de mes études, et qui a toujours su respecter mes choix. Qu'il trouve dans ce travail le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A ma mère,

Qui a toujours été là dans les moments de doutes, Pour son écoute, sa tendresse et son énergie.

A mes sœurs, Baya et Malika,

Pour votre soutien et complicité.

A mes frères, Brahim et Sid Ahmed Nabil,

Pour votre écoute, votre sourire... Pour ce que vous êtes, tout simplement

A mes neveux, Abd Allah, Brahim et Meriem

A ma grande famille.

A Yasmine et Imane, mes Co-promotrices,

Pour ces années passées ensemble, pour votre amitié, et pour notre complicité.
Essayons de ne jamais perdre contact.

A Zohra,

En souvenir de ces repas, de ces beaux moments et de toutes les choses que nous avons partagées.

A Amira et Yasmina,

Mes binômes durant mes années d'étude.

LISTE DES FIGURES

Figure 01	Représentation schématique du virus de la fièvre aphteuse	8
Figure 02 :	Pays dans lesquels la fièvre aphteuse a été déclarée à l'OIE entre 1990 et 2002.	13
Figure 03 :	Statut officiel des pays membres de l'OIE vis-à-vis la fièvre aphteuse	14
Figure 04	Evolution théorique du processus aphteux	19
Figure 05 :	Chronologie des déclarations de PPR dans le monde de 1942 à 2012.	39
Figure 06 :	Schéma structural du PPRV.	40
Figure 07 :	Distribution mondiale des lignées de virus PPR en 2016.	42
Figure 08 :	Répartition géographique de la PPR de 2005 jusqu'au juillet 2018.	43
Figure 10 :	Répartition géographique de la région d'étude	56
Figure 11 :	Distributions des foyers déclarés et suspectés dans le temps.	70
Figure 12 :	Influence du mode d'élevage sur la transmission de la maladie au sein du même cheptel.	72
Figure 13 :	Mode d'abreuvement des foyers atteints de FA	73
Figure 14 :	Répartition des élevages touchés par la fièvre aphteuse en fonction de l'introduction récente des animaux dans la ferme	74
Figure 15 :	Taux de morbidité et de mortalité par espèce dans les foyers étudiés.	75
Figure 16 :	Taux de mortalités selon l'Age	77
Figure 17 :	Principaux signes cliniques constatés par les vétérinaires.	78
Figure 18 :	Mesures prises dans les foyers étudiés.	79
Figure 19 :	Répartition dans le temps des foyers étudiés de PPR	82
Figure 20 :	Mode d'élevage des foyers étudiés.	83
Figure 21 :	Mode d'abreuvement des foyers atteints.	84
Figure 22 :	Introduction récente des animaux dans la ferme	85
Figure 23 :	Taux de mortalité selon l'espèce.	86
Figure 24 :	Répartition des mortalités selon l'âge	87
Figure 25 :	Principaux signes cliniques constatés par les vétérinaires.	88
Figure 26 :	Mesures prises dans les foyers étudiés	89

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 :	Histoire de la fièvre aphteuse et les sérotypes présents dans le nord d'Afrique avant 1999.	6
Tableau 02 :	Résistance aux agents physiques et chimiques du virus de la FA.	9
Tableau 03 :	Doses minimales de virus de la FA nécessaires pour infecter les différentes espèces selon les voies d'exposition.	16
Tableau 04 :	Diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse chez le bovin.	28
Tableau 05 :	Diagnostic différentiel de la FA chez les Petits ruminants.	31
Tableau 06 :	Caractéristiques principales du diagnostic différentiel.	50
Tableau 07 :	Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR	51
Tableau 08 :	Informations générale sur les foyers.	59
Tableau 09 :	Informations relatives à l'origine et au mode d'élevage.	59
Tableau 10 :	Détails relatifs aux foyers.	60
Tableau 11 :	Date de déclenchement de la FA dans les foyers avec leur localisation ainsi l'effectif présent.	61
Tableau 12 :	Informations relatives au mode d'élevage et à l'origine des animaux introduit.	61
Tableau 13 :	Détails relatifs aux foyers	62
Tableau 14 :	Nombre de foyers (déclarés et suspectés) de FA selon les mois.	70
Tableau 15 :	influence du mode d'élevage sur la transmission au sein du même cheptel.	71
Tableau 16 :	Mode d'abreuvement utilisé dans les foyers de FA	73
Tableau 17 :	Risque d'introduction de la FA par les nouveaux animaux.	74
Tableau 18 :	Information relatives aux cas atteints et morts.	75
Tableau 19 :	Age des animaux morts.	76
Tableau 20 :	Taux d'avortement par espèce	77
Tableau 21 :	Principaux signes cliniques observés	78
Tableau 22 :	Mesures sanitaires prises.	79
Tableau 23 :	Nombre de foyers (déclarés et suspectés) de PPR selon les mois	82
Tableau 24 :	Influence du mode d'élevage sur la transmission de la FA.	83
Tableau 25 :	Mode d'abreuvement.	84

Tableau 26 :	Risques d'introduction de la FA par le mode d'abreuvement et les nouveaux animaux.	85
Tableau 27 :	Information relatives aux cas morts.	86
Tableau 28 :	mortalités selon l'âge.	87
Tableau 29 :	Taux d'avortement.	88
Tableau 30 :	signes cliniques observés.	88
Tableau 31 :	Mesures sanitaires prises.	89

LISTE DES PHOTOS

Photo 01 :	Salivation excessive due à des lésions de la bouche ; avec des écoulements nasals	24
Photo 02 :	Boiterie. Les lésions des pieds peuvent amener les animaux à écarter leurs pieds antérieurs, à être réticents au bouger et à avoir le dos courbé	24
Photo 03 :	Erosion (vésicule rompue) au niveau de la gencive d'un bovin	24
Photo 04 :	Vésicule rompue au niveau de la muqueuse buccale d'une chèvre	24
Photo 05 :	Dans la narine, d'un bovin, la muqueuse contient une vésicule intacte	24
Photo 06 :	Plusieurs érosions et ulcères de la muqueuse, au niveau de la langue	24
Photo 07 :	Lésion au niveau de la couronne	25
Photo 08 :	Erosions et ulcération des trayons	25
Photo 09 :	Erosions de forme irrégulière au niveau de la muqueuse du rumen	25
Photo 10 :	Cœur d'un mouton avec une nécrose du myocarde	25
Photo 11 :	Jetage muco-purulent	47
Photo 12 :	Lésions érosives de la muqueuse buccale	47
Photo 13 :	Lésions précoces de pneumonie	48
Photo 14 :	Lésions nécrotique et mucopus à la base de la langue	48
Photo 15 :	Lésions nécrotiques de la langue	48
Photo 16 :	Stries zébrées sur le gros intestin	48
Photo 17 :	Plateau sableux de la région	57
Photo 18 :	Plateau caillouteux de la région	57
Photo 19 :	Djoub au niveau d'Oued Nssa	57
Photo 20 :	Du jetage muco-purulents, de la diarrhée et de signe d'abattement	62
Photo 21 :	Agneau présente une atteinte buccale avec une diarrhée	63
Photo 22 :	Présence d'un agneau en hyperthermie avec des lésions buccales	63
Photo 23 :	Agneaux morts	63
Photo 24 :	Cas d'abattement avec du jetage muco-purulent	64
Photo 25 :	Signes cliniques observés dans un élevage de bovins, foyer 1	64
Photo 26 :	Aphtes éclatés dans différentes localisations, chez des ovins, foyer 2	65
Photo 27 :	Les lésions podales observées dans un foyer atteint de fa foyer3	65
Photo 28 :	Les lésions buccales et podales observés dans un foyer atteint de fa foyer4	66

LISTE DES ABREVIATIONS

³²P : phosphore 32

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : acide ribonucléique

AFSSA : Agence Française De Sécurité Sanitaire Des Aliments

ARN : Acide Ribonucléique

CIRAD : Le Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement

DMV : Défaillance Multi-Viscérale

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

F : Protéine de Fusion

FA : Fièvre Aphteuse

FAO : Organisation Pour L'agriculture Et L'alimentation.

FMD: Foot and Mouth Disease (Fièvre Aphteuse).

IAH : Institute For Animal Health (institut de santé animal)

H : Hémagglutinine

L : ARN polymérase ARN dépendante

ICE : Immunocapture ELISA

IDG : Immunodiffusion en Gélose

LSDV : Lumpy Skin Disease Virus

M : Protéine de Matrice

MADR : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.

MDO : Maladies à déclaration obligatoire

MRLC : Maladies Réputées Légalement Contagieuse

N : Nucléoprotéine

O.C.D.E : Organisation Européenne De Coopération Et De Développement Economiques.

OIE : Organisation mondiale de la santé animale.

P : Phosphoprotéine

pH : Potentiel Hydrogène

Pib : Produit Intérieur Brut.

PPR : Peste Des Petits Ruminants.

PPRV : Peste Des Petits Ruminants virus.

RPV : Rinderpest virus (virus de la peste bovine)

RT-PCR : Real-time polymerase chain reaction (réaction en chaîne par polymérase)

SAT : Southern African Territories (Territoires d'Afrique australe).

TCID : Tissue culture Infective Dose (Dose infectieuse en culture tissulaire)

VERO : Verda Reno (lignée de cellules épithéliales de rein)

VNT : Test de neutralisation virale

VP : Viral Protein (protéine virale).

% : Pour Cent

°C : Degré Celsius

LISTE DES ANNEXES

Annexe 01 : Informations météorologique de la région

Annexe 02 : Questionnaires

Annexe 03 : Prélèvements

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION GENERALE

CHAPITRE 01 : FIEVRE APHTEUSE

I.	INTRODUCTION	3
II.	HISTORIQUE	4
III.	ETIOLOGIE	7
	IV.1. CLASSIFICATION DU VIRUS	7
	IV.2. CARACTERISTIQUE DU VIRUS	7
	IV.2. 1. STRUCTURE ET COMPOSITION.....	7
	IV.2. 2. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUE	8
	IV.2.3. POUVOIR PATHOGENE	10
	IV.2.4. POUVOIR ANTIGENE ET IMMUNOGENE	10
	IV.3. ESPECES AFFECTES	11
	IV.4. Pluralité Des Virus Aphteux	11
IV.	EPIDEMIOLOGIE	13
	V.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	13
	V.1.1 REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	13
	V.1.2 EVOLUTION DANS LE TEMPS	14
	V.1.3 EVOLUTION DANS L'ESPACE.....	14
	V.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	15
	V.2.1. SOURCE DU VIRUS.....	15
	V.2.2. RECEPTIVITE	16
	V.2.3. TRANSMISSION	17

V. PATHOGENIE	18
VI.1. INCUBATION	18
VI.2. PHASE CLINIQUE	19
VI.3. PHASE POST-CLINIQUE	20
VI.4. IMMUNITE	20
VI. SYMPTOMES	21
VII. 1.FORMES CLINIQUES REGULIERES	21
VII.1.1. CHEZ LES BOVINS	21
VII.1.2. CHEZ LES OVINS ET LES CAPRINS	22
VII.2. COMPLICATIONS ET SEQUELLES	23
VII. LESIONS	23
VIII. DIAGNOSTIC	26
IX.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE	26
IX.2. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL	27
IX.3. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL	32
IX. PROPHYLAXIE	33
X.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE	33
X.2.PROPHYLAXIE MEDICALE	35
 X. CHAPITRE 02 : PESTE DES PETITS RUMINANTS	
I. INTRODUCTION	37
II. HISTORIQUE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS	38
III. ETIOLOGIE	39
IV.1. CLASSIFICATION DU VIRUS	39
IV.2. CARACTERISTIQUES DU VIRUS	39
IV.2.1. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES ET CARACTERISTIQUES DE RESISTANCE	40

IV.2.2. POUVOIR PATHOGENE	41
IV.2.2. POUVOIR ANTIGENE ET IMMUNOGENE	41
IV.3. Lignées du virus	42
IV. EPIDEMIOLOGIE	43
V.1. Epidémiologie Descriptive	43
V.2. Epidémiologie Analytique	44
IV.2.1. ESPECES AFFECTEES	44
V.2.2. SOURCES DU VIRUS	44
V.2.3. TRANSMISSION	44
V. PATHOGENIE	45
VI. SYMPTOMES	46
VII.1. Forme suraiguë	46
VII.2. Forme aiguë	46
VII.3. Forme subaiguë	47
VII.4. Forme inapparente	47
VII. LESIONS	48
VIII. DIAGNOSTIC	49
IX.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE	49
IX.2. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL	49
IX.3. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE	51
IX. PROPHYLAXIE	52
X.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE	52
X.2. PROPHYLAXIE MEDICALE	53 ²

PARTIE PRATIQUE

I. PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS	55
II. MATERIELS ET METHODES	55
II.1. ZONE D'ETUDE	55
II.1.1. SITUATION.....	55
II.1.2. RELIEF	56
II.1.3. CLIMAT	57
II.2.DEROULEMENT DE L'INVESTIGATION	58
III. RESULTATS ET DISCUSSION	67
PARTIE 01 : FIEVRE APHTEUSE.....	69
PARTIE 02 : PESTE DES PETITS RUMINANTS	81
IV. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	91

INTRODUCTION

Connue par l'immensité de son territoire et la riche diversité de ses milieux, l'Algérie recèle des ressources dont l'importance tant qualitative que quantitative est à même de lui assurer un développement agricole et rural d'une durabilité indéniable.

L'Algérie possède un cheptel de ruminants d'environ 2 millions de bovins, 28 millions d'ovins et de 5 millions de caprins. Le système d'élevage est généralement extensif traditionnel, bien que des systèmes d'élevage intensifs ont été récemment introduits dans le pays (MADR, 2017).

En raison de sa situation géographique et de ses frontières avec les pays d'Afrique du Nord et du Sahel, l'Algérie est vulnérable à plusieurs maladies transfrontalières, notamment la fièvre aphteuse et la peste des petits ruminants. (MADR, 2015).

La fièvre aphteuse et la peste des petits ruminants sont des maladies virales hautement contagieuses assez répandues chez ces animaux, elles causent de nombreuses mortalités et des grandes pertes économiques.

Les deux maladies font partie des MDO. Elles ne sont pas toujours diagnostiquées et déclarées et même lorsqu'elles le sont, les mesures sanitaires ne sont pas appliquées d'où la non éradication de ces deux fléaux économiques et la non maîtrise de la situation sanitaire au niveau national.

La fièvre aphteuse et la peste des petits ruminants sont parmi les maladies listées du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE, et l'Algérie est parmi les pays membres qui sont tenus de déclarer la maladie auprès de l'OIE.

Pour cette raison nous avons mené une enquête auprès des vétérinaires afin de savoir la situation épidémiologique des deux maladies ré-émergentes, ainsi que les mesures de prophylaxie prises, dans la région de Ghardaïa.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE



INTRODUCTION

Connue par l'immensité de son territoire et la riche diversité de ses milieux, l'Algérie recèle des ressources dont l'importance tant qualitative que quantitative est à même de lui assurer un développement agricole et rural d'une durabilité indéniable.

L'Algérie possède un cheptel de ruminants d'environ 2 millions de bovins, 28 millions d'ovins et de 5 millions de caprins. Le système d'élevage est généralement extensif traditionnel, bien que des systèmes d'élevage intensifs ont été récemment introduits dans le pays (MADR, 2017).

En raison de sa situation géographique et de ses frontières avec les pays d'Afrique du Nord et du Sahel, l'Algérie est vulnérable à plusieurs maladies transfrontalières, notamment la fièvre aphteuse et la peste des petits ruminants. (MADR, 2015).

La fièvre aphteuse et la peste des petits ruminants sont des maladies virales hautement contagieuses assez répandues chez ces animaux, elles causent de nombreuses mortalités et des grandes pertes économiques.

Les deux maladies font partie des MDO. Elles ne sont pas toujours diagnostiquées et déclarées et même lorsqu'elles le sont, les mesures sanitaires ne sont pas appliquées d'où la non éradication de ces deux fléaux économiques et la non maîtrise de la situation sanitaire au niveau national.

La fièvre aphteuse et la peste des petits ruminants sont parmi les maladies listées du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE, et l'Algérie est parmi les pays membres qui sont tenus de déclarer la maladie auprès de l'OIE.

Pour cette raison nous avons mené une enquête auprès des vétérinaires afin de savoir la situation épidémiologique des deux maladies ré-émergentes, ainsi que les mesures de prophylaxie prises, dans la région de Ghardaïa.



CHAPITRE I : FIÈVRE APHTEUSE



Chapitre I : FIÈVRE APHTEUSE

I. Introduction

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie transfrontalière, virale hautement contagieuse des mammifères domestiques et sauvages (OIE, 2009).

La maladie touche les bovins et les porcs, ainsi que les ovins, les caprins et d'autres artiodactyles. Elle se caractérise par une éruption vésiculeuse sur les muqueuses et sur la peau située dans la bouche, entre les onglons, sur la mamelle. Toutes les espèces de cervidés et d'antilopes, ainsi que les éléphants et les girafes sont sensibles à la fièvre aphteuse.

Dans une population sensible, la morbidité est proche de 100%. Les animaux soumis à des systèmes d'élevage intensifs sont plus sensibles à la maladie que ceux des élevages traditionnels. La maladie est rarement fatale chez les animaux adultes mais la mortalité est élevée chez les jeunes en raison de la survenue d'une myocardite ou par défaut d'allaitement si leur mère est atteinte par la maladie (OIE).

La FA dénommée Foot and Mouth Disease (FMD) chez les Anglo-Saxons, est soumise à déclaration obligatoire dans la plupart des pays, du fait des pertes économiques considérables qu'elle engendre. Les épidémies entraînent des conséquences économiques importantes en raison de pertes directes, telles que la faible production de lait et de viande, les coûts de traitement, ainsi que les limitations du commerce d'animaux et de produits d'origine animale (JAMES A.D and RUSHTON J, 2002 ; PERRY B.D et al., 2002 ; PERRY B.D and RICH K.M, 2007 ; NAMPANYA S et al., 2012)

La maladie(FA) est causée par un virus non enveloppé à acide ribonucléique (ARN) de la famille des Picornaviridae appartenant au genre Aphtovirus. Ce virus présente une grande variabilité génétique. Il existe ainsi sept sérotypes immunologiquement distincts qui circulent dans le monde (O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT3 et Asia 1) (GRUBMAN M.J and BAXT B, 2004) dont six en Afrique à l'exception du sérotype Asia 1.

La distribution de ces sérotypes est continuellement soumise à des modifications.



En raison de sa distribution mondiale et des pertes économiques qu'elle occasionne au niveau du bétail dans les pays touchés, la FA est considérée par l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE) depuis l'éradication réussie de la peste bovine, comme l'une des plus importantes maladies animales.

La maladie est rapportée dans les 2/3 des pays membres de l'OIE (VOSLOO W et al., 2002). Certains pays qui avaient un statut indemne de FA se sont retrouvés infectés à travers le commerce international d'animaux et de produits d'origine animale (GOURREAU J.M et al, 2004).

Au cours des dernières années, on a assisté à une recrudescence de la maladie avec de nombreux foyers affectant des millions d'animaux et occasionnant d'importantes pertes économiques en Asie, en Amérique latine et en Afrique. Ceci a suscité une attention accrue des organisations internationales sur la maladie et son contrôle.

75 % des dépenses liées à la prévention et à la lutte contre la fièvre aphteuse ont lieu dans les pays à faible revenu et à revenu intermédiaire inférieur. L'Afrique et l'Eurasie sont les régions qui enregistrent les dépenses les plus importantes, représentant respectivement 50 % et 33 % des dépenses totales (OIE, 2019).

II. Historique De La Fièvre Aphteuse

La fièvre aphteuse est une maladie traditionnelle de l'élevage connue depuis l'Antiquité. Elle a sévi en Europe par vagues épizootiques.

La première vague dont nous avons gardé une trace écrite date de 1514 en Italie mais c'est en 1764 en Moravie que Michel Sagar (MAURIN J ,1985) individualise cliniquement la fièvre aphteuse des autres maladies du bétail telle que la peste bovine.

En 1897, Löffler et Frosch démontrent la filtrabilité de l'agent pathogène et ils dégagent la notion de virus.

L'étude expérimentale se poursuit grâce à l'utilisation en 1920 par Waldmann et Pape de la sensibilité du cobaye à cette maladie.

Cependant, dès 1922, un grand progrès est fait lorsque Vallée et Carré prouvent et démontrent qu'il existe deux sérotypes du virus de la fièvre aphteuse .Ils les ont nommés Vallée O et Vallée A, du nom de leur région d'origine (département de l'Oise en France et en Allemagne(WRLFMD), expliquant ainsi la possibilité d'infections successives chez un même animal.



En 1926, Trautwein et Waldmann découvrent le sérotype nommé : Waldmann C.

Les noms Vallée O, Vallée A et Waldmann C ont ensuite été abrégés en O, A et C(WRLFMD).

Puis en 1936, les types Territoires d'Afrique australe 1 à 3(Southern African Territories) SAT 1,2,3 et Asia 1 ont été mis en évidence par Lawrene.

Une étape décisive est franchie par Waldmann et Köbe (1938) qui obtiennent un vaccin formolé, adsorbé et chauffé. En 1955, Sellers produit du virus en culture de cellules in vitro (Encyclopædia Universalis France).

Le sérotype Asia 1 a été identifié au début des années 1950 dans des virus isolés d'Inde et du Pakistan (BOOKSBY J.B., 1958)

De 1958 à 1969, des études sur les propriétés physico-chimiques et biologiques se développent. En outre, la lutte anti-aphteuse s'organise sur le plan mondial : Office international des épizooties, Organisation pour l'agriculture et l'alimentation (F.A.O.), Organisation européenne de coopération et de développement économiques (O.C.D.E.), Bureau interafricain des épizooties, Centre panaméricain de la fièvre aphteuse et enfin la Commission permanente de la fièvre aphteuse. (Encyclopædia Universalis France)

A partir de 1996, l'OIE a publié une liste de pays officiellement indemnes de la FA, ne pratiquant par la vaccination. En mai 1999, 52 pays étaient inscrits sur cette liste.

Pour les autres régions où la FA est toujours présent, des programmes de lutte et d'éradication basés sur la vaccination sont progressivement mis en place.

Historique Et Situation De La Fièvre Aphteuse En Algérie

L'historique de la fièvre aphteuse en Algérie s'étend à partir de l'année 1966, c'est la première déclaration de la maladie dont la souche détectée était O (Tableau 01). Cette circulation virale s'étend sur trois années jusqu'en 1968 ; puis une autre épizootie qui a frappé le pays en 1977, et cette fois c'est le type A qui est isolé. L'Algérie reste indemne de la FA après l'année 80 (SENGHOR E.A, 1982). Cette situation d'indemnités a étalé jusqu'à 1986 (RUTWAZA B, 1988). D'autres épisodes ont frappé l'Algérie dans les années 1990, 1991,1992 et 1999 et c'est toujours le sérotypes O qui est le responsable (DJAILEB I.D, 2015).



Tableau 01 : Histoire de la fièvre aphteuse et les sérotypes présents dans le nord d'Afrique avant 1999 (WRLDFMD, 2016).

Country	Year ^{FMD}	serotype
Algeria	1966-1990	0
	1977	A
Libya	1959, 1962, 1967-1968, 1972, 1981-1983, 1988-1989, 1994	0
	1979	A
Morocco	1991-1992	0
	1952, 1977, 1983	A
Egypt	1951, 1958, 1961-1962, 1964-1977, 1978-1982, 1987, 1989-1994, 1997	0
	1950	SAT2
	1952 (or 1953?), 1956, 1958, 1972	A
Tunisia	1970, 1975, 1989-1990, 1994	0
	1979, 1982	A
	1965, 1967, 1969	C



III. Etiologie

IV.1. Classification du Virus

Le virus de la fièvre aphteuse appartient à la famille des Picornaviridae et il est le chef de file du genre Aphtovirus. La famille des Picornaviridae a été officiellement créée en 1970, lors du Congrès International de Microbiologie qui s'est tenu à Mexico, elle est actuellement divisée en des critères physiques et génétiques en différents genres.

IV.2. Caractéristiques Du Virus

IV.2.1 Structure Et Composition

Le virus est d'une petite taille mesurant de 20 à 28 jusqu'à 30 nm de diamètre, Il est dépourvu d'enveloppe et il est à ARN monocaténaire de polarité positive.

Le virion aphteux a la forme d'un icosaèdre (figure 01), forme géométrique à 20 faces, 30 arêtes et 10 sommets.

Le virion est formé d'un cœur central d'acide nucléique (31%) et d'une capside protéique (69%) composée de 20 capsomères. Il ne contient ni glucide ni lipide, d'où son insensibilité aux solvants des lipides.

Les protéines de la capside sont au nombre de 4 protéine virale (Figure 1) :VP1, VP2, VP3 et VP4 , (VP1, VP2 et VP3, cinq fois répétées, constituent une face de l'icosaèdre (particule 12S).

La protéine virale VP4 est une protéine interne à la capside. Elle sert à rattacher l'ARN viral à la surface intérieure de cette boîte protéique qu'est la capside (TOMA B et al, 2010).

Des protéines non structurales interviennent dans la réplication du virus. La recherche des anticorps correspondants est utilisée pour détecter l'infection d'animaux vaccinés (TOMA B et al, 2010).

Le polypeptide VP1, le plus externe, intervient dans la fixation du virus sur les cellules et constitue l'un des éléments structuraux immunogènes essentiels. Sa structure est à la base des travaux de génie génétique et de génie chimique ; sa séquence précise a pu être publiée pour de nombreuses souches. La protéine VP1 seule est beaucoup moins immunogène que la particule virale complète, en effet, la structure spatiale de la VP1 seule est différente de celle de la VP1 sur la particule virale (Toma et al, 2010).

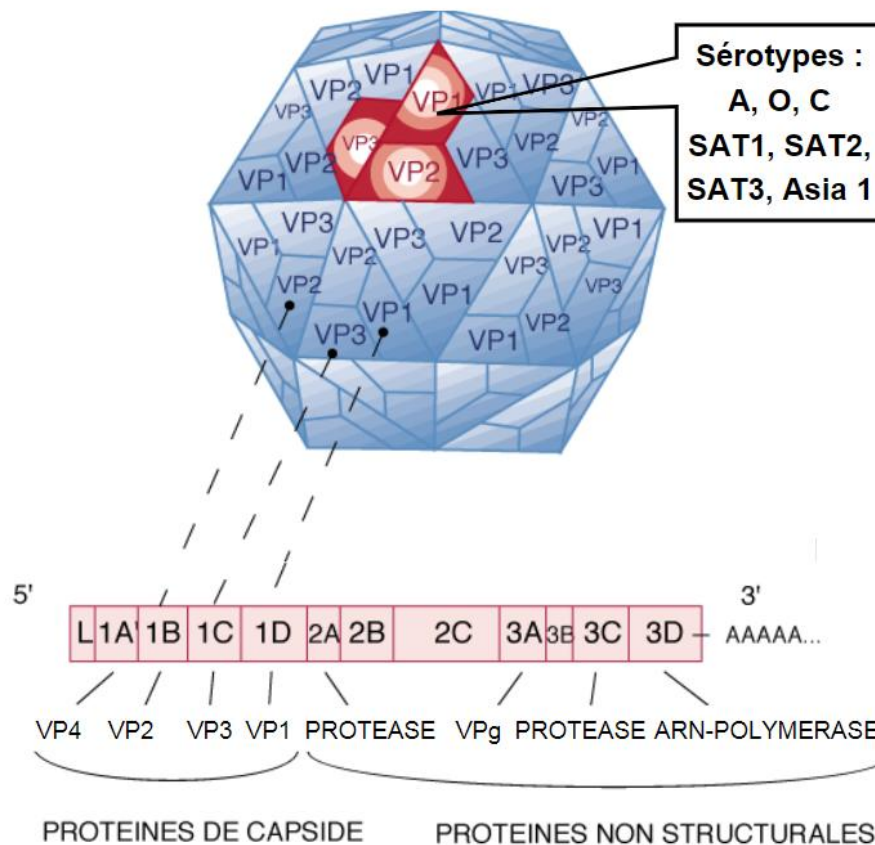


Figure 01 : Représentation schématique du virus de la fièvre aphteuse (THIRY E ,2000).

IV.2.2 Propriétés Physico-chimiques

Trois propriétés sont capitales et à l'origine de conséquences ou d'applications pratiques.

- Adsorbabilité : Le virus de la FA peut s'adsorber sur divers éléments inerts ou figurés, par exemple sur l'hydroxyde d'aluminium. Cette propriété permet une concentration du virus en vue de la préparation de vaccins à virus inactivé (TOMA B et al, 2010).
- Inactivation : Le virus de la FA est stable à pH compris entre 7 et 7,7 (tableau 02). À pH inférieur à 7, le virus est très rapidement inactivé et il perd complètement son pouvoir infectieux à un pH inférieur à 6.

Le virus de la FA est détruit par les bases (soude caustique à 80/00 : désinfectant de choix) et par le formol, agent d'inactivation utilisé dans la préparation des vaccins (formol à 0,50/00).



- Résistance (Tableau 02) : Le virus aphteux étant nu, il résiste à la plupart des agents physiques et chimiques. Par contre, le froid conserve bien le virus de la FA, surtout la congélation qui permet d'assurer le stockage des souches et des tissus virulents en vue de la production de vaccin. En revanche, le virus est sensible à une température de 56°C pendant 30 mn ; en aérosol, la stabilité du virus est d'autant plus élevée que l'humidité relative est importante. Cette propriété conditionne la diffusion du virus dans la nature. La glycérine assure la conservation du virus (glycérine à 50 %) et a pu être utilisée dans le passé pour l'expédition au laboratoire des prélèvements d'aphtes ; elle supprime les pollutions bactériennes gênantes pour le diagnostic, sans inactiver le virus lui-même (TOMA B et al,2014).

Tableau 02 : Résistance aux agents physiques et chimiques du virus de la FA (source OIE, 2009)

Température	Préservé par la réfrigération et la congélation et progressivement inactivé par les températures supérieures à 50°C.
Ph	Inactivé à pH <6,0 ou >9,0.
Désinfectants	Inactivé par l'hydroxyde de sodium (2 %), le carbonate de sodium (4 %) et l'acide citrique (0,2%). Résiste aux iodophores, aux ammoniums quaternaires, aux hypochlorites et au phénol, surtout en présence de matières organiques.



IV.2.3. Pouvoir Pathogène

IV.2.3.1. Variations Quantitatives

Ces variations portent, d'une part, sur le potentiel de diffusion, d'autre part, sur l'intensité du pouvoir pathogène. Ainsi, certaines souches possèdent une contagiosité extrême et provoquent des épizooties traçantes alors que d'autres ont une contagiosité plus limitée. De même, le taux de létalité varie en fonction des souches.

IV.2.3.1. Aspects Qualitatifs

Le virus aphteux présente deux tropismes distincts :

- A l'espèce

Réceptivité spontanée des artiodactyles et, au laboratoire, de certains rongeurs, cobaye et souriceau.

- Au tissu

Épithélio-tropisme, illustré par les lésions aphteuses et les contaminations essentiellement muqueuses. Aussi un cytotropisme, responsable des dégénérescences myocardiques.

IV.2.4. Pouvoir Antigène Et Immunogène

Les 4 protéines (VP) constituant la capside sont le support des pouvoirs antigène et immunogène notamment la protéine la plus externe nommée VP1.

Le polypeptide VP1, le plus externe, intervient dans la fixation du virus sur les cellules et constitue l'un des éléments structuraux immunogènes essentiels. Sa structure est à la base des travaux de génie génétique et de génie chimique ; sa séquence précise a pu être publiée pour de nombreuses souches. La protéine VP1 seule est beaucoup moins immunogène que la particule virale complète, en effet, la structure spatiale de la VP1 seule est différente de celle de la VP1 sur la particule virale (TOMA B et al, 2010).

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, appelée 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 être atteint par plusieurs types de virus de fièvre aphteuse en même temps, ou successivement. 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. Les anticorps apparaissent dès la première semaine 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 jeune (GOURREAU J.M, 2010).

Un type de virus n'induit pratiquement aucune immunité - spontanée ou artificielle- vis à des 6 autres types. La vaccination hétérologue est donc impossible. De plus, au sein de chaque sérotype, il y a une variabilité antigénique considérable, notamment pour le type A.

IV.3. Espèces Affectées

Plus de 70 espèces animales sont reconnues comme réceptives au virus de la F.A.

Tous les artiodactyles (animaux à doigts pairs) sont réceptifs, qu'ils soient domestiques ou sauvages (ARZT J., et al, 2011). On cite notamment, parmi les espèces domestiques : les bovins, zébus, ovins, caprins, porcins. Les buffles (d'Afrique -*Synceruscaffer*- et d'Asie -*Bubalusbubalis*- sont également réceptifs, et le buffle d'Afrique est considéré comme réservoir dans certains pays.

Dans la famille des camélidés, seuls les chameaux (*Camelus Bactrianus*) présentent une réceptivité suffisante et peuvent jouer un rôle significatif au plan épidémiologique. Les équidés, les carnivores et les oiseaux ne sont pas réceptifs. (RIVIERE J. et al., 2019)

IV.4. Pluralité Des Virus Aphteux

- Sérotype : La notion de sérotype dépend des propriétés antigéniques de certaines protéines virales ; elle est liée à la capacité de réaction d'un virus en présence d'un sérum contenant des



anticorps neutralisants (par exemple, les virus de sérotype O ne sont pas neutralisés par des sérums contenant des anticorps contre le sérotype Asia1).

Le virus existe sous forme de sept sérotypes immunologiquement distincts : O, A, C, Asia 1 et Southern African Territories (SAT 1, SAT 2 et SAT 3. Ils sont caractérisés par le fait qu'il n'y a pas de protection croisée.

Chaque sérotype de virus aphteux comprend divers sous-types ou variantes (RIVIERE J. et al., 2019):

- A (Ardenes) : 32 sous-types ou variantes dont A22 (Moyen-Orient)
- (Oise) : 11 sous-types dont O Pan Asia
- C (ordre alphabétique) : 5 sous-types
- S.A.T.1 (South African Territories) : 6 sous-types
- S.A.T.2 : 3 sous-types
- S.A.T.3 : 4 sous-types
- Asia 1 : 3 sous-types

La distribution géographique de ces sérotypes est variable (figure 02) : les sérotypes O, A, C sont ubiquistes ; les autres sérotypes sont qualifiés d'« exotiques », dans la mesure où ils sévissent uniquement en pays chauds (Afrique, Asie). Le sérotype C n'a plus été identifié dans le monde depuis plus de 14 ans.

Les souches actuellement isolées sont surtout étudiées à l'aide de méthodes de biologie moléculaire.

- Topotype (notion de géographie) : la notion de topotype fait référence à des similitudes génétiques entre des souches isolées, dans le même endroit géographique. Le topotype EA désigne par exemple des souches isolées en Afrique de l'Est (East Africa), ayant des séquences génétiques identiques ou voisines.
- Lignage (notion de temps) : la notion de lignage en virologie est liée aux évolutions génétiques communes dans le temps. Les virus de la F.A. qui ont évolué de façon similaire appartiennent au même lignage.

L'existence de cette pluralité est capitale pour la prophylaxie médicale de la maladie : il est important, en effet, d'étudier les caractéristiques immunologiques des souches responsables de foyers de F.A. et de déterminer si elles correspondent à celles des souches présentes dans le vaccin anti-aphteux là où l'on vaccine. Ceci conduit à une surveillance constante des caractéristiques des souches sauvages et à une décision éventuelle de modification de la formule du vaccin. Ainsi, la formule du vaccin, pour un pays donné, change dans le temps, et peut également différer selon les pays ou les continents.

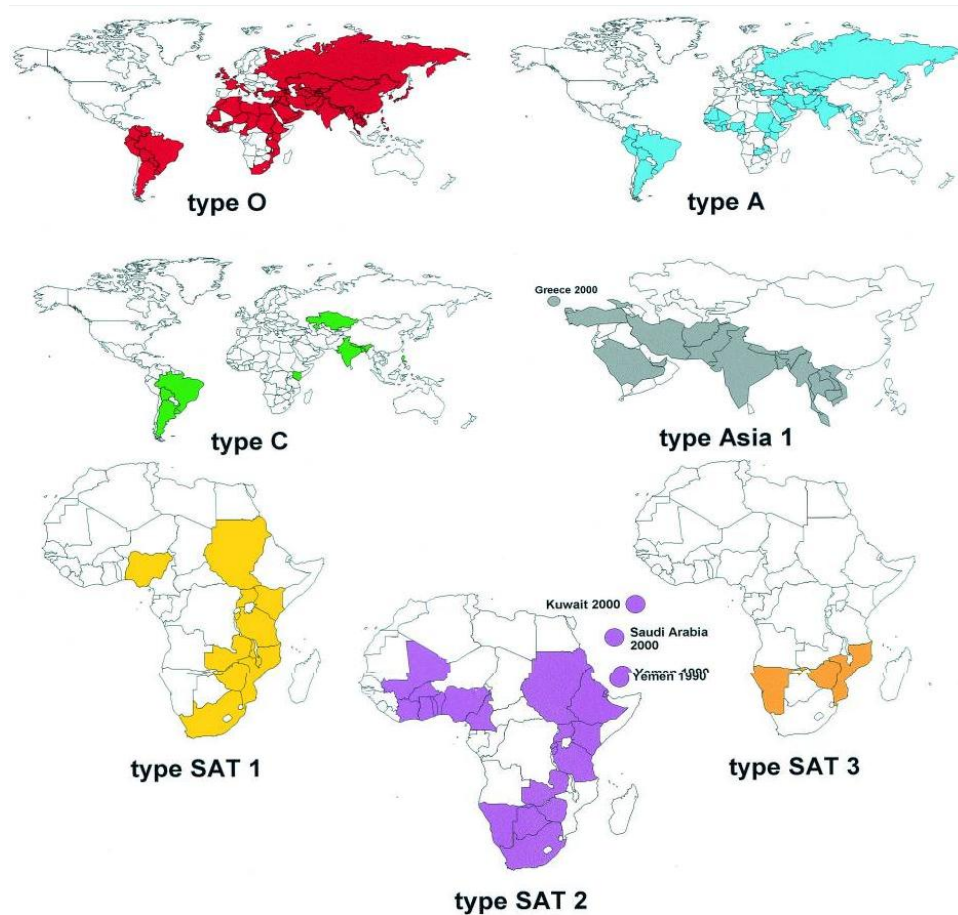


Figure 02 : Pays dans lesquels la fièvre aphteuse a été déclarée à l'OIE entre 1990 et 2002. Les données et cartes ont été compilées par Nick Knowles.

IV. Epidémiologie

V.1. Epidémiologie Descriptive

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, la FA d'est largement diffusée à travers tous les continents (YEKELYA J.C ,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, 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) (figure 03).

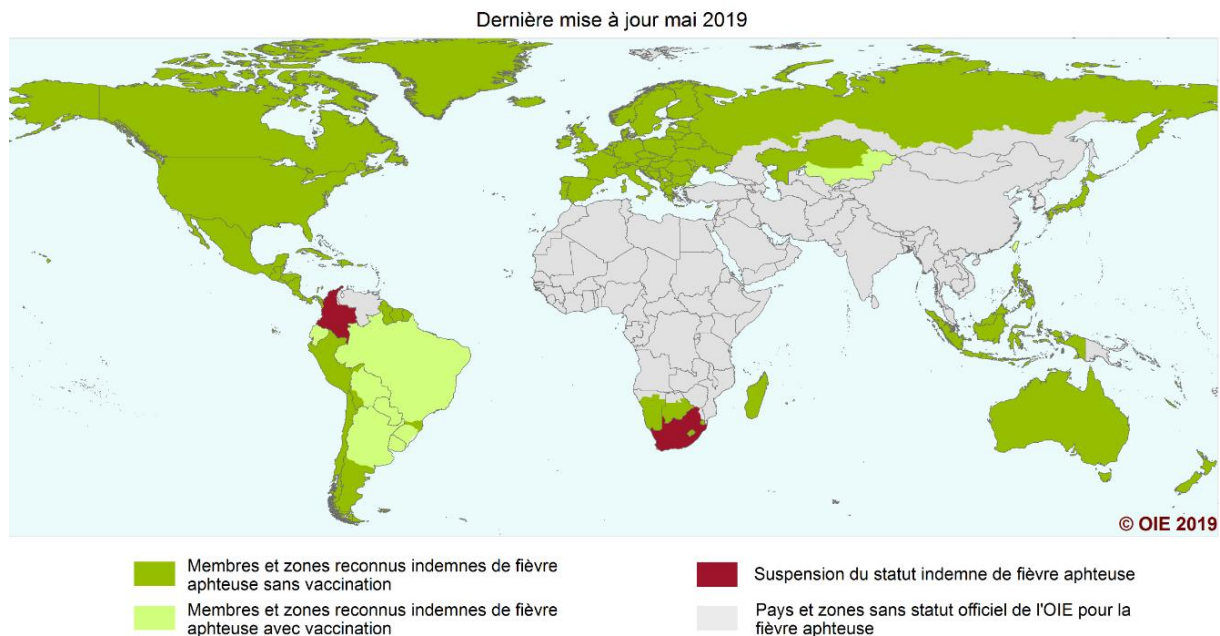


Figure 03 : Statut officiel des pays membres de l'OIE vis-à-vis la fièvre aphteuse (OIE, 2019)

V.1.2.Evolution 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 B et al, 2014)

V.1.3.Evolution 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 J.C, 2000)



V.2.Epidémiologie Analytique

Dans l'épidémiologie analytique des maladies causées par des agents infectieux, on étudie la chaîne de transmission qui consiste à suivre l'agent pathogène de ces sources les plus probables aux animaux qui vont contracter la maladie (les hôtes) à travers les voies de transmission probables.

V.2.1.Sources Du Virus

– Animaux infectés

Un animal infecté excrète du virus soit par aérosols soit par des excréments ou sécrétions contenant des particules virales.

L'excrétion virale est massive mais variable en intensité et en durée selon la phase du processus d'infection. Un animal excrète essentiellement du virus simultanément à l'expression des premiers symptômes.

Dans le cas de la fièvre aphteuse, un animal infecté peut être contaminant 48 heures avant l'apparition des signes cliniques (ALEXANDERSEN S et al.2003).

Certains animaux peuvent également développer une infection inapparente ou sub-clinique (notamment chez les moutons).

– Porteurs tardifs (convalescents ou guéris)

Ils peuvent constituer des réservoirs infectieux pendant plusieurs mois (ALEXANDERSEN S et al.2002). Il n'a cependant jamais été possible de démontrer expérimentalement la transmission d'un animal porteur sain vers un autre animal sensible (KITCHING R.P et al,2005). La salive, les fluides nasal et lacrymal, le lait et l'air expiré sont des sources majeures hébergeant le virus. Pour ce qui est de l'excrétion par aérosols, un bovin peut excréter jusqu'à 10⁵ particules virulentes par jour et un porc jusqu'à 1 000 fois plus qu'un bovin ; sachant que 10 particules peuvent suffire pour infecter un bovin.

Cette excrétion est cependant plus ou moins importante selon le type de virus ; elle est maximale pour les types O et C (TOMA B et al,2010). L'urine et les fèces contiennent du virus dans une moindre mesure mais sont à l'origine toutefois d'une contamination massive de l'environnement.



L'excrétion dure de 2 à 7 jours, en moyenne, avec des extrêmes de 36 heures à 20 jours (TOMA B et al.2010).

– Produits d'origine animale et sous-produits

La résistance du virus aphteux dans ces produits explique parfois des contagions à longue distance notamment dans les viandes et les abats d'animaux infectés, réfrigérés et congelés ou les eaux grasses (résidus de restauration collective distribués aux porcs). Toutefois, la maturation lactique tue le virus.

Le virus peut également résister certains traitements thermiques du lait (DONALDSON A.L, 1997).

V.2.2. Réceptivité

La réceptivité est variable chez les animaux sensibles d'une espèce à l'autre, où elle est grande chez les bovins et les moutons, par voie respiratoire, par rapport aux porcs (tableau 03).

Tableau 03 : Doses minimales de virus de la FA nécessaires pour infecter les différentes espèces selon les voies d'exposition (DONALDSON A.L et al,2001; ALEXANDERSEN S et al, 2003)

Espèce animale	Dose minimale ¹	Inhalation		Ingestion
		Taux d'inhalation m ³ /24 heures	Seuil de concentration du nuage infectieux ²	Dose minimale ¹
bovins	10	150	0,07	10 ⁶
porcs	>800	50	>16	10 ⁵ – 10 ⁶
moutons	10	15	0,7	10 ⁵ – 10 ⁶

¹ exprimée en doses infectieuses permettant l'expression clinique des animaux, donnée en titre TCID₅₀/ml (50% Tissue Culture Infective)

² Dose qui correspond à la dilution de virus pour laquelle est atteint 50% de lyse cellulaire) ² exprimée en TCID₅₀/m³.



V.2.3.Transmission

La fièvre aphteuse possède un caractère de transmission subtile et rapide à des distances plus ou moins vastes, ce qui la rend redoutable, et peut contaminer un ou plusieurs pays et même une région complète d'un continent. Ce caractère est dû à l'excrétion virale durant la période d'incubation. Un nombre important d'espèces réceptives et une panoplie de voies de transmission. La transmission de la fièvre aphteuse peut s'effectuer selon plusieurs modes :

– La transmission directe ou la contamination

C'est la principale voie de contamination. Elle s'effectue entre un animal sensible qui est en contact étroit avec un animal excréteur malade ou infecté, dans la période d'incubation ou d'un porteur inapparent. La transmission dans ce cas se fait par inhalation des gouttelettes d'aérosols dispersées dans l'air ambiant, par la salive (contact nez à nez), ou par ingestion du lait contaminé, le virus entrant par des micro-abrasions de la muqueuse soit par réception du virus directement dans le tractus respiratoire ensuite il s'installe dans le site de multiplication initiale (RAUTUREAU S, 2012).

L'importance de cette voie est liée à l'espèce animale excrétrice, où la multiplication virale et le taux d'excrétion ne sont pas les mêmes chez les espèces sensibles. Chez le porc, l'excrétion virale est mille fois plus élevée que pour le mouton et cent mille fois plus que pour les bovins. Les porcs constituent de véritables bombes à virus, excrétaient (dose infectieuse en culture cellules) des particules infectantes par jour et capables d'éliminer simplement en respirant jusqu'à 7000 virus par minute. De plus les porcins sont concentrés en grand nombre dans des porcheries jouant alors le rôle de «soufflet à virus », Ils s'infectent généralement en ingérant de la nourriture contaminée, contrairement aux bovins qui acquièrent principalement le virus par inhalation d'aérosols infectés. Les bovins sont d'ailleurs l'espèce la plus sensible, vraisemblablement parce que leur capacité respiratoire est supérieure à celle du porc et du mouton (HOLVECK T, 2002).

– La transmission indirecte à travers les vecteurs vivants ou inanimés

Cette voie s'effectue entre les animaux infectés et les animaux sains à travers les vecteurs. Ces vecteurs qui sont soit vivants (personnes, animaux non sensibles,...) ou inanimés (véhicule, outils...) (SUTMOLLER P et al, 2003).



– La dispersion éolienne

La transmission aérienne a été en réalité souvent sur évaluée lors de différentes études, selon (GLOSTER J et al,2010) elle se limiterait à un rayon d'une vingtaine de kilomètres. D'autres auteurs lient cette transmission à la souche du virus qui intervient également dans l'éventualité d'une diffusion aérienne. Par exemple, la souche de type O de l'épizootie de 2001 n'aurait pas diffusé à plus de 20 km par voie aérienne même avec des porcs à l'origine de l'excrétion (DONALDSON A.L et al,2001). La transmission par cette voie est conditionnée par les facteurs climatiques comme le vent et l'hygrométrie. Certaines souches comme celle de (C Noville) peut se propager à plus de 300 kilomètres, surtout si le taux d'hygrométrie est relativement élevé (55% et plus) et la direction et la vitesse du vent qui sont favorables à cette transmission (SORENSEN J.H et al. 2000, 2001).

La transmission terrestre est toujours moins importante que celle sur la mer et celle du climat humide plus que climat sec, cela peut s'expliquer par l'existence des microgouttelettes servant de supports pour le virus de l'ordre de 6 μ m de diamètre. Ces particules sont transportées par le vent sur de grandes distances.

V. Pathogénie

VI.1. Incubation

La principale voie de pénétration du virus aphteux se fait par l'inhalation des gouttelettes ou d'aérosols infectés (DANIEL L et al,2008), le virus se réplique au niveau du site d'entrée, généralement dans la muqueuse et les tissus lymphoïdes associés à l'appareil respiratoire supérieur. Le virus peut être détecté dans l'oropharynx un à trois jours avant le début de la virémie et l'apparition des signes cliniques.

La période d'incubation est d'environ un à 15 jours, mais elle est plus généralement de deux à cinq jours. Elle dépend de la dose virale, de la souche virale, de l'espèce, de l'existence d'une immunité préalable et de l'état physiologique.

Les animaux infectés commencent à excréter avant la fin de la période d'incubation, lors d'une phase d'excrétion virale pré-symptomatique 48h avant l'apparition des premiers signes cliniques. Ainsi,



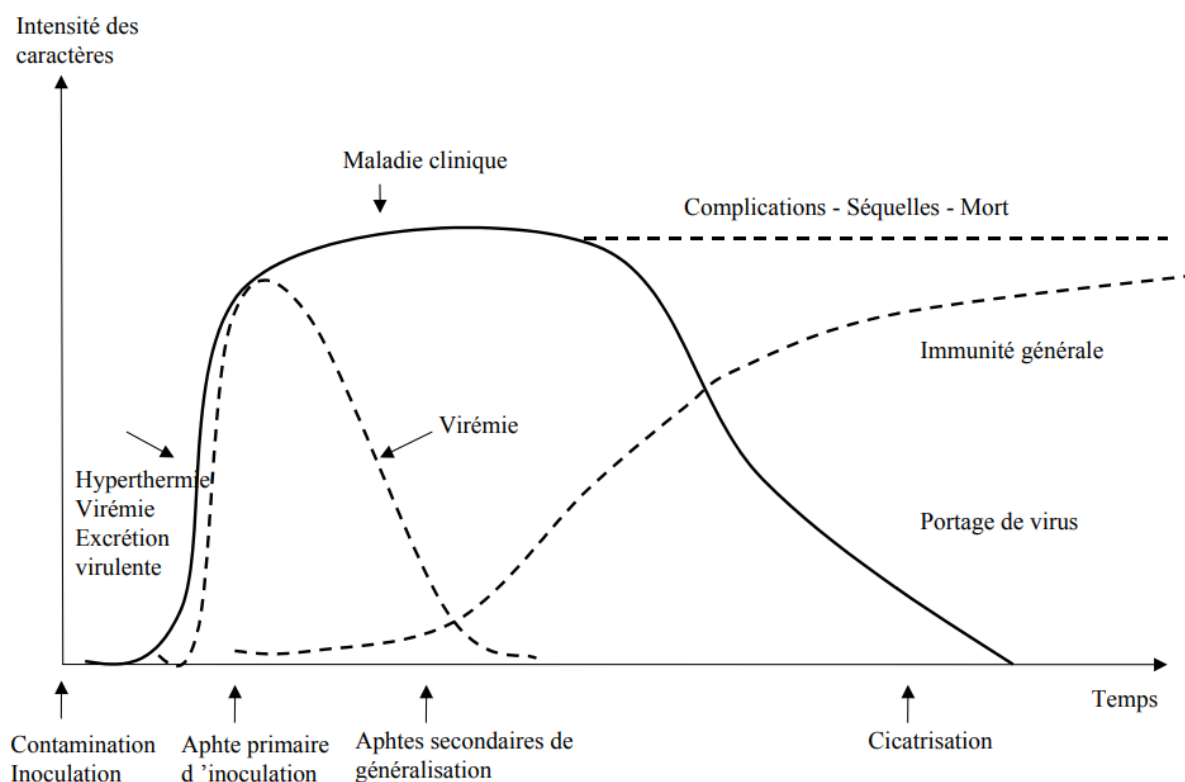
avant même les prodromes, le sujet est donc déjà contaminant par voie aérienne, l'invasion lympho-hématogène et de l'oropharynx s'étant produite. Le virus a même été détecté dans le lait jusqu'à quatre jours avant les premiers signes cliniques (RIVIERE J. et al., 2019).

VI.2. Phase clinique

L'évolution clinique de la fièvre aphteuse s'accomplit généralement en une quinzaine de jours (TOMA B et al, 2010), alors que l'immunité post-infectieuse peut s'étendre sur de nombreux mois, sinon des années (figure 04). Cette évolution peut varier selon les espèces animales infectées.

Suite à la première réplication, le virus atteint la circulation sanguine où il peut circuler pendant trois à cinq jours. La phase fébrile se situe pendant cette phase virémique.

Une phase secondaire de réplication se produit alors dans les principaux sites de prédilection : la zone sans poils de la bande coronaire, l'espace interdigité, la langue, les gencives, les trayons, la glande mammaire, et le cœur chez les jeunes animaux. Pendant cette phase, des vésicules (aphtes) se forment sur les sites de réplication secondaire. Au cours de la phase aiguë de la maladie, toutes les sécrétions et excréments des animaux infectés sont virulents (salive, urine, selles, lait, semence) (RIVIERE J. et al., 2019).





VI.3. Phase post-clinique

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 en une dizaine de jours environ.

L'excrétion du virus cesse habituellement environ 4-5 jours après l'apparition des vésicules, sauf dans les sécrétions oesophago-pharyngées (ALEXANDERSEN S et al., 2003 ; CHARLESTON B et al., 2011). Certains animaux peuvent présenter une excrétion virale post-clinique tardive. Ainsi, chez les ruminants (mais pas chez les porcs), le virus de la F.A. peut persister jusqu'à 28 jours après l'infection et au-delà dans l'oropharynx.

Jusqu'à 50 % des ruminants peuvent demeurer infectés de manière persistante après la guérison clinique et cela, indépendamment du statut immunitaire de l'animal. Ces animaux, qui ne présentent pas de signes cliniques, sont appelés porteurs sains.

La durée de persistance a été estimée jusqu'à 3,5 ans chez les bovins, neuf mois chez les ovins et au moins cinq ans chez les buffles africains. Ainsi, des observations de terrain entre 1989 et 1991 au Zimbabwe ont permis d'établir un lien entre des buffles africains porteurs sains et des foyers de FA chez des bovins alentours. L'excrétion du virus est alors intermittente, à un niveau faible, et diminue avec le temps (ALEXANDERSEN S et al., 2003 ; EuFMD, 2017).

VI.4. Immunité

L'immunité, principalement de nature humorale, est supportée par les IgG : elle est précoce (10ème au 15ème jour) et prolongée (plusieurs mois après vaccination, des années après la maladie).

Les anticorps peuvent ainsi être détectés par ELISA 3 à 5 jours après les premiers signes cliniques, et des niveaux élevés d'anticorps sont atteints deux à quatre jours plus tard (soit cinq à neuf jours après l'apparition des signes cliniques).

Le titre d'anticorps reste élevé pendant des mois après l'infection, et reste détectable pendant plusieurs années chez les ruminants. Il peut être détectable pendant quelques mois seulement chez les porcs, en particulier chez les jeunes animaux en pleine croissance (ALEXANDERSEN S et al., 2003).



Cette immunité protège les animaux guéris ou vaccinés, vis-à-vis de la maladie provoquée par des souches homologues. Cependant, à l'instar de ce que l'on constate dans de nombreuses maladies virales, elle n'empêche pas la multiplication locale et restreinte de souches sauvages ayant pu contaminer les animaux guéris ou vaccinés.

VI. Symptomes

VII.1. Formes Cliniques Régulières

La maladie se caractérise cliniquement, après un état fibrile initiale, par des manifestations essentiellement cutano-muqueuse sous forme d'éruption vésiculeuse siégeant surtout dans la bouche, dans les espaces inter-dugités et sur la mamelle (photos : 01 ; 03 ; 04 ; 05 ; 06).

VII.1.1. Chez Les Bovins

La période virémique (2 à 3 jours) et fébrile initiale se traduit par des signes généraux, notamment abattement, inappétence, irrégularité de la rumination, hyperthermie (40°C voire davantage).

Les prodromes de l'éruption se manifestent alors (chaleur et rougeur de la peau et des muqueuses, surtout au mufle et dans la bouche). Des aphtes apparaissent progressivement. Ils correspondent à des vésicules dont le centre est pâle et bombé, de forme arrondie ou ovale et de dimension variable -d'un grain de mil à une pièce de monnaie-, pouvant être confluentes.

Trois localisations principales sont touchées :

— Bouche : l'ensemble de la muqueuse buccale peut être atteint (face interne des lèvres et des joues, gencives, bourrelet, palais, et plus particulièrement la langue dont l'épaisseur de muqueuse peut masquer les vésicules, qui sont alors surtout décelables à la palpation) (photo 03).

Les lèvres, le mufle sont parfois atteints. En 3 à 5 jours, la lymphe aphteuse, claire et plus ou moins abondante, puis s'écoule après abrasion du couvercle de l'aphte en laissant un ulcère superficiel rouge vif, finement granuleux, rapidement cicatrisé ().

Les signes cliniques fonctionnels associés sont principalement une sialorrhée (photo abondante et filante, un grincement des dents, une préhension difficile et une mastication lente et pénible.



— Onglons : les aphtes siègent sur la couronne et, surtout, dans l'espace interdigité ; plus petits et plus irréguliers en raison de l'épaisseur des téguments, rapidement abrasés et purulents par pollution bactérienne, ils évoluent en ulcères profonds.

Parfois appelée « mal des onglons », la FA se manifeste alors par une boiterie, des piétinements sur place, et une extrême sensibilité à l'appui ou à la pression.

— Mamelle : Sous forme d'une thélite vésiculeuse ; les aphtes isolés ou confluents siègent sur les trayons et à l'orifice du canal galactophore ; ils entraînent une douleur extrême et de vigoureuses défenses à la mulsion (photo 08).

Chez les vaches laitières, la chute de lait se produit souvent avant l'apparition d'autres signes cliniques.

La salivation peut être abondante et les animaux infectés peuvent « mâcher » et grincer des dents à cause de la douleur au niveau de la bouche (photo 1).

Il peut également y avoir une mort subite chez les veaux, en raison d'une myocardite, et les vaches gestantes peuvent avorter (l'avortement est toutefois une complication rare chez les bovins).

La guérison locale par cicatrisation sous-crustacée des ulcères, et le rétablissement des fonctions digestives et de la production laitière, s'accomplit généralement en 8 à 15 jours environ, sauf complications.

VII.1.2.Chez Les Ovins Et Les Caprins

Les signes cliniques sont souvent plus discrets.

Les vésicules peuvent être présentes sur la langue et la gencive, mais sont souvent petites et peuvent être difficiles à voir (photo 04).

Au niveau des pieds (photo 07), les vésicules sont présentes sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigité, et se traduisent généralement par une boiterie, d'un seul membre le plus souvent.

À ce tableau général, sont généralement associés : des avortements, une mortinatalité élevée des agneaux et des chevreaux, pouvant constituer un signe d'appel.



VII.2. Complications Et Séquelles

Les complications assombrissent le pronostic généralement bénin de la FA, et légitiment la prophylaxie.

Dérivant des lésions aphteuses surinfectées, elles concernent :

- la bouche (suppurations, ulcères, amaigrissement considérable par difficulté d'alimentation);
- les onglons (suppurations, décollement et chute de l'onglon chez le porc, nécrose des tendons et ligaments) avec état général profondément altéré et fonte musculaire ;
- la mamelle (mammite par rétention, fonte purulente).

Des complications générales peuvent également survenir (maladies de sortie : pasteurellose, salmonellose, theilériose...).

Séquelles

La séquelle la plus grave est la myocardite post-aphteuse (insuffisance cardio-respiratoire, amaigrissement) responsable de la non-valeur économique des sujets guéris.

VII. Lésions

Deux types de lésions peuvent être constatés :

- Des lésions éruptives, dont la lésion fondamentale épithéliale, l'aphte, est une vésicule superficielle, localisée dans l'épiderme, n'entraînant aucune atteinte de la couche germinative et guérissant rapidement sans cicatrice, sauf complication septique.
Les aphtes peuvent évoluer en ulcères (perte de substance plus ou moins profonde) (photo 09). Compte tenu de la fragilité des vésicules, les ulcères sont généralement plus fréquemment rencontrés sur le terrain.
- Des lésions non éruptives représentées essentiellement par une myocardite aiguë chez les jeunes (cœur mou, pâle, friable, marbré de taches gris-rouge ou jaunes) avec dégénérescence cireuse (cœur tigré de Kitt) (figure 10). Une myosite peut également être présente.

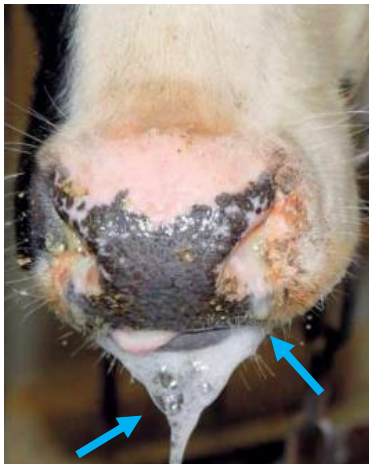


Photo 01 : Salivation excessive due à des lésions de la bouche ; avec des écoulements nasals (Sorden S and Andreasen C).



Photo 02 : Boiterie. Les lésions des pieds peuvent amener les animaux à écarter leurs pieds antérieurs, à être réticents au bouger et à avoir le dos courbé (Sorden S and Andreasen C).

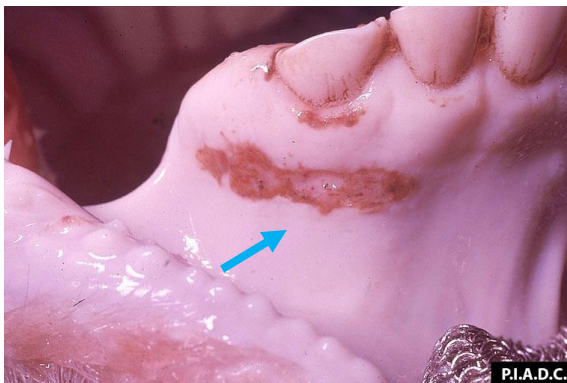


Photo 03 : érosion (vésicule rompue) au niveau de la gencive d'un bovin (Sorden S and Andreasen C).

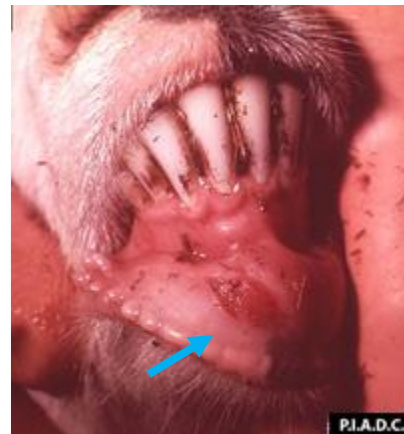


Photo 04 : vésicule rompue au niveau de la **muqueuse** buccale d'une chèvre (Sorden S and Andreasen C.)



Photo 05 : Dans la narine, d'un bovin, la muqueuse contient une vésicule intacte (Sorden S and Andreasen C).

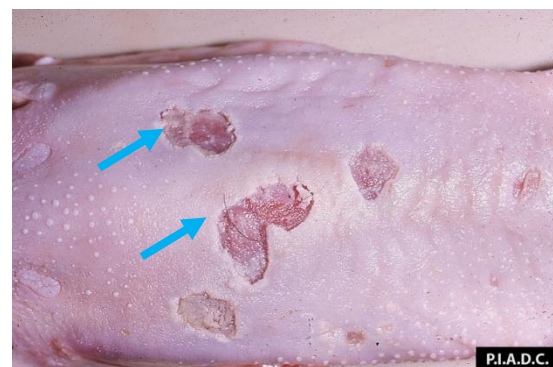


Photo 06 : Plusieurs érosions et ulcères de la muqueuse, au niveau de la langue (Sorden S and Andreasen C).



Photo 07 : lésion au niveau de la couronne (Sorden S and Andreasen C).



Photo 08 : érosions et ulcération des trayons (Sorden S and Andreasen C).



Photo 09 : Erosions de forme irrégulière au niveau de la muqueuse du rumen (Sorden S and Andreasen C).



Photo 10 : cœur d'un mouton avec une nécrose du myocarde (Sorden S and Andreasen C).



VIII. Diagnostic

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

IX.1 Diagnostic Clinique

Le diagnostic clinique de la FA sera orienté, selon les espèces animales, à l'aide d'un faisceau d'arguments épidémio-cliniques et complété par un diagnostic différentiel.

1. Eléments Clinique

Il est important d'avoir une approche systématique à l'examen des animaux suspects de FA.

Il faut commencer par observer les animaux de loin, notamment leur comportement général, la présence d'une salivation intense et filante et/ou d'une boiterie.

Il est important de veiller à ce que les animaux soient correctement maintenus avant de commencer l'examen. Il est préférable de commencer par prendre la température de l'animal (sinon celle-ci peut s'élever artificiellement par le stress de l'examen).

Il faut ensuite rechercher les lésions éventuelles en prenant soin de ne pas les léser.

La suspicion deviendra une quasi-certitude devant :

- la coexistence des trois localisations de lésions chez un même animal ;
- la simultanéité d'une ou plusieurs lésions chez des sujets de même espèce voisins des animaux malades, les atteintes podales étant plus fréquentes chez les petits ruminants. Des lésions récentes doivent être recherchées ainsi que l'élévation de la température rectale ;
- la simultanéité de l'atteinte d'animaux des diverses espèces réceptives de l'exploitation ; - la coexistence d'avortements, de mortalité chez les jeunes.

Il n'existe pas de critère clinique pathognomonique d'une suspicion de FA, en raison du polymorphisme aux divers stades évolutifs de l'infection. Au contraire, des boiteries apparemment anodines du mouton peuvent révéler l'origine aphteuse d'avortements au pâturage et de mortalité chez les jeunes alors que les lésions aphteuses étaient demeurées inaperçues.



2. Eléments Epidémiologiques

Il s'agit d'une maladie de haute contagiosité, avec un taux élevé de morbidité, un faible taux de létalité (sauf chez les jeunes animaux) et une atteinte simultanée des espèces sensibles (si présentes dans un même élevage).

En outre, il est indispensable de tenir compte :

- du degré d'ancienneté des lésions observées et de leur fréquence au sein du cheptel suspect : des lésions anciennes survenant uniquement sur un ou deux animaux sont en défaveur d'une suspicion de FA.
- du mode d'élevage de l'exploitation : en élevage intensif, hors-sol, la surveillance quotidienne des animaux permet de révéler le caractère contagieux d'une affection dans des délais brefs ;
- des mouvements récents d'animaux (introduction et origine géographique des animaux introduits) ;

Il est ainsi important de recueillir les commémoratifs auprès de l'éleveur : quels signes cliniques a-t-il remarqué ? Quand les signes cliniques ont-ils commencé ? Quels sont les animaux affectés ?

Cependant, l'absence de menace géographique directe ne constitue souvent qu'une fausse sécurité. L'absence de foyer pendant plusieurs années ne doit pas entraîner un sentiment de fallacieuse sécurité. La F.A. risque de se manifester à tout moment. Aussi elle est à suspecter – au moins pour l'exclure – devant toute manifestation morbide s'en rapprochant.

IX.2. Diagnostic Différentiel

Diverses maladies peuvent prêter à confusion chez les espèces réceptives et selon les formes et les localisations de la maladie (Tableaux 04 et 05).

Plusieurs affections atteignent à la fois la bouche, les pieds et les mamelles des bovins (Tableau 04) :



Tableau 04 : Diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse chez le bovin (RIVIÈRE J, 2019)

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Maladie des muqueuses	-N'atteint que les bovins ; -Faible taux de morbidité ; -Faible contagiosité.	-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 ; - Jamais des vésicules.
Fièvre Catarrhale Ovine	- Apparition pendant les saisons de pullulation du vecteur ; - Atteinte d'autres espèces animales.	- Abattement, Hyperthermie -Atteinte des yeux (exorbités, larmoyants, rouges) ; - Raideur des membres voire boiteries sévères et présence d'œdème au niveau des parties inférieures des membres ; -Baisse brutale et persistante de lait - Avortements, infertilité ; - Absence de vésicules.



Maladie hémorragique des cervidés	- Apparition pendant les saisons de pullulation du vecteur ; - Apparition sporadique parfois quelques animaux sans qu'il y a une grande diffusion.	- Abattement, Hyperthermie ; - Chute de l'appétit et baisse de la production de lait ; - Congestion muqueuse nasale, pétéchies muqueuse buccale ; - Ecchymoses muqueuse buccale.
Coryza gangréneux	- N'atteint que les bovins, surtout les jeunes ; - Un ou deux animaux généralement ; - Elle est Sporadique ; - Présence de moutons dans l'exploitation.	- Hyperthermie ; - Atteinte de l'état général ; - Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire (Kératite bilatérale et larmoiement) ; - Jetage muco-purulent ; - Absence de vésicules ; - Hypertrophie ganglionnaire généralisée.
Stomatite papuleuse ou pseudo-aphteuse	- N'atteint que les bovins ; - Contagiosité plus lente.	- Absence de vésicules ; - Présence de papules, souvent de grande taille.
Stomatite vésiculeuse contagieuse	- Localisée au continent américain ; - Atteint également les équidés ; - Arbovirose.	- Identique à la FA.
Peste bovine	- Eradiquée.	- Atteinte importante de l'état général ; - Absence de vésicules ; - Mortalité élevée ; - Diarrhée abondante.



Rhinotrachéite infectieuse	- Toutes classes d'âge touchées.	- 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) ; - Lésions interdigitales rares ; - Conjonctivite, voire kératite, souvent unilatérale.
La stomatite papuleuse	- Animaux de moins de 6 mois ; - Animaux ayant subi un stress (Changement de nourriture, d'exploitation).	- Hyperthermie souvent importante ; - Lésions souvent très importantes, jamais vésiculeuses, généralement en relief (papules), parfois croûteuses sur le mufle, la langue, les lèvres et la gencive.


Tableau 05 : Diagnostic différentiel de la FA chez les Petits ruminants (RIVIÈRE J, 2019)

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Peste des Petits Ruminants	- Atteint les ovins et les caprins ; - Très contagieuse surtout dans une population naïve.	- Atteinte de l'état général ; - Absence de vésicules ; - Signes locaux (jetage, larmolement) ; - Signes respiratoires marqués ; - Signes digestifs (diarrhée)
Ecthyma contagieux du mouton	- N'atteint que les ovins et caprins ; - Contagiosité moins brutale.	- Pustules puis croûtes ; - Absence de vésicules ; - Lésions fréquemment surinfectées.
Clavelée	- N'atteint que les ovins	- Papules et pustules sur tout le corps ; - Altération marquée de l'état général ; - Mort possible des adultes.
Fièvre catarrhale du mouton	- N'atteint cliniquement que les ovins (exceptionnellement les bovins) ; - Arbovirose	- Absence de vésicules ; - Altération marquée de l'état général ; - Œdème de l'auge.
Piétin	- N'atteint que les ovins.	- Evolution lente ; - Absence d'ulcérations buccales ; - Caractère purulent et nécrotique des lésions podales
Nécrobacillose	- Sporadique.	- Ulcères nécrosants profonds ; - Mauvais état général.



IX .3. Diagnostic Expérimentale

1. Prélèvements

Les prélèvements de choix concernent la lymphe contenue dans les vésicules ou les parois des aphtes, même rompus (TOMA B ,2014).

Dans le cas d'une maladie évoluant depuis plus de 10 jours, la recherche virologique n'est plus possible et elle est remplacée par la sérologie.

Ces prélèvements doivent parvenir dans les délais les plus brefs au laboratoire en assurant le froid durant le transport à +4 °C.

2. Analyses

a. Virologie

La détermination de l'antigène viral de la FA ou de son acide nucléique par La technique ELISA est suffisante pour un diagnostic positif.

Si l'échantillon est inadéquat ou le diagnostic apparaît incertain la RT-PCR ou l'isolement sur culture cellulaire ou inoculation à des souriceaux de 2-7 jours d'âge pour amplifier une éventuelle séquence du virus de la FA.

b. Sérologie

La détermination de la présence des anticorps spécifiques des protéines structurales chez les animaux non vaccinés est un indicateur de l'infection par le virus de la FA. Cette technique est utilisée dans le cas où l'épithélium n'a pas pu être collecté.

Le test de séro-neutralisation virale et le test ELISA pour la détection d'AC anti-protéines structurales sont utilisés comme technique de spécification du sérotype.



X. Prophylaxie

Le contrôle de la fièvre aphteuse consiste à mettre en place des mécanismes et des méthodes efficaces pour limiter progressivement l'apparition, la propagation, la circulation virale et en fin l'extinction de la maladie.

La transmission transfrontalière de la fièvre aphteuse par les différents mécanismes et les facteurs de dissémination, ainsi que l'impact économique très lourds sur tous les et son inscription dans la liste A des maladies à déclaration obligatoire par OIE, obligent les pays à mettre en place des mesures de prophylaxie basant sur des méthodes sanitaire et autres médicales, qui peuvent conjointement aboutir au contrôle de la fièvre aphteuse, ce dernier étant pratiqué sur quatre niveaux différents.

X.1. Prophylaxie Sanitaire

Elle est basée sur :

1. Surveillance

La détection précoce de la maladie dans les élevages sources, accompagnée de mesures de contrôle adaptées. (PATON D, 2010).

2. Eviter L'apparition Du Virus

Consiste à déterminer les issues probable du virus aphteux pour les maitrisées comme le cas d'introduction des animaux porteur du virus sur le territoire national à travers le commerce illégale.

3. Traçabilité Des Animaux

Assurer la traçabilité des animaux par :

- Identification des animaux et des exploitations.
- Recensement et agrément des professionnels du commerce d'animaux.
- Tenue de registres des animaux dans les élevages et chez les professionnels du commerce (HOLVECK T, 2002).

4. Détection Rapide Du Virus

Les premières mesures s'inscrivent dans l'extrême urgence par la nécessité d'une déclaration immédiate de la moindre suspicion et prévenir dans les plus brefs délais l'autorité administrative en cas de suspicion ; aussi la déclaration à la mairie ou aux services compétents est obligatoire (JOURNAL OFFICIEL, 1999).



5. Délimitation Des Zones

On distingue qu'au niveau de chaque foyer de la fièvre aphteuse trois zones limites autour de l'exploitation infectée, où les mesures de lutttes appliquées sont distinctes (JOURNAL OFFICIEL ,1995). Les trois zones sont :

- Périmètre de foyer de la maladie qui concerne tous les élevages où la fièvre aphteuse a été détectée.
- Périmètre d'infection, qui est la zone immédiatement autour des foyers de l'infection. L'étendue de cette zone varie en fonction de la maladie, la topographie du terrain, les barrières naturelles et les frontières.
- Périmètre de surveillance, qui est une zone beaucoup plus large et peut couvrir parfois toute une wilaya, où on applique la surveillance active dans cette zone (VIJAS P, 2010).

6. La Quarantaine

Les élevages infectés (zone de foyer) ainsi que des élevages autour de la zone d'infection, dans un périmètre déterminé en fonction de la maladie et du terrain, sont mis en quarantaine. Toutes les sorties et entrées dans cette zone sont strictement interdites ou sujettes à des précautions définies (VIJAS P, 2010).

7. Contrôle Des Déplacements

Les déplacements sont contrôlés tant pour les animaux que pour les personnes et les véhicules parce que la fièvre aphteuse se transmet par plusieurs voie.

8. Les Enquêtes Epidémiologiques

Le but des enquêtes sur la fièvre aphteuse et de déterminer l'origine d'atteinte du foyer, est de prévoir l'extension de l'épizootie afin d'adapter les mesures de lutte à la situation. L'enquête s'appuie sur deux types de données :

- Recueillies au niveau des exploitations afin de recenser toutes les circonstances présentes dans et autour de l'exploitation pouvant avoir une relation avec l'apparition de la maladie.
- Données météorologiques : l'utilisation d'un modèle prédictif de la dissémination aérienne du virus aphteux à partir d'animaux en fin d'incubation et en phase d'expression clinique permettant de mieux contrôler l'extension de la maladie (HOLVECK T, 2002).



9. Stamping-Out Ou Abattage Massif

Dans le cadre d'abattage sanitaire qui désigne une politique sanitaire visant à éliminer un foyer, en effectuant, sous la supervision de l'autorité vétérinaire, la mise à mort des animaux atteints ou faisant l'objet d'une suspicion dans le troupeau (OIE c, 2015).

11. Désinfection

Elle vient après un nettoyage complet, et désigne la mise en œuvre des procédures destinées à détruire les agents infectieux ou parasitaires responsables des maladies animales, elle s'applique aux locaux, véhicules et objets divers qui ont pu être, directement ou indirectement, contaminés (OIE c, 2015).

X.2. Prophylaxie Médicale

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

La fièvre aphteuse a été maîtrisée et éliminée avec succès dans plusieurs régions du monde grâce à l'application de mesures de lutte classiques, notamment la vaccination des animaux domestiques. Le recours à des vaccins efficaces a également été le pilier du contrôle des foyers dans les régions non-enzootiques. La fièvre aphteuse présente plusieurs caractéristiques qui ne facilitent pas l'utilisation des vaccins pour lutter contre la maladie. D'une part, le virus comporte sept sérotypes, avec une très faible protection croisée entre ces sérotypes, et d'autre part, il existe des variations génétiques et antigéniques à l'intérieur de ces sérotypes. En outre, plus de 70 espèces d'artiodactyles sont sensibles au virus de la fièvre aphteuse, dont un grand nombre d'espèces sauvages vivant en liberté (BRÜCKNER G.K, 2012).

En Algérie, la campagne de vaccination a lieu annuellement depuis 1999 et durant des années, un vaccin bivalent (sérotypes A et O) a été utilisé pour protéger les cheptels

En 2014, un vaccin trivalent (sérotypes A, O et Asia 1) a été utilisé après la déclaration des foyers. Ce vaccin a été utilisé sous le sceau de l'urgence car la banque de vaccins 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 petits ruminants.

CHAPITRE II :
PESTE DES PETITS
RUMINANTS



Chapitre II : PESTE DES PETITS RUMINANTS

I. Introduction

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse à déclaration obligatoire (ex-liste A de l'OIE) due à un Morbillivirus appartenant à la famille des Paramyxoviridae (KHALAFALLA et al., 2010).

Avec un taux de mortalité supérieur à 80 %, elle est considérée comme l'une des maladies les plus dévastatrices des cheptels de petits ruminants (ABU-ELZEIN et al., 1990). Elle est en effet responsable de pertes économiques considérables pour les populations locales et freine de ce fait le développement de l'élevage des pays en développement dans lesquels elle sévit.

Décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (GARDADENNEC et LALANNE, 1942) elle est actuellement présente dans les pays d'Afrique Sub-saharienne, au Moyen-Orient et en Asie : de la péninsule arabique au Sud -Est du continent (MINET et al., 2009).

Des informations plus précises concernant la distribution géographique de la PPR ont été obtenues depuis l'éradication officielle de la peste bovine en 2011, maladie avec laquelle elle était confondue, et grâce au développement d'outils de diagnostic de plus en plus spécifiques (MINET et al., 2009).

En Algérie, la PPR a été rapportée en 2011 (DE NARDI et al., 2012), des foyers ont été déclarés en 2012 (KARDJADJ et al., 2015) et en 2016 (OIE, 2016). Malgré la circulation virale, aucune politique sanitaire nationale n'a encore été mise en place, alors que cette maladie constitue une réelle préoccupation pour les autorités nationale et internationale par le danger qu'elle représente pour la sécurité alimentaire.



II. Historique De La Peste Des Petits Ruminants

La PPR a été décrite, pour la première fois en 1940 par GARGADENNEC et LALANNE en Côte d'Ivoire sur les ovins et les caprins (PROVOST,1988). En 1942, ces auteurs, persuadés qu'il s'agit d'une entité nouvelle, différente de la peste bovine, lui attribuent le nom de Peste des Petits Ruminants (PROVOST ,1988).

CATHOU, dès 1941 avait décrit au Bénin (ex Dahomey) une maladie qu'il baptisa : “peste des espèces ovine et caprine” (PROVOST,1988).

En 1962, GILBERT et MONNIER (GILBERT et MONNIER ,1962) isolent et cultivent le virus sur cellules rénales de mouton. Cela permettra en 1967, à LAURENT et VAUTIER, d'étudier l'aspect biologique de la multiplication du virus sur cultures cellulaires, mais aussi à BOURDIN et RIOCHE (BOURDIN P et al., 1970) de faire pour la première fois une étude épidémiologique et sérologique de la maladie, afin de pouvoir proposer un plan de prophylaxie médicale.

De par son expression clinique semblable à celle de la peste bovine ainsi que les complications respiratoires qui lui sont souvent associées rappelant la pasteurellose (BOURDIN ET DOUTRE, 1976), cette maladie a probablement longtemps été sous diagnostiquée, comme cela a été démontré en Inde (TAYLOR et al., 2002).

Ce n'est qu'au début des années 80, grâce aux analyses sérologiques, biochimiques et aux expériences de protection croisée que l'on a pu démontrer que toutes ces entités étaient dues à un même agent pathogène, le PPRV définitivement distinct de celui de la peste bovine (RPV) (HAMDY et al., 1976-b ; Taylor, 1979).

La chronologie des déclarations de PPR depuis sa découverte jusqu'en 2012 est présentée en figure 05 ci-dessous.

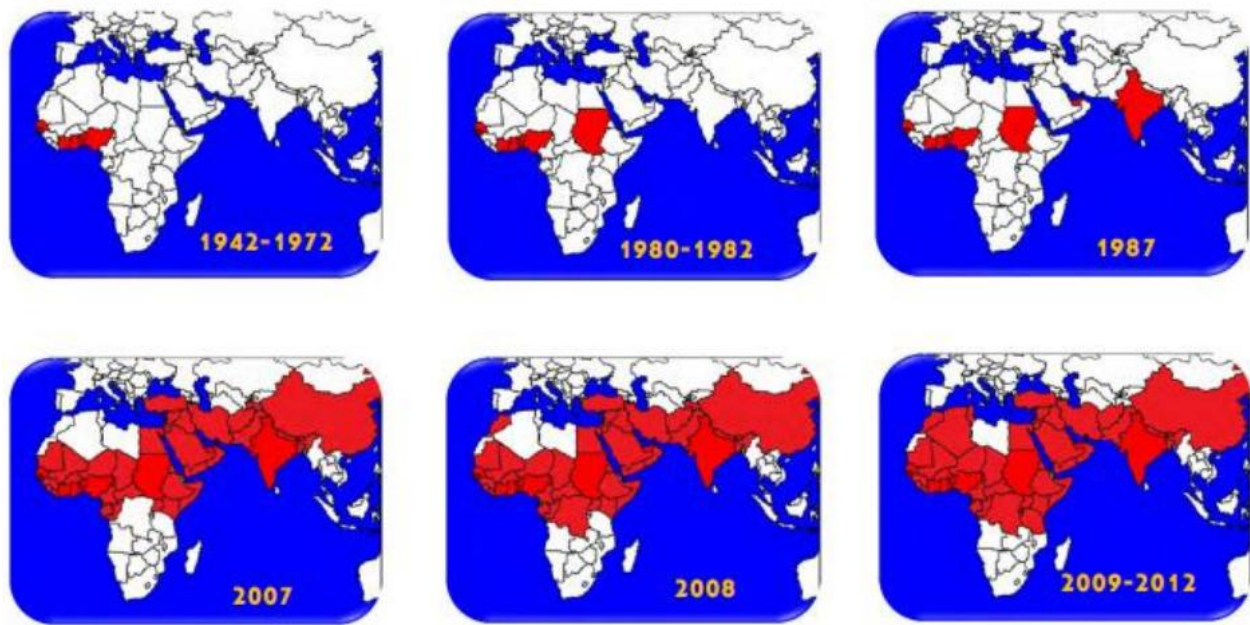


Figure 05 : Chronologie des déclarations de PPR dans le monde de 1942 à 2012 (FAO, 2016).

III. Etiologie

IV.1. Classification du Virus

Le virus de la PPR appartient à la famille des Paramyxoviridae, à la sous-famille des Paramyxovirinae et au genre Morbillivirus (Banyard et al., 2010).

IV.2. Caractéristiques Du Virus

Le PPRV, dont la taille varie de 400 à 500 nm, est constitué comme tous les Paramyxoviridae:

- d'une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections
- d'une nucléocapside interne pelotonnée et filamenteuse à symétrie hélicoïdale contenant le génome associé à trois protéines N, P et L formant la ribonucléo-protéine (MINET C et al., 2009).

Le génome du PPRV est constitué d'un ARN monocaténaire négatif non segmenté divisé en six régions (Figure 06) codant pour :

-six protéines de structure, la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase ARN dépendante (L) -deux protéines non structurales V et C retrouvées uniquement dans les cellules infectées et dont la synthèse est dirigée par le gène de la protéine P (MINET C et al., 2009).

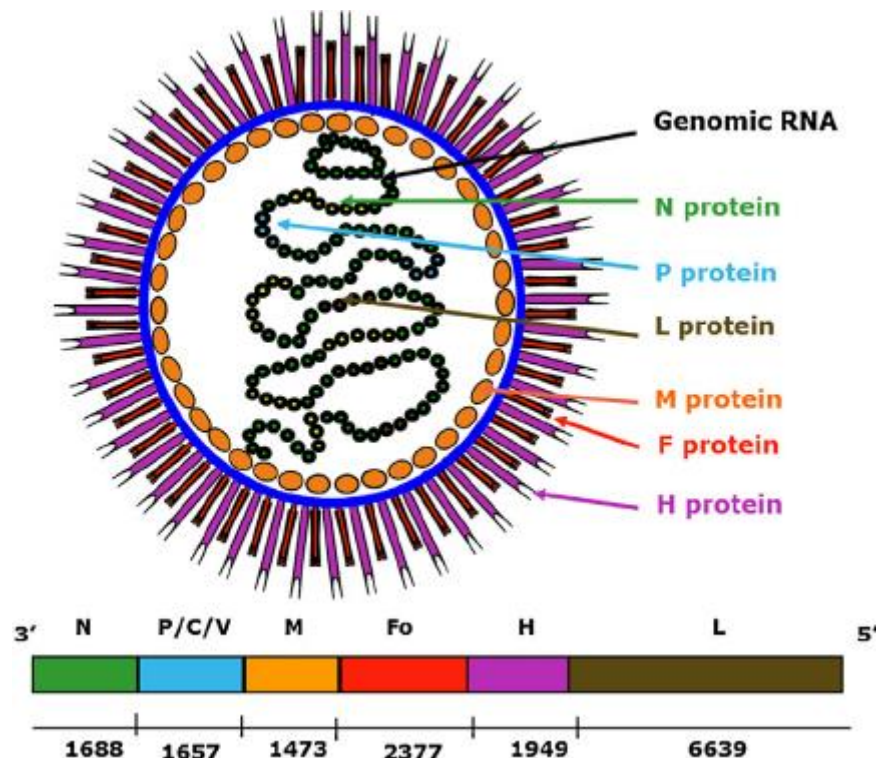


Figure 06 : Schéma structural du PPRV (KEITA D et al., 2008)

IV.2.1. Propriétés Physico-chimiques et caractéristiques de résistance

Des expériences concernant la survie du virus dans le milieu de culture cellulaire à différentes températures ont donné des temps de demi-vie de 3,3 heures à 37°C, 2,2 minutes à 56°C (DIALLO A, 1990) et environ 8 semaines à 4 °C.

Le virus de la PPR est donc très sensible à la chaleur.

De plus il est inactivé en 4 jours par les rayons ultra-violets et donc sensible à l'ensoleillement. Ainsi dans les régions chaudes et ensoleillées, le virus ne persiste pas longtemps dans le milieu extérieur (DIALLO A, 2010).

Stable pour un pH avoisinant 7.5 à 4°C (avec une demi-vie de 3,7 jours), le virus est rapidement inactivé pour des pH inférieurs à 4 et supérieurs à 11 (DIALLO A, 1990). Hors lors de la maturation



des viandes, le pH diminue, favorisant ainsi l'inactivation du virus. Il resterait cependant infectieux dans la viande salée, congelée ou réfrigérée pendant plusieurs mois.

Comme tous les virus de la famille des Paramyxoviridae, le PPRV est très fragile et sensible à de nombreux désinfectants.

Les alcalins (carbonate de sodium, hydroxyde de sodium) et les halogènes (chlorides) sont en général utilisés pour désinfecter le matériel ; l'acide citrique, l'alcool ou des iodophores pour la désinfection du personnel (SADC, 2012)

IV.2.2. Pouvoir Pathogène

Le virus de la peste des petits ruminants est lympho-épithéliotrope.

Le caractère lymphotrope, commun à tous les Morbillivirus, entraîne une leucopénie sévère chez l'animal infecté, ce qui favorise le développement d'infections secondaires par des agents bactériens ou parasitaires opportunistes qui profitent de l'immunodépression induite et aggravent le tableau clinique.

IV.2.3. Pouvoir Antigène Et Immunogène

L'étude des anticorps monoclonaux produits par des animaux infectés par le PPRV montre qu'ils sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine (N). Il s'agit en effet de l'antigène majeur du virus, ce qui est très largement mis à profit dans le développement de tests diagnostiques.

Toutefois, les anticorps induits ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle dans la protection humorale. Ce sont les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui sont à l'origine d'une réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F).

Ces antigènes sont directement en contact avec les anticorps antiviraux du milieu extérieur. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui, elle, est bien conservée (DIALLO A, 2003-a).

Le pouvoir immunogène de ce virus est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologue, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place. Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie.

IV.3. Lignées du virus

Le séquençage des gènes des protéines N (KWIATEK O et al., 2007) et F (SHAILA M.S et al., 1996) du virus a permis la construction d'arbres phylogénétiques et la mise en évidence de quatre lignées.

Les lignées I et II sont présentes exclusivement en Afrique, les lignées III et IV en Afrique et en Asie (SADC, 2012) (figure 07).

La quatrième lignée présente jusqu'à présent exclusivement en Asie a été récemment isolée au Soudan en 2000 (KHALAFALLA A.I et al., 2010) au Maroc en 2008 (Banyard A.C et al., 2010) et dans le centre de l'Afrique (KHALAFALLA A. I et al., 2010; KWIATEK O et al., 2007) (figure 07).

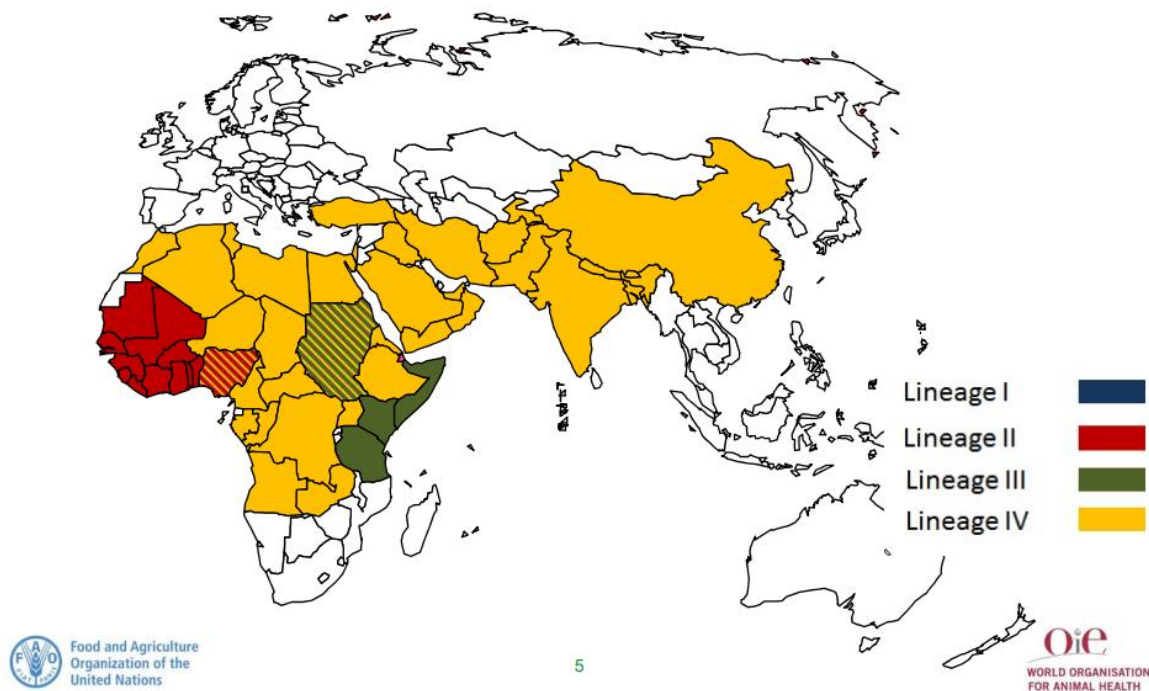


Figure 07 : Distribution mondiale des lignées de virus PPR en 2016 (FAO,2016).

IV. Epidémiologie

V.1. Epidémiologie Descriptive

Répartition géographique

La PPR a été signalée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942. La maladie s'est depuis largement propagée au-delà de son foyer originel en Afrique de l'Ouest. Ces 15 dernières années, elle s'est disséminée très rapidement. Elle est maintenant présente dans plus de 70 pays à travers l'Asie, l'Afrique, le Proche et le Moyen-Orient, et a atteint l'Europe en 2016 (en Géorgie) (figure 08) (OIE.2018).

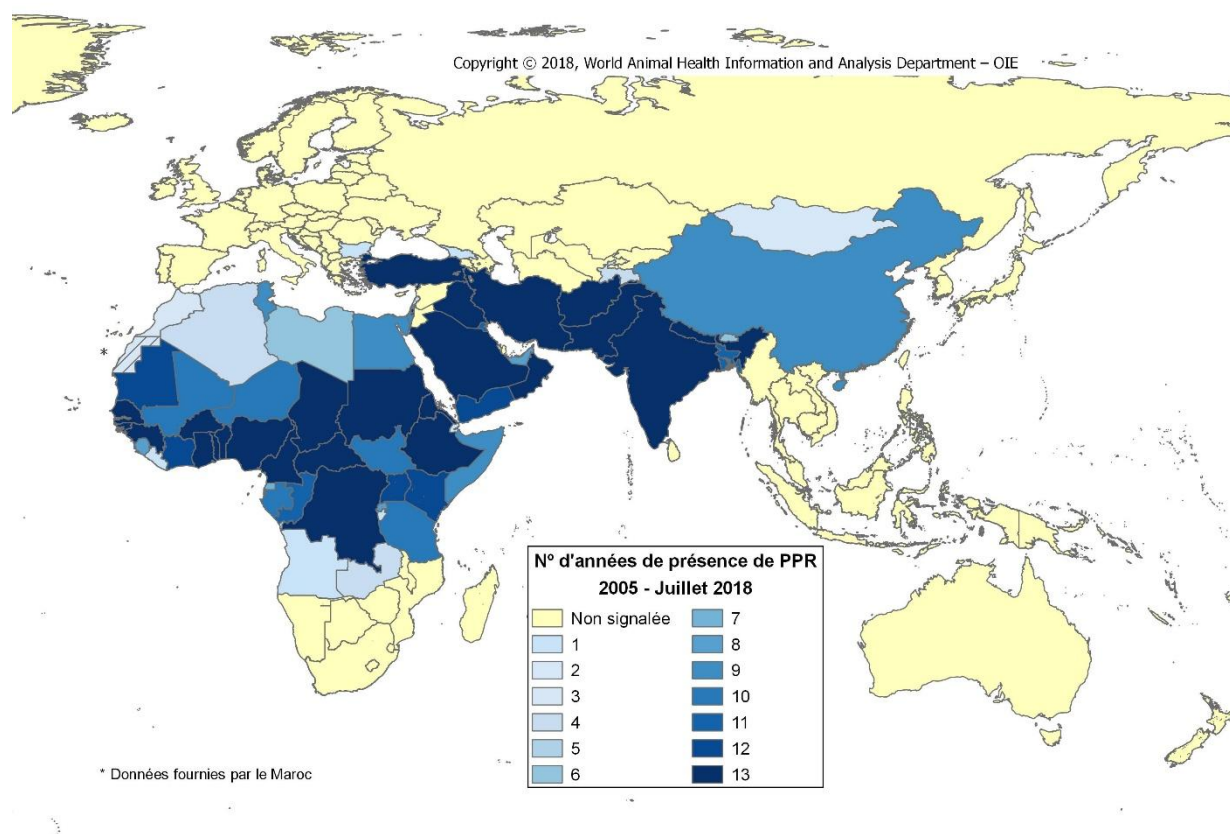


Figure 08 : Répartition géographique de la PPR de 2005 jusqu'au juillet 2018 (OIE,2018).



V.2. Epidémiologie Analytique

IV.2.1. Espèces Affectées

La PPR affecte principalement les ovins et les caprins. La sensibilité au virus est plus élevée chez les chèvres et conduit à des taux de mortalité plus importants (APPEL M.J.G et al., 1981; TAYLOR W.P et al., 2002).Il a cependant été signalé des épizooties (BALAMURUGAN V et al., 2012a) où les moutons étaient plus atteints que les chèvres. Les raisons de cette différence de situation épidémiologique ne sont pas encore connues (DIALLO A, 2010).Les petits ruminants sauvages sont également sensibles.

L'infection des bovins par le PPRV est surtout découverte lors d'enquêtes sérologiques. En effet, ils ne sont pas sensibles à ce virus et l'infection reste donc sub-clinique

Les dromadaires sont également réceptifs au virus de la PPR. Des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez des camélidés en Egypte, en Ethiopie et du Soudan, où la maladie fut caractérisée par un syndrome respiratoire chez les camélidés.

V.2.2. Sources du virus

Les principales sources de virus sont les malades et les porteurs qui transmet la maladie par contact direct essentiellement, par leurs produits de sécrétions et d'excrétions.

V.2.3. Transmission

Les animaux infectés excrètent de grandes quantités de virus par le jetage, les larmes, la salive et les matières fécales. De très fines gouttelettes de matières virulentes se forment à partir de ces sécrétions et excrétions et contaminent l'air ambiant. La toux et les éternuements contribuent à la formation de ces gouttelettes. Les animaux s'infectent en les inhalant, d'où la transmission rapide de la maladie quand le contact entre les animaux est étroit. D'autres sources de contamination sont représentées par l'eau, les aliments, les mangeoires, les abreuvoirs et les litières souillées par les matières virulentes. Néanmoins, la contamination à partir de ces sources n'est que de courte durée car le virus de la PPR, tout comme celui de la peste bovine, ne survit pas longtemps en milieu extérieur en raison de sa très grande fragilité (FAO, 2000).



V. Pathogénie

Comme tous les Morbillivirus, le PPRV est un virus lymphotrope.

Tous les lymphocytes, les macrophages et les cellules réticulaires peuvent être des cibles cellulaires de la multiplication virale.

L'infection engendre chez l'animal infecté une leucopénie à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires de l'hôte favorisant l'apparition d'infections secondaires bactériennes et parasitaires.

Le PPRV est également épithéliotrope, les virions néoformés dans le système lymphoïde local et disséminés par voie sanguine dans l'organisme ont un tropisme particulier pour les muqueuses. Ce tropisme est responsable de lésions épithéliales à l'origine de diarrhée, jetage et larmolement (MINET C, 2009).

Contrairement au cas de la peste bovine, une variation du pouvoir pathogène selon les souches de PPRV n'a pas encore été mise en évidence.

En effet une même souche virale peut donner des résultats extrêmement variables d'une expérience d'inoculation à une autre sur les animaux de même race à des périodes différentes. Les souches virales les plus pathogènes correspondraient plutôt à celles qui peuvent se multiplier rapidement dans les cellules lymphoïdes alors que les souches atténuées auraient une capacité d'infection réduite ainsi qu'une perte de leur caractère épithéliotrope (WOHLSEIN P et al., 1995).

Immunité

L'immunité contre la PPR peut être acquise de trois façons différentes : par transfert d'anticorps maternels, suite à une infection et grâce à la vaccination.

-Les anticorps colostraux

Chez les petits ruminants, les anticorps colostraux contre le PPRV persistent dans l'organisme entre 2.5 et 4 mois (BODJO S.C et al., 2006). Ils protègent les juvéniles d'une éventuelle infection par le PPRV mais peuvent également contrecarrer les effets d'une vaccination en bloquant la réplication du virus vaccinal. Les services vétérinaires recommandent donc de ne pas vacciner les individus de moins de 4 mois (AWA et al., 2002).



-Immunité à vie suite à une infection

A l'issue d'une infection par le PPRV soit l'animal décède, soit il développe une immunité active qu'il protégera de la maladie jusqu'à sa mort (BALAMURUGAN V et al., 2014a).

-Immunité à vie suite à une vaccination

Si le processus de vaccination a été réalisé dans de bonnes conditions (maintien de la chaîne de froid, matériel stérile, animal en bonne condition physiologique, d'âge requise non immuno-déficient), on considère que l'immunité développée par l'animal se maintient jusqu'à sa mort.

VI. Symptômes

L'infection est présente sous quatre formes selon la résistance de l'animal atteint et de la présence d'infections intercurrentes (DIALLO, 2003 ; DIALLO, 2010 ; TAYLOR et BARRETT, 2007). Les signes cliniques décrits ci-dessous s'observent majoritairement chez les caprins, les ovins présentant généralement des formes peu sévères (TAYLOR W.P et al., 2002).

VII.1. Forme suraiguë

Elle s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3 mois. Après une période d'incubation de 2 ou 3 jours en moyenne, l'animal présente une hyperthermie brutale (40 à 42°C), de l'abattement, de l'anorexie, une congestion des muqueuses buccales et oculaires suivie de l'apparition de larmolements et d'un jetage séro-muqueux. Une diarrhée profuse complète le tableau clinique et conduit à la mort de l'animal 6 jours maximum après le début des signes cliniques.

VII.2. Forme aiguë

Elle correspond à la forme la plus fréquemment observée. L'incubation dure 5 à 6 jours.

Les signes cliniques décrits précédemment sont observés mais de façon moins marquée.

Le jetage et le larmolement séro-muqueux évoluent vers un aspect muco-purulent (photos 11 et 12).

Des signes de bronchopneumonie tels que de la toux et de la dyspnée sont constatés ainsi que l'apparition de lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sur les muqueuses buccale et vulvaire (LEFEVRE P.C et DIALLO A, 1990).

La mort survient dans 70 à 80 % des cas 10 jours après le début des symptômes, généralement pendant un épisode d'hypothermie de l'animal.

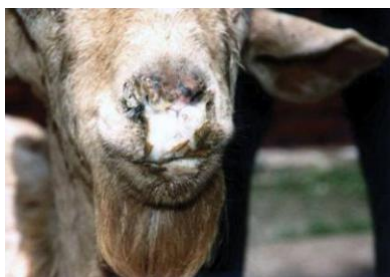


Photo 11 : Jetage muco-purulent (TAYLOR W.P et al., 2002).



Photo 12 : lésions érosives de la muqueuse buccale (TAYLOR W.P et al., 2002).

VII.3. Forme subaiguë

La période d'incubation est d'environ 7 jours.

Les signes cliniques décrits précédemment sont constatés mais moins marqués.

Des croûtes formées de produits de jetage desséchés s'observent sur le pourtour des naseaux. La guérison a lieu dans la majorité des cas.

VII.4. Forme inapparente

La forme inapparente n'est découverte que lors d'enquêtes sérologiques, elle est certainement la forme la plus fréquente de l'infection par le PPRV.

VIII. Lésions

L'animal est amaigri et souillé par la diarrhée. Des lésions de pneumonie (photo 13) sont observées lors de l'autopsie. Du liquide spumeux ou mucopurulent peut être retrouvé dans la trachée.

Le tube digestif est marqué par des lésions nécrotiques de la bouche (muqueuse, langue, gencive, palais) (photo 15) jusqu'aux intestins dont la muqueuse apparaît congestionnée et hémorragique. Des stries «zébrées» (photo 16) s'observent sur le colon et le rectum (DIALLO, 2010). Concernant les organes lymphoïdes, les nœuds lymphatiques notamment les mésentériques sont œdémateux. La rate est congestionnée et hypertrophiée et peut présenter des lésions nécrotiques. Ces lésions sont parfois perceptibles sur les plaques de Peyer (SADC, 2012).



Photo 13 : lésions précoces de pneumonie (ROERDER P.L et al.,1999)

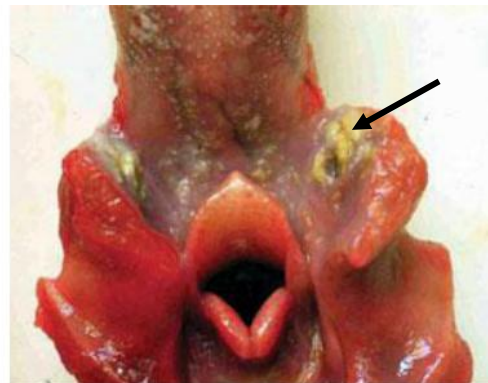


Photo 14 : lésions nécrotique et mucopus à la base de la langue (ROERDER et al.,1999)

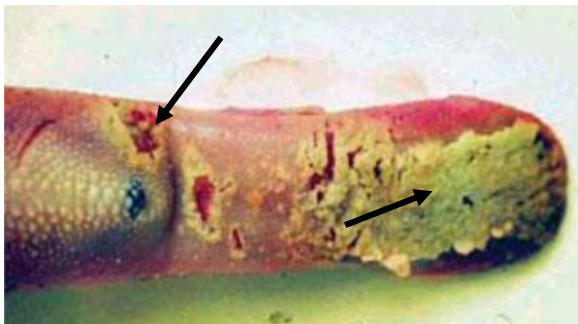


Photo 15 : lésions nécrotiques de la langue. (ROERDER P.L et al.,1999)

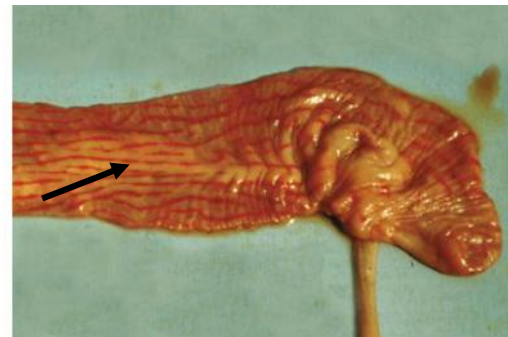


Photo 16 : stries zébrées sur le gros intestin (ROERDER P.L et al.,1999)



IX. Diagnostic

Le diagnostic de peste des petits ruminants n'est pas évident et l'histoire l'a d'ailleurs prouvé puisque cette maladie a longtemps été confondue avec une atteinte bovine pestique de petits ruminants ou encore avec des pathologies que l'on sait aujourd'hui secondaires à l'infection au PPRV, comme la Pasteurellose.

IX.1 Diagnostic Clinique

Le PPRV induit chez les petits ruminants une maladie à évolution rapide d'issue souvent fatale et dont l'expression au sein d'un troupeau est épizootique saisonnière et cyclique.

Bovins et autres grands artiodactyles en contact ne sont pas cliniquement atteints ce qui est un élément de distinction important avec la peste bovine.

Ainsi toute apparition brusque d'un état typhique associé à du jetage et des larmoiements puis à de la diarrhée ainsi que la congestion de différentes muqueuses évoluant rapidement en stomatite érosive et nécrosante sur un ovin ou un caprin, qui plus est de jeune âge, doit amener à suspecter la peste des petits ruminants.

IX.2. Diagnostic Différentiel

La peste des petits ruminants est souvent confondue avec d'autres maladies causant de la fièvre et ayant des signes cliniques comparables (Tableau 06).

**Tableau 06 :** Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (DIALLO A,2010)

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Pasteurellose	Signes respiratoires	Absence de diarrhée	Broncho-pneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuro-pneumonie contagieuse caprine (PPCC)	Signes respiratoires, jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma contagieux	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, vésiculo-pustules, lésions mammaires et/ou podales (occasionnel)	Pneumonie possible, parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie)	Papules au niveau de la muqueuse buccale, lésions pustuleuses podales et mammaires
Fièvre aphteuse	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
Fièvre catarrhale ovine	Congestion des muqueuses Jetage Larmolement	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« langue bleue »), boiteries	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Œdème de la muqueuse digestive, des poumons, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques de l'utérus
Variole caprine Clavelée	Symptômes respiratoires, jetage, larmolement, parfois diarrhée	Œdème palpébral et photophobie, présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire



IX .3. Diagnostic De Laboratoire

– Prélèvements à effectuer en cas de suspicion de PPR

Il est toujours conseillé de réaliser ces prélèvements (Tableau 07) 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.

Tableau 07 : Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR (Diallo, 1995 et 2005).

	NOMBRE D'ANIMAUX	PRELEVEMENTS
<u>ANIMAL VIVANT</u>	Le plus grand nombre possible, en pratique 10 à 20 animaux du même foyer	. Sang sur tube sec (récolte du sérum pour analyses sérologiques) . Sang dans tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement viral) <i>N.B : éviter l'héparine car inhibition de la réaction de PCR.</i> . Ecouvillonnages oculaires et nasaux . Biopsie de nœud lymphatique
<u>ANIMAL MORT</u>	. Au moins 2 cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie)	Biopsie d'organes : ganglions lymphatiques, poumon, intestin, rate *

(*pas pour isolement mais pour test d'immunodiffusion en gélose).

1. Diagnostic direct : détection d'antigènes ou d'ADN viraux

La détection des antigènes du PPRV peut se faire par différents tests diagnostiques :

- **L'immunodiffusion en gélose (IDG)**
- **L'immunocapture ELISA (ICE)**

N.B : Des kits d'utilisation en routine sont disponibles pour ces deux tests (IDG et ICE).

La détection du virus se fait par **isolement du PPRV sur culture cellulaire**.

La détection du matériel génétique viral requiert la réalisation d'un des deux tests suivants :



La technique de RT-PCR

Un test fondé sur les propriétés d'hybridation des acides nucléiques : l'utilisation de **sondes nucléiques préalablement marquées**, par exemple au phosphore 32 (^{32}P) (SHAILA M et al. 1989).

2. Diagnostic indirect : épreuves sérologiques

La séro-neutralisation virale et l'Elisa de compétition sont les deux tests utilisés en routine.

- Le **test de neutralisation virale ou VNT**
- La technique **ELISA de compétition**

Dans l'idéal, la détection des anticorps requiert deux prélèvements sanguins du même animal à deux à trois semaines d'intervalle malheureusement, cela n'est pas toujours facile à réaliser dans les conditions de terrain.

X. Prophylaxie

X.1. Prophylaxie Sanitaire

A l'échelle du pays, d'interdire les importations d'individus sensibles en provenance de pays infectés et non vaccinés et de mettre en place une quarantaine

-A l'échelle du troupeau, d'identifier tous les animaux, d'isoler ou d'abattre les animaux malades ainsi que ceux en contact, d'enfouir les cadavres et les matériaux infectieux, d'interdire tout mouvement d'animaux en provenance ou à destination de l'exploitation, de protéger les zones indemnes via la délimitation de zones réglementaires, de nettoyer et désinfecter la zone infectée à l'aide d'agents appropriés.

Selon les politiques du pays et les modes de pratique d'élevage, les mesures à prendre pour limiter la transmission de la PPR sont plus où moins envisageables. Dans ce cas seule la prophylaxie médicale par le biais de la vaccination systématique peut être appliquée efficacement.



X.2. PROPHYLAXIE MEDICALE

Du fait des relations antigéniques croisées entre le PPRV et le virus de la peste bovine (RPV), le vaccin contre la peste bovine a longtemps été utilisé afin de protéger les petits ruminants contre la PPR. Cependant l'utilisation de ce vaccin induisait une production d'anticorps anti-bovipestiques gênants les enquêtes épidémiologiques relatives au RPV.

Le CIRAD et l'IAH de Pirbright ont mis au point un vaccin homologue atténué vivant via l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 (DIALLO A et al., 1989) par passages successifs sur culture cellulaire (cellules VERO).

Administré par voie sous cutanée, il n'est à l'origine d'aucun effet secondaire et induit la présence d'anticorps protecteurs sous 14 jours post injection et pendant au moins trois ans après la vaccination c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de la carrière économique d'un petit ruminant.

En revanche, la différenciation avec ce type de vaccin entre un animal vacciné et un animal infecté n'est pas possible (DIALLO A, 2004).

Le lyophilisat peut être conservé sous vide, à une température comprise entre 2 et 8°C et à l'abri de la lumière pendant au moins deux ans (OIE, 2008).

D'autres vaccins utilisés exclusivement en Inde ont été développés à partir des souches Sungri 96, Arasur 87, appartenant à la lignée IV, et Coimbatore 97 (SARAVANAN P et al., 2010).

Le développement de vaccins DIVA, pour la différenciation entre un animal infecté et un animal vacciné en incluant des gènes marqueurs, est en cours.

Des vaccins vectorisés recombinants développés à partir du poxvirus bovin LSDV (Lumpy Skin Disease Virus) pour les 2 glycoprotéines de surface H et F ont été produits et ont montré leurs effets protecteurs avec des doses minimales protectrices aussi faibles que 10 doses et 0.1 dose TCID₅₀ respectivement (DIALLO et al., 2002)

Une autre perspective étudiée est la modification de vaccins existants afin d'obtenir un vaccin marqué notamment par substitution d'une séquence du gène de la nucléoprotéine N-PPRV 75/1 via technique de génétique inverse (MINET, 2009; HU et al., 2012).

PARTIE PRATIQUE



I. Problématique et Objectifs

L'étude réalisée est une enquête épidémiologique rétrospective de la Fièvre aphteuse et la Peste des petits ruminants dans la région de Ghardaïa durant l'année 2018/2019, dont le but est d'évaluer la situation épidémiologique, par la récolte des données sur :

- Diagnostic clinique des deux maladies.
- Les individus les plus touchés (espèce et âge).
- Facteurs favorisant la transmission des deux fléaux : mode d'élevage et d'abreuvement, ainsi que les conditions climatiques.
- Mesures sanitaires prises.
- Situation des échecs.

II. Matériels et méthodes

II.1. Zone d'étude

II.1.1. Situation

L'enquête a été menée au niveau de la région de Ghardaïa et plus précisément à Berriane et El Guerrara.

La wilaya de Ghardaïa se situe au centre de partie Nord du Sahara Algérien (figure 10) à 600 Km d'Alger. Elle s'étend sur une superficie de 86 560 Km² (ANDI).

Les deux communes, Berriane et El Guerrara, se localisent au nord de la région.

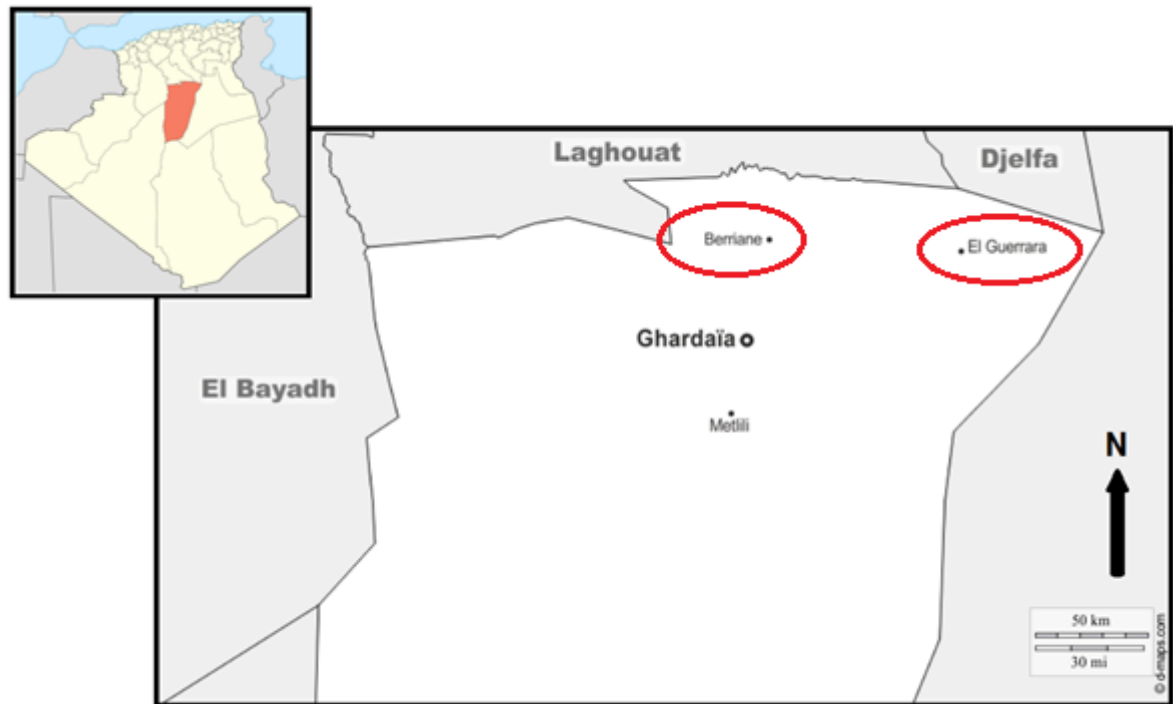


Figure 10 : Répartition géographique de la région d'étude (d-maps.com)

II.1.2. Relief

Les principaux composants géographiques de la région sont :

- Le grand Erg oriental (photo 17) : véritable mer de sable ou les dunes pouvant atteindre une hauteur de 200 m,
- La hamada (photo 18) : qui est un plateau caillouteux avec une maigre végétation désertique comportant des cèdres,
- Les vallées (photo 19) : sont représentées par la vallée du M'ZAB



Photo 17 : plateau sableux de la région (photo personnel, 2018)



Photo 18 : plateau caillouteux de la région (photo personnel, 2018)



Photo 19 : Djoub au niveau d'Oued Nssa (système de collecte d'eau) (photo personnelle, 2018)

II.1.3. Climat

Le climat de la wilaya (Annexe 01) est de type désertique chaud ; il se caractérise par un été chaud, long et un hiver doux, court aux journées chaudes et aux nuits froides.

La pluie est rarissime et tombe généralement en automne et en hiver. Le climat reste dominé par la chaleur, la sécheresse et les grands écarts thermiques diurnes et annuels.

Le caractère fondamental du climat Saharien est la sécheresse de l'air mais les micros - climats jouent un rôle considérable au désert.



II.2. Déroulement de l'investigation

Notre étude est étalée sur une période de 08 mois, allant de septembre 2018 à avril 2019. Elle a concernés les deux régions suivantes :

a) Région de Berriane :

Les données statistiques, relatives aux foyers déclarés et confirmés atteints de FA ou de PPR, ont été collectées auprès de l'inspection vétérinaire pour être ensuite traitées par le logiciel Excel afin d'obtenir des graphes interprétables.

b) Région d'El Guerrara :

Des questionnaires (Annexe 2) ont été élaborés et soumis à des vétérinaires privés, dans le but d'avoir des renseignements sur les foyers suspectés de FA et de PPR durant la période de 2018 à 2019, en indiquant le mode d'élevage, le descriptif des cas atteints et les mesures prises relatives à la désinfection.

Toutes les données collectées ont été portés dans un tableau Excel pour obtenir des graphes interprétables.

Les données concernant les foyers de FA (Tableau 08 ; 09 ; 10) se rapportent à 8 foyers, 5 foyers déclarés par l'inspection vétérinaire communale de Berriane et 3 foyers d'El Guerrara dont il y a 2 foyers déclarés par les vétérinaires.

Les données sont rétablies ci-dessous :


Tableau 08 : Informations générale sur les foyers.

Période	Foyer	Localisation	Espèces	Nbre total
30-sept.-18	FA 1	Ber (Laroui)	Bv	8
14-oct.-18	FA 2	Ber (Soudan)	Ov	400
			Cp	100
23-janv.-19	FA 3	Ber (Soudan à 600m)	Ov	206
			Cp	53
18-déc.-18	FA 4	Ber (Oued Nssa)	Ov	359
			Cp	50
25-mars-19	FA 5	Ber	Ov	46
janv-19	FA 6	Gue	Ov	332
			Cp	30
02-fev.-19	FA 7	Gue	Bv	5
avr-19	FA 8	Gue	Bv	6

Période ; date de déclenchement de la FA ; FA : foyer atteints de Fièvre aphteuse ; Ber : Berriane ; Gue : El Guerrara ; Bv : bovine ; Ov : ovine ; Cp : caprine ; Nbre : nombre

Tableau 09 : Informations sur l'origine d'achat des animaux introduit et au mode d'élevage.

Foyer	Mode d'élevage	Abreuvement	Introduction récente de nouveau animaux	Date d'introduction	Origine d'achat
FA 1	Intensif	Puits	Oui	19/09/2018	El Guerrara-El Oued
FA 2	Extensif	Puits	Oui	04/10/2018	Djelfa
FA 3	Extensif	Puits	Non	/	/
FA 4	Extensif	Djoub	Non	/	/
FA 5	Extensif	Puits	Oui	/	Laghouat
FA 6	Extensif	Réservoir	Non	/	/
FA 7	Intensif	Puits	Non	/	/
FA 8	Intensif	Robinet-Puits	Non	/	/

FA : foyers déclarés et suspectés atteint de FA.

**Tableau 10** : Détails relatifs aux foyers.

Foyer	Espèces	Nbre atteintes	Nbre avortement	Nbre mortalité	Nbre d'adulte	Nbre de jeunes
FA 1	Bv	6	0	0	0	0
FA 2	Ov	10	2	3	0	3
	Cp	0	0	0	0	0
FA 3	Ov	5	0	37	0	37
	Cp	0	0	0	0	0
FA 4	Ov	4	0	9	3	6
	Cp	0	0	0	0	0
FA 5	Ov	9	0	3	3	0
FA 6	Ov	27	0	30	0	30
	Cp	0	0	0	0	0
FA 7	Bv	4	0	0	0	0
FA 8	Bv	6	0	0	0	0

FA : foyer atteints de Fièvre Aphteuse ; Bv : bovine ; Ov : ovine ; Cp : caprine ; Nbre : nombre



En ce qui concerne la PPR, 2 foyers ont été déclarés par l'inspection vétérinaire à Berriane et confirmés par le laboratoire régionale et 4 foyers situés à El Guerrara ont 2 ont été déclarés par les vétérinaires et confirmés par le laboratoire régionale, ainsi un total de 6 foyers a été étudiés.

Les données concernant les foyers de PPR sont rétablies ci-dessous (Tableau 11 ; 12 ; 13) :

Tableau 11 : Date de déclenchement de la FA dans les foyers avec leur localisation ainsi l'effectif présent.

Période	Foyer	Localisation	Espèces	Nbre total
6-sept.-18	PPR 1	Ber	Ov	330
10-févr.-19	PPR 2	Ber	Cp	50
			Ov	359
oct-18	PPR 3	Gue	Cp	140
		Gue	Ov	4
4-mars.-19	PPR 4	Gue	Ov	140
1-janv.-19	PPR 5	Gue	CP	30
6-mars.-19	PPR 6	Gue	Ov	9
		Gue	Cp	107

PPR : foyer atteints de PPR ; Ber : Berriane ; Gue : El Guerrara ; Ov : ovine ; Cp : caprine ; Nbre : nombre

Tableau 12 : Informations relatives au mode d'élevage et à l'origine des animaux introduit.

Foyer	Mode d'élevage	Abreuvement	Introduction de nouveau animaux	Origine d'achat
PPR 1	Extensive	Puits	oui	Laghouat
PPR 2	Extensive	Puits	non	/
PPR 3	Intensif	Robinet	oui	Timimoune
PPR 4	Extensif	Puits	Non	/
PPR 5	Intensif	Robinet	Non	/
PPR 6	Entravée	Robinet -Source	Non	/

PPR : foyers déclarés et suspectés atteint de PPR.

**Tableau 13** : Détails relatifs aux foyers.

Foyer	Espèces	Nbre avortement	Nbre mortalité	Nbre d'adulte	Nbre de jeunes
PPR 1	Cp	0	42	0	42
PPR 2	Cp	0	41	5	36
	Ov	0	9	3	6
PPR 3	Cp	5	32	2	30
	Ov	0	0	0	0
PPR 4	Ov	0	47	47	0
PPR 5	CP	1	7	0	7
PPR 6	Ov	0	0	0	0
	Cp	0	20	0	20

PPR : foyers déclarés ou suspectés atteints de PPR ;
Ov : ovine ; Cp : caprine ; Nbre : nombre

Les répondants ont rapporté des cas de boiteries avec présence de cas de mortalités (photo 23) ainsi que des lésions buccales (photo 26 ; 40), podales (photo 26 ; 27 ; 40) ou mammaires lors de suspicion de FA (photos 21,22).

Par contre, la PPR a été suspectés par la présence d'écoulement, de jetage, d'érosions buccales avec de la diarrhée (photos 20 ; 21 ; 22 ; 24) surtout chez les jeunes, ainsi que l'existence des cas d'avortements et de mortalités (photo 20)

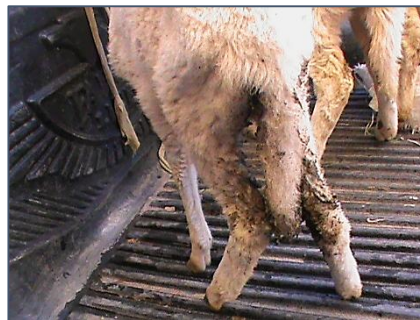


Photo 20 : Du jetage muco-purulents, de la diarrhée et de signe d'abattement
(Photo personnel, 2019)

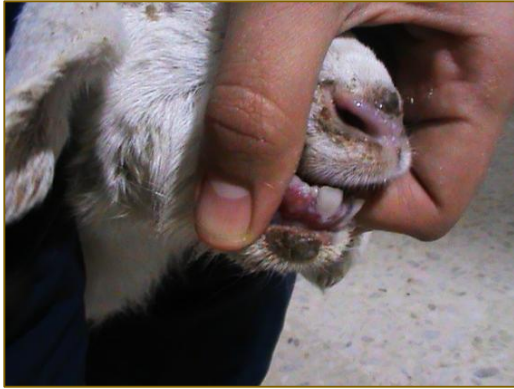


Photo 21 : Agneau présente une atteinte buccale avec une diarrhée (Photo personnel, 2018)



Photo 22 : Présence d'un agneau en hyperthermie avec des lésions buccales (Photo personnel, 2018)



Photo 23 : Agneaux morts (Photo personnel, 2019)



Photo 24 : Cas d'abattement avec du jetage muco-purulent (photo personnel ; 2019)

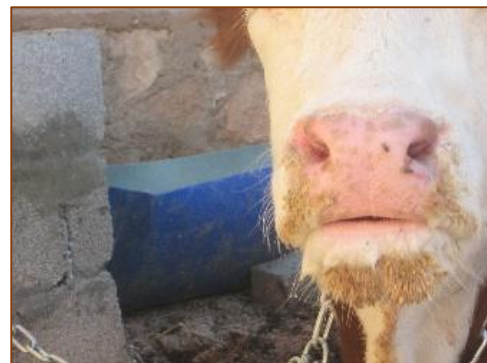
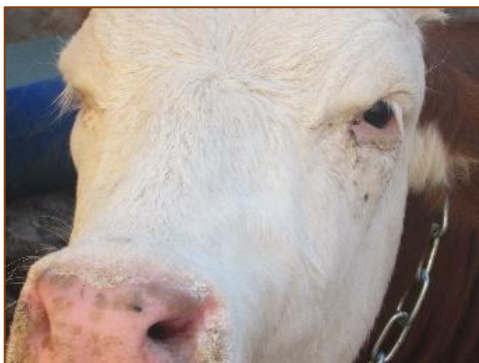


Photo 25 : Signes cliniques observés dans un élevage de bovins, foyer 1 (Photos personnels, 2018)



Photo 26 : Aphtes éclatés dans différentes localisations, chez des ovins, foyer 2 (Photos personnels, 2018)



Photo 27 : les lésions podales observées dans un foyer atteint de FA
foyer3 (Photos personnels, 2018).



Photo 28 : les lésions buccales et podales observés dans un foyer atteint de FA foyer4

(Photos personnels, 2019).



III. RESULTATS ET DISCUSSION



Les résultats et leur discussion ont été répartis en deux, ceux qui concernent la FA et ceux de la PPR.

Partie 01 : Fièvre aphteuse

Les résultats se rapportent à 8 foyers de FA, 5 foyers déclarés par l'inspection vétérinaire communale de Berriane et 3 foyers d'El Guerrara dont il y a 2 foyers déclarés par les vétérinaires.

Partie 02 : Peste des petits ruminants

En ce qui concerne la PPR, 2 foyers ont été déclarés par l'inspection vétérinaire à Berriane et 4 foyers situés à El Guerrara ont 2 ont été déclarés par les vétérinaires, ainsi un total de 6 foyers a été étudiés.



PARTIE 01 : FIEVRE APHTEUSE



1- Distribution de la maladie dans le temps

Tableau 14 : Nombre de foyers (déclarés et suspectés) de FA selon les mois.

Période	Nombre de Foyers
Septembre	1
Octobre	1
Novembre	0
Décembre	1
Janvier	2
Février	1
Mars	2
Avril	1

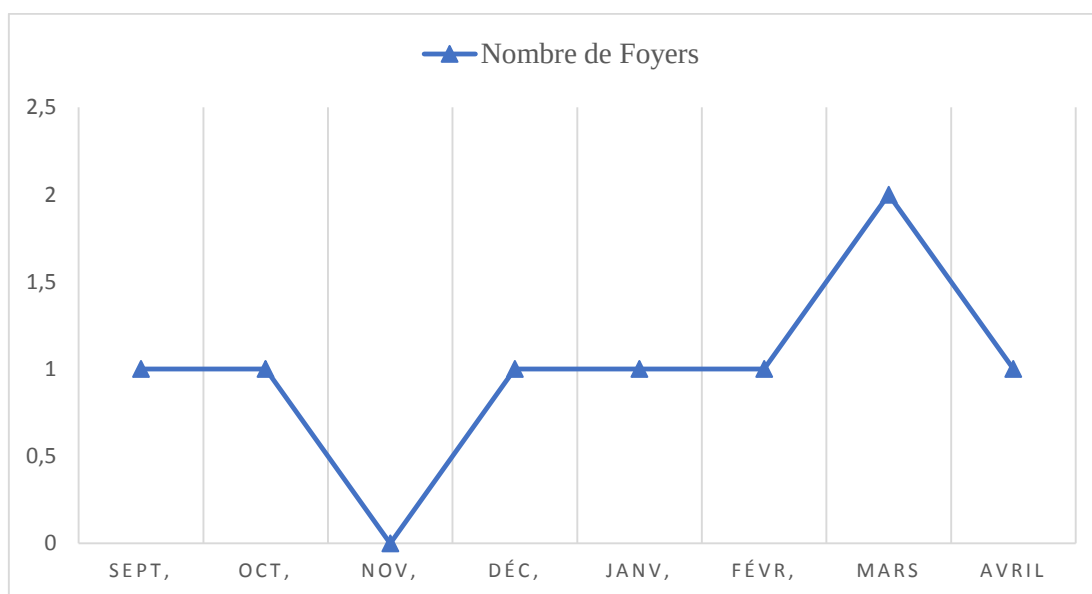


Figure 11 : Distributions des foyers déclarés et suspectés dans le temps.



La répartition des foyers touchés par la fièvre aphteuse dans le temps s'étale du mois de septembre jusqu'au mois d'avril avec un pic durant le mois de Mars.

Selon une précédente étude menée en Algérie (2014-2015) (données non publiées) l'épizootie a été enregistrée durant la période du mois d'août à septembre, puis elle a diminué jusqu'à 0%, ce qui ne rejoint pas notre résultats.

Cette distribution peut être expliquée par la nature du climat de la région (Annexe 01) où la saison pluvieuse s'étale durant cette période, la température moyenne est inférieure à 30° C (SCHIJVEN et al, 2005 ; ALEXANDERSEN et al, 2003) ainsi que de la diminution des rayonnements solaires, ces conditions favorisent la survie du virus.

A cela s'ajoute le vent à une faible vitesse (Annexe 1), favorisant la transmission de la FA sur de courtes distances limitrophe, par voie aérienne (SCHIJVEN et al, 2005 ; ALEXANDERSEN et al, 2003).

La transmission du virus sur de longues distances est limitée par le climat sec où le taux d'humidité (Annexe 1) est largement inférieur au seuil minimal (55%) (ALEXANDERSEN et MOWAT, 2005).

2- Mode d'élevage

Tableau 15 : Influence du mode d'élevage sur la transmission au sein du même cheptel.

Mode d'élevage	Nombre de foyers	Taux d'atteinte
Extensif	8	22,5%
Intensif	6	77,5%

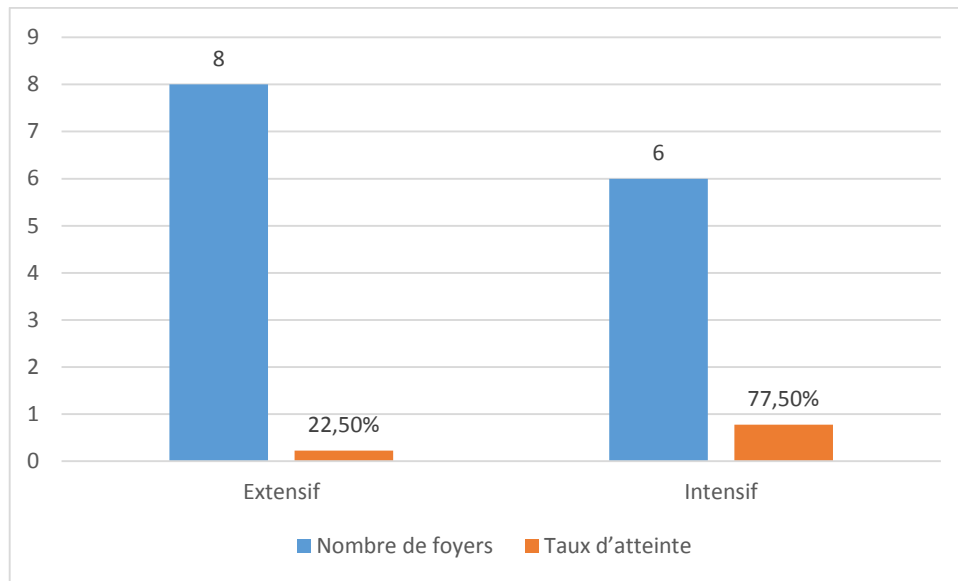


Figure 12 : Influence du mode d'élevage sur la transmission de la maladie au sein du même cheptel.

Le mode d'élevage des cheptels étudiés et infectés par la fièvre aphteuse dans région est largement dominé par le mode extensif avec un pourcentage de 62.5% avec 37,5% des cheptels pratiquent le mode intensif.

Le taux d'atteinte le plus élevé est de 77.5%, il est rencontré dans les élevages intensifs où les animaux sont étroitement rapprochés, ce qui favorise la transmission directe (DONALDSON et al, 1987).

Le taux d'atteinte est de 22.5%, pour l'élevage extensif, qui est plus faible que celui de l'intensif, ceci est influencé par l'éloignement des animaux répartis dans un grand espace. Par contre, ce pourcentage pourrait représenter un risque de transmission de la maladie sur de longues distances (THIRY ET BAAZIZI., 1999), entre des troupeaux qui partagent les mêmes lieux d'abreuvements et de pâturages.



Mode d'abreuvement

Tableau 16 : Mode d'abreuvement utilisé dans les foyers de FA

	Puits	Réservoir	Djoub	Robinet
Taux de foyer	62,5%	12,5%	12,5%	12,5%

Djoub : de collecte d'eau ; il est construit dans le trajet des oueds pour collecter les eaux lors de crues.

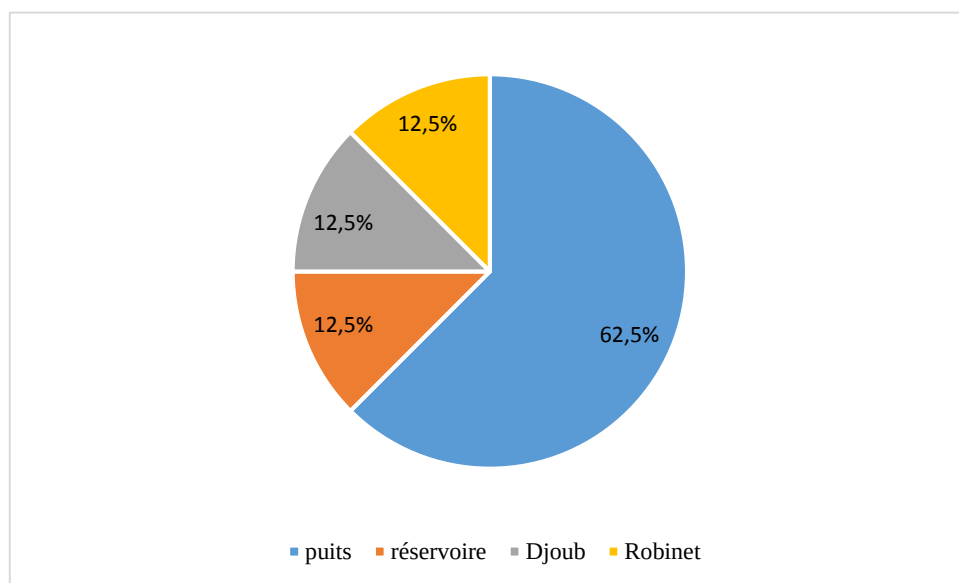


Figure 13 : Mode d'abreuvement des foyers atteints de FA

62,5% des foyers étudiés utilise l'eau extraite des puits. Les 37,5% restante utilisent les autres sources d'eaux : Djoub, réservoir et robinet.

Les modes d'abreuvement communs sont considérés comme lieux de dissémination et de contagion par le virus, surtout lorsque le nombre des élevages partageant le même pâturage est important. (FOURNIE et al., 2018)



3- Introduction récente de nouveau animaux

Tableau 17 : Risque d'introduction de la FA par les nouveaux animaux.

	Oui	Non
Introduction de nouveau animaux	37,5%	62,5%

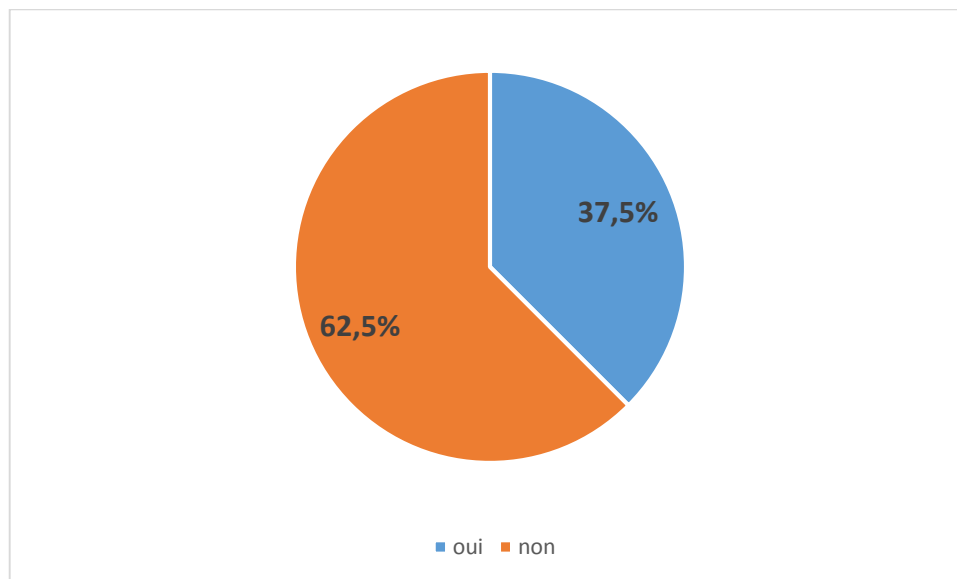


Figure 14 : Répartition des élevages touchés par la fièvre aphteuse en fonction de l'introduction récente des animaux dans la ferme.

L'induction et la dissémination de la fièvre aphteuse dans les élevages pourrait se faire par l'introduction de nouveaux animaux avec un statut inconnu sans leur mise en quarantaine.

62,5% des élevages étudiés n'ont pas introduit récemment de nouveaux animaux et 37,5% l'ont opérés, afin d'engraisser ces animaux pour le ramadan et l'Aïd El Kabîr, vue l'augmentation de la demande de viande durant ces périodes. Ce qui constitue un risque d'introduction du virus par des animaux porteurs avant l'expression des signes cliniques (excrétion durant la période d'incubation).

les symptômes sont apparus après l'introduction de nouveaux animaux surement excréteurs précoces alors qu'ils ne présentaient pas de signes (TOMA et al., 2010)



Dans le premier foyer (FA1) la maladie s'est déclenchée après 11 jours d'introduction de nouveaux bovins provenant d'une région où la FA a été déclarée. Aussi pour le FA2, 10 jours après l'introduction des ovins, les premiers symptômes de la FA ont été observés.

Ces mouvements et déplacements d'animaux permet la transmission de la FA d'une région à une autre et son maintien (DI NARDO et al., 2011 ; FEVRE et al., 2006).

4- Taux de morbidité et de mortalité par espèce

Tableau 18 : Information relatives aux cas atteints et morts.

Espèce	Taux d'atteinte	Taux de mortalités
Bovine	84%	0%
Ovine	4%	6%
Caprine	0%	0%

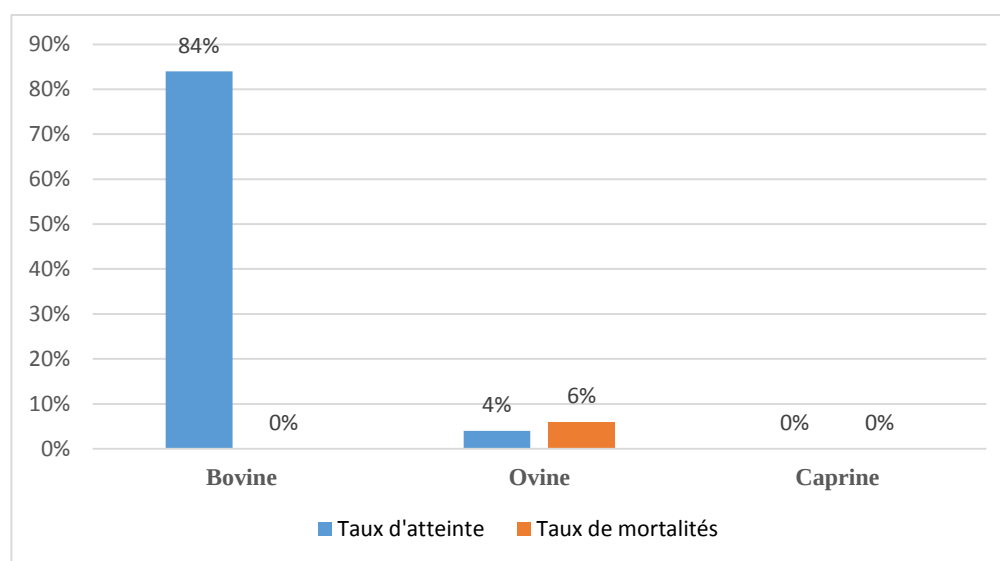


Figure 15 : Taux de morbidité et de mortalité par espèce dans les foyers étudiés.

Selon la présente étude sur des foyers déclarés et suspectés atteints de la FA, on relève un taux d'atteinte de 84% des bovins et 4% d'ovins. Par contre chez les caprins, aucun cas d'atteinte n'a été relevé.

Le taux de mortalité est de 6% chez les ovins et il y a absence de cas de mortalité enregistré chez les bovins et les caprins.



Le taux d'atteinte élevé chez les bovins peut être expliqué par leur réceptivité de la maladie et leur mode d'élevage qui est intensif dans tous les foyers étudiés, d'où la grande transmission du virus.

Pour les ovins, le taux de mortalité (6%) est supérieur au taux d'atteinte (4%). Cette différence pourrait être expliquée par la mortalité subite notamment chez les jeunes à cause d'une myocardite, sans l'expression de signes cliniques

Le faible taux de mortalité relevé correspond aussi à l'étude faite par ONONO et ses collaborateurs (ONONO et al., 2013).

Dans ce cas, les ovins ont été plus sensible que les caprins. En effet, aucun cas d'atteinte ou de mortalité n'a été noté chez les caprins, malgré leur sensibilités à la FA. Ceci pourrait être expliqué par leur atteinte sub-clinique, suite à l'acquisition d'immunité durant l'épizootie passés, ou bien.

5- Taux de mortalités selon l'Age

Tableau 19 : Age des animaux morts.

	Nombre de mortalité adulte	Nombre de mortalité jeune
Taux de mortalité	7,3%	92,7%

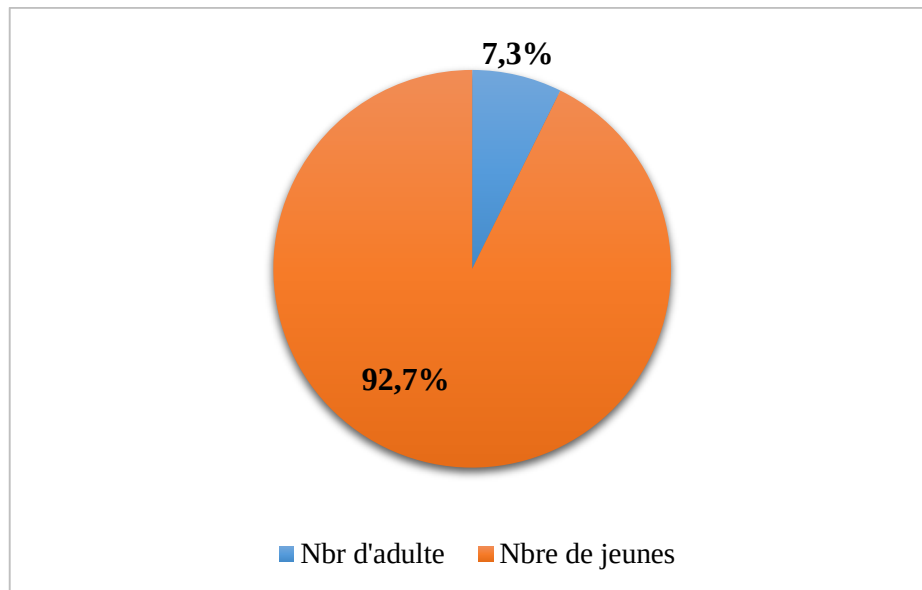


Figure 16 : Taux de mortalités selon l'Age

La mortalité a été observée presque exclusivement chez les jeunes (92.7%), ce qui est élevé par rapport au taux trouvé (50%) dans l'étude d'AHMED et ses collaborateurs (AHMED et al., 2012).

Ce qui paraît logique à cause de la sensibilité de cette frange, qui a un système immunitaire non développé par rapport aux adultes, qui sont plus robustes.

6- Taux d'avortements

Tableau 20 : Taux d'avortement par espèce

Espèce	Effectif	Nombre d'Avortement
Bovine	19	0
Ovine	1343	2
Caprine	233	0
Total	1595	2
Taux	100%	0,1%



Un taux d'avortement général très faible (0,1%) a été trouvé dans cette étude, qui se rapproche du résultat de 0% dans l'étude de BAAZIZI et ses collaborateurs (BAAZIZI et al.,2019).

Ceci s'explique du faite que la FA n'est pas une maladie abortive chez les petits ruminants et qu'elle a un tropisme respiratoire et non génitale.

7- Signes clinique

Tableau 21 : Principaux signes cliniques observés

	Hyperthermie	Boiteries	Jetage	Présence d'aphtes
Taux	75%	100%	75%	75%

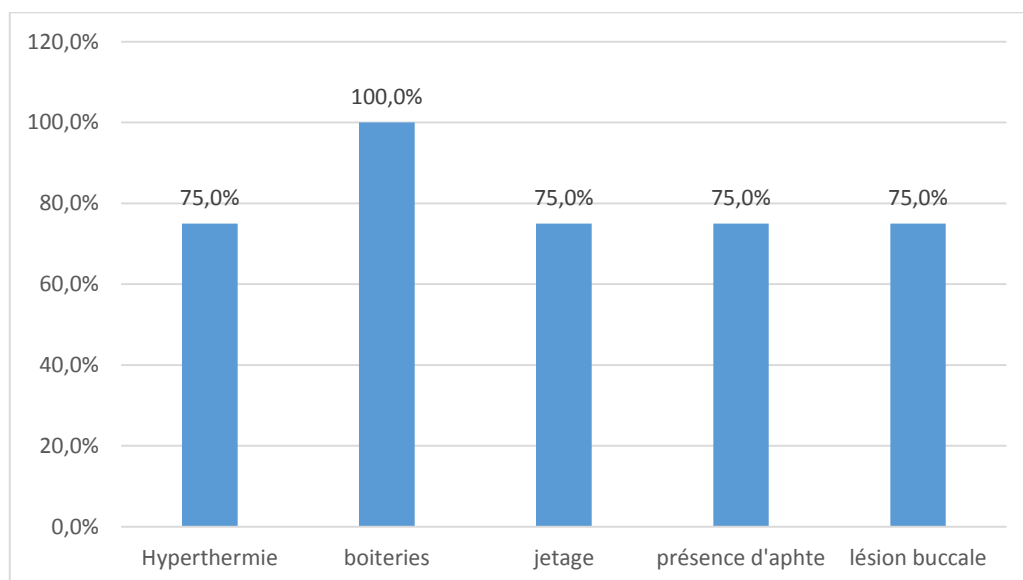


Figure 17 : Principaux signes cliniques constatés par les vétérinaires.

Selon les constatations des vétérinaires praticiens, 75% des cheptels atteints de FA présentent l'hyperthermie se situe entre 40 et 41°C, ce rejoint le taux de 70% trouvé par BAAZIZI et ses collaborateurs (BAAZIZI R et al, 2019). Ainsi s'ajoute un taux de 75% a été trouvé pour le jetage, les aphtes et les lésions buccales.



Dans la totalité des foyers étudiés, les animaux présentent des boitements (100%), ce taux est largement supérieure à celui constaté par BAAZIZI et ses collaborateurs (BAAZIZI R et al, 2019) estimé à 62%, ce résultat révèle encore une fois une atteinte podale lors de FA.

8- Mesures prises

Tableau 22 : Mesures sanitaires prises.

	Déclaration	Abattage	Désinfection	Traitement
Taux	87,5%	0,0%	25,0%	100,0%

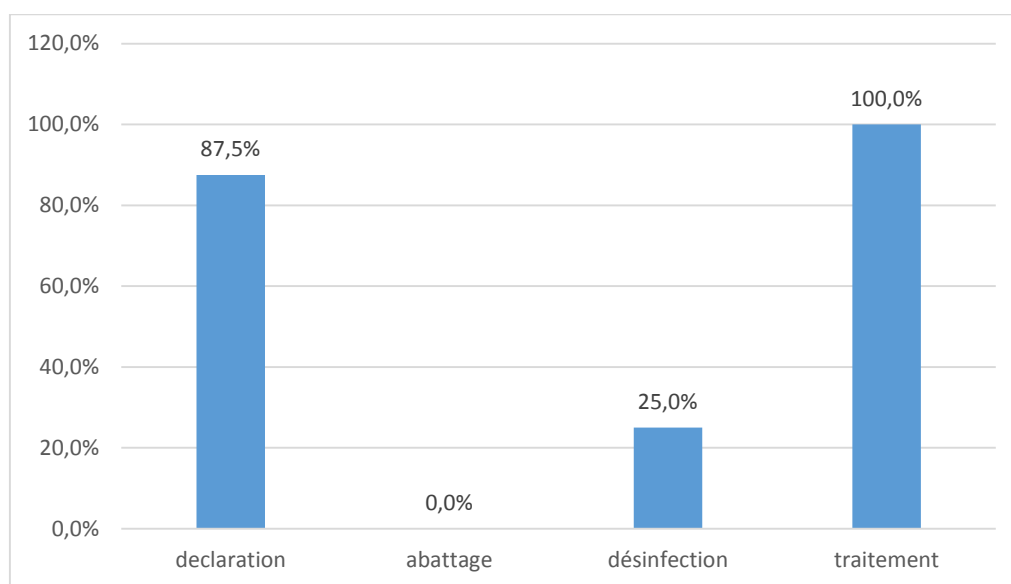


Figure 18 : Mesures prises dans les foyers étudiés.

Dans les foyers étudiés, des mesures ont été prises après avoir suspecté la maladie.

87 ,5% des foyers ont été déclarés à l’inspection vétérinaire, conformément à la réglementation car la FA est une MRLC (Annexe 03).

De plus, une non-déclaration des élevages suspects engendre une dissémination de la maladie au vu de sa grande contagiosité.

La vaccination est le moyen le plus sûr pour protéger les animaux, cependant elle a débuté tardivement en raison de de l’indisponibilité immédiate du vaccin.

L’abattage, qui est un outil indispensable pour éliminer la maladie, n’est du tout pratiqué. Ça Cela s’explique par les pertes financières subies par l’éleveur et l’indemnisation tardive des éleveurs.



La désinfection a été faite que dans le quart des foyers, ce qui favorise le maintien du virus au niveau du foyer.

Le traitement des animaux atteint, par des antibiotiques, des anti-inflammatoires et des vitamines, reste le seul moyen pour les éleveurs face aux pertes économiques engendrées par l'affaiblissement des animaux, diminution de la production (gain corporel et production laitière) et les mortalités.



**PARTIE 02 :
PESTE DES PETITS
RUMINANTS**



1-Distribution de la maladie dans le temps

Tableau 23 : Nombre de foyers (déclarés et suspectés) de PPR selon les mois.

Période	Nombre de Foyers
Septembre	1
Octobre	1
Novembre	0
Décembre	0
Janvier	1
Février	1
Mars	2
Avril	0

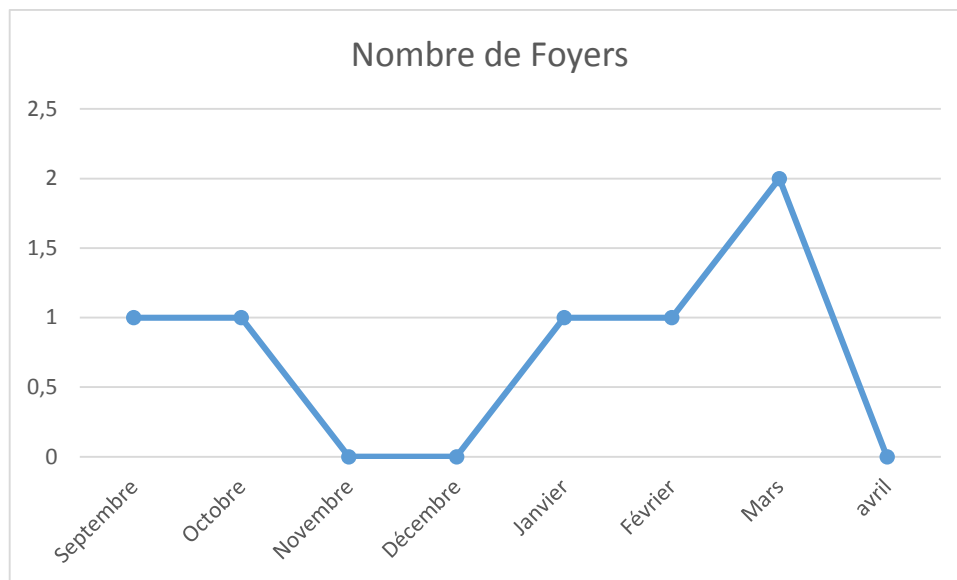


Figure 19 : Répartition dans le temps des foyers étudiés de PPR

La répartition des foyers touchés par la PPR, dans le temps, s'étale du mois de Septembre jusqu'au mois d'Avril, avec un pic dans le mois de Mars.

Durant cette période, la circulation virale est due au temps froid, avec la diminution des rayonnements solaires (Annexe 01), car le virus ne persiste pas dans les temps chaud et ensoleillés (DIALLO A, 2010).



2- Mode d'élevage

Tableau 24 : Influence du mode d'élevage sur la transmission de la FA.

Mode d'élevage	Taux de foyers
Extensif	60,0%
Intensif	40,0%

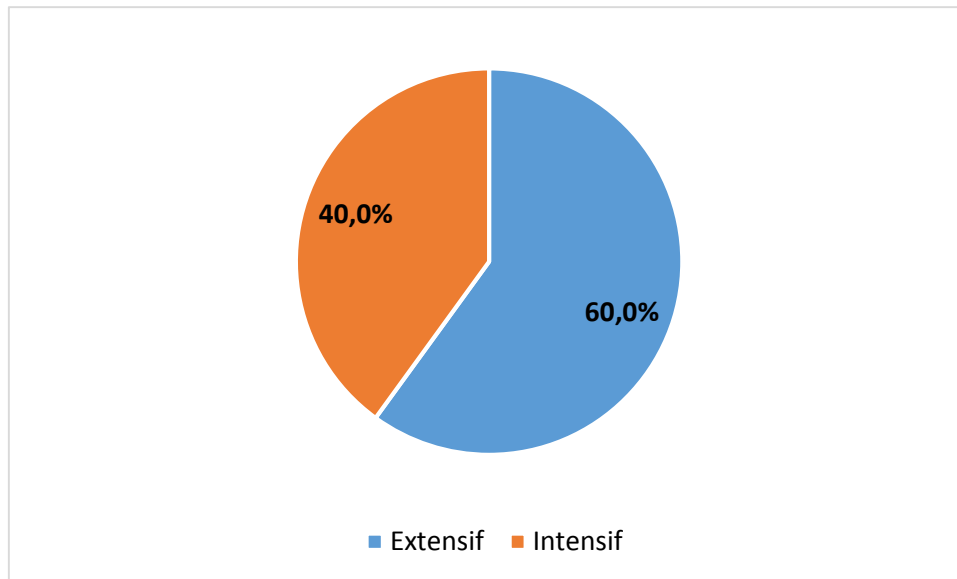


Figure 22 : Mode d'élevage des foyers étudiés.

60% des élevages touchés sont extensifs et 40% sont intensifs.

Le mode intensif favorise la transmission rapide de la maladie à cause du contact étroit entre animaux tel que avancé par FOURNIÉ et ses collaborateurs (FOURNIÉ et al., 2018)

Par contre l'élevage extensif représente un facteur de dissémination entre les troupeaux qui partagent les mêmes lieux d'abreuvement et de pâturage.



3-Mode d'abreuvement

Tableau 25 : Mode d'abreuvement.

	Puits	Robinet
Taux de foyer	60,0%	40,0%

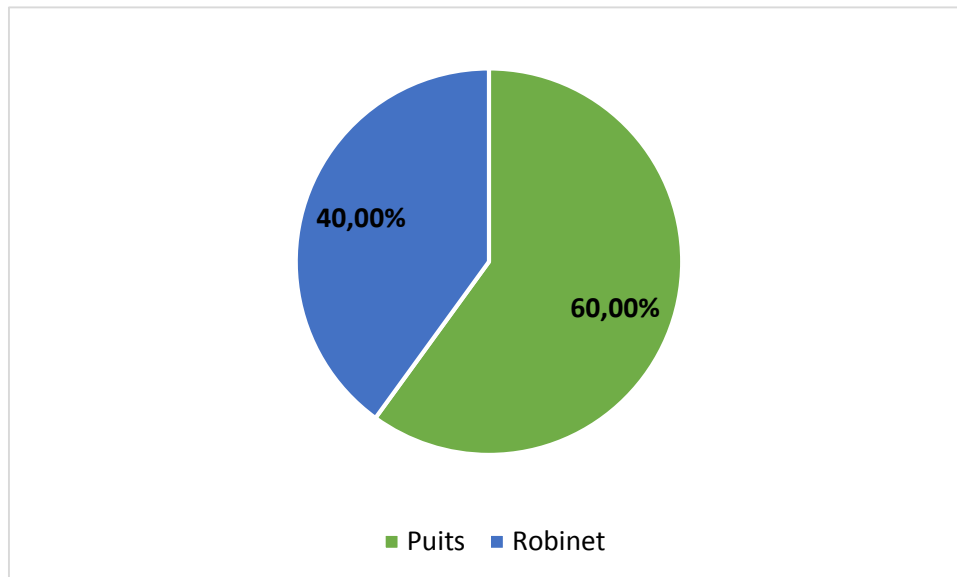


Figure 21 : Mode d'abreuvement des foyers atteints.

Les puits représentent la source d'eau de 60% des élevages étudiés et 40% de ces derniers utilisent l'eau de robinet.

L'eau de robinet ne présente aucun risque de dissémination.

Les lieux d'abreuvement communs représentent une source de contamination, (FOURNIÉ et al., 2018) mais celle-ci est de courte durée, car le virus de la PPR ne survit pas longtemps en milieu extérieur en raison de sa très grande fragilité (FAO, 2000).



4- Introduction récente de nouveau animaux

Tableau 26 : Risques d'introduction de la FA par le mode d'abreuvement et les nouveaux animaux.

	Oui	Non
Introduction de nouveau animaux	40,0%	60,0%

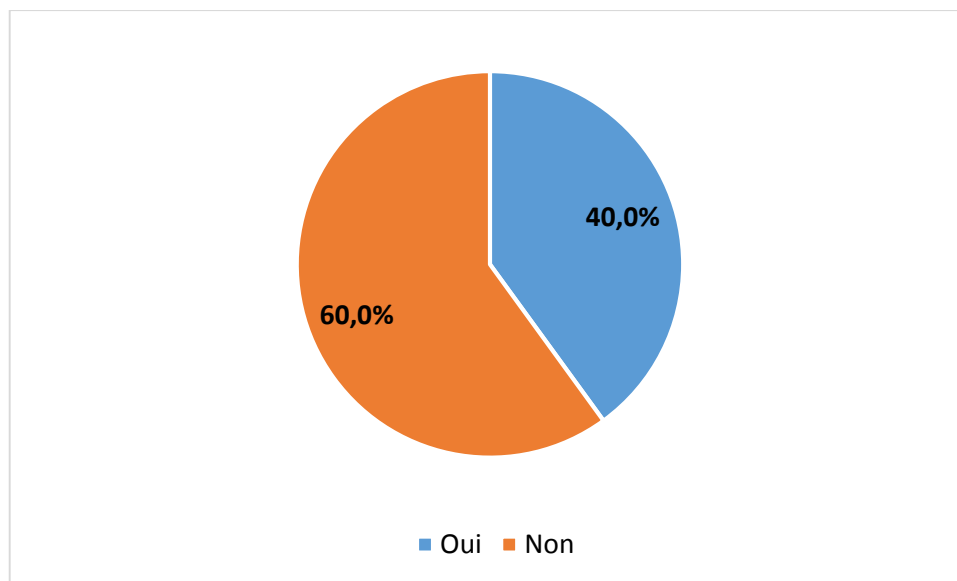


Figure 22 : Introduction récente des animaux dans la ferme.

Une grande fraction des élevages, la PPR pourrait être introduite par des animaux de statut sanitaire inconnu (40%).

Vu que le virus ne persiste pas longtemps dans le milieu extérieur (DIALLO, 2010), les mouvements des animaux porteurs de PPRV est un facteur majeur dans l'évolution de la maladie dans l'espace (YEKELEYA, 2000).



5- Prévalence de mortalité selon l'espèce

Tableau 27 : Information relatives aux cas morts.

	Nombre Totale	Taux de mortalité
Ovins	842	11,6%
Caprins	327	30,6%

Ov : ovine ; Cp : caprine ; Nbre : nombre

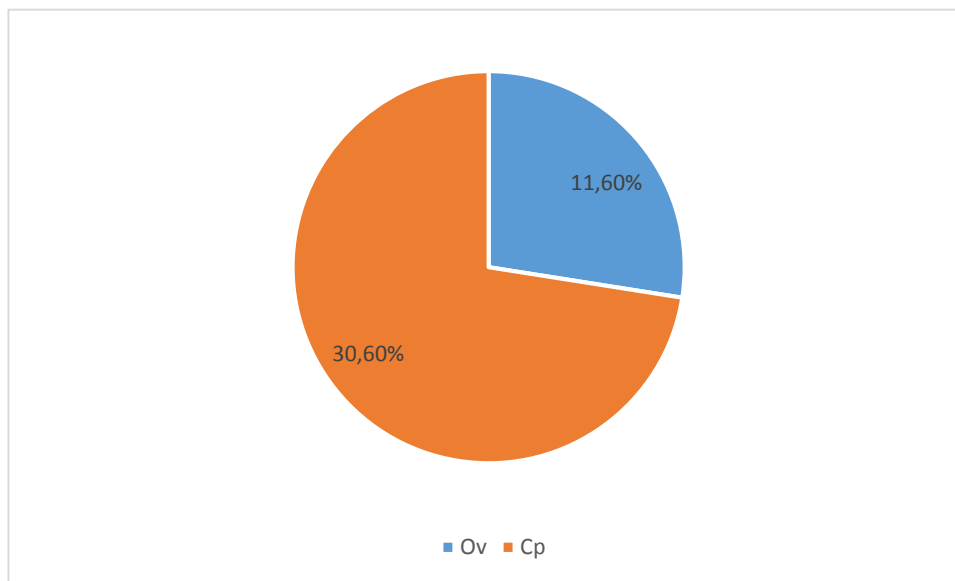


Figure 23 : Taux de mortalité selon l'espèce.

Le taux de mortalités global est de 30,6% chez les caprins et 11,6% chez les ovins. C'est résultats sont conforme à celui de BARON et al (2011) qui varie de 10% jusqu'à 40%.

Selon ces résultats les caprins sont plus sensible à la PPR que les ovins, ce qui correspond aux résultats rapportés dans la littérature (EL ARBI et al., 2014 ; TAYLOR et al., 2002 ; APPEL et al., 1981) (11,51%- 4,36% chez les caprins et 5,35%-2,77 chez les ovins) (BARDHAN. et al, 2017).

Cependant, des épizooties ont été signalées (MAGANGA et al.,2013 ; BALAMURUGAN et al., 2012a) où les moutons étaient plus atteints que les chèvres, ce qui ne correspond pas à notre étude.



Ça pourrait être expliqué par le fait que les ovins ont acquis une immunité contre la PPR par le transfert d'anticorps maternels après leur atteinte de la maladie durant des épizooties précédentes.

Une variation du pouvoir pathogène, selon les souches de PPRV, n'a pas encore été mise en évidence (WOHLSEIN P et al., 1995).

6- Taux de mortalité selon l'Age.

Tableau 28 : mortalités selon l'âge.

	Total	Adulte	Jeune
Nombre de mortalité	198	57	141
Taux de mortalité	100%	28,79%	71,21%

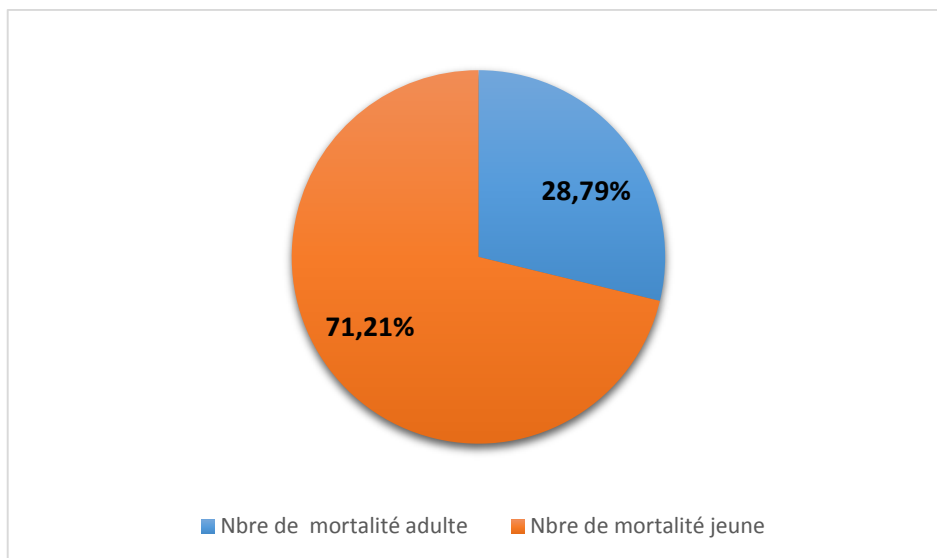


Figure 24 : Répartition des mortalités selon l'âge

198 cas de mortalité ont été relevés dont 71,21% sont de jeunes et 28.79% sont des adultes.

Les jeunes sont souvent atteints par la forme suraiguë de la maladie, d'où la mortalité est élevée.

Par contre les adultes sont plus résistants, mais le caractère lympho-trope de PPRV favorise le développement d'infections secondaires.



7- Taux d'avortements

Tableau 29 : Taux d'avortement.

Espèce	Effectif	Nombre d'Avortements
Ov	842	6
Cp	327	0
Total	1169	6
Taux	100%	0,5%

La PPR est considérée comme une maladie abortive (BAAZIZI et al., 2017 ; KARDJADJ et BEN-MAHDI ,2015) mais dans la présente étude un taux d'avortement de 0,5% a été trouvé.

8- Signes clinique

Tableau 30 : Signes cliniques observés.

Hyperthermie	Jetage	Larmoiement Oculaire	Erosions buccales	Toux	Diarrhée
100T%	100,0%	100,0%	50,0%	66,7%	100,0%

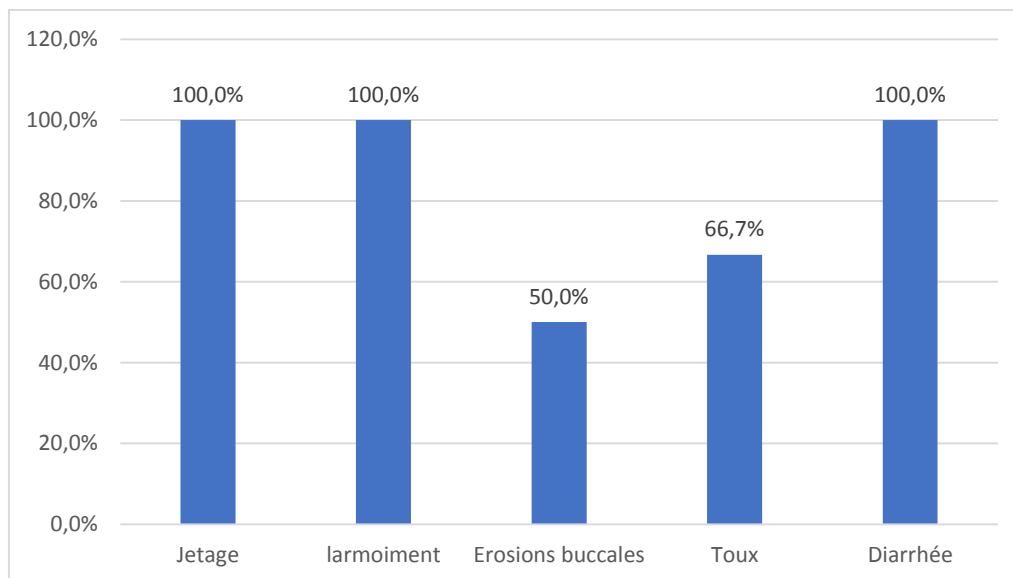


Figure 25 : Principaux signes cliniques constatés par les vétérinaires

Du jetage, du larmoiement et de la diarrhée ont été observés, dans tous les élevages traités. La toux et les érosions buccales ont été détectés avec un taux de 66.7% et 50% successivement.



Le tableau clinique est dominé par des lésions muqueuses, notamment digestives et respiratoires (diarrhées, jetage ou encore larmolement).

La toux est considérée comme un facteur de contamination de l'air ambiant.

.

9- Mesures prises

Tableau 31 : Mesures sanitaires prises.

	Déclaration	Abattage	Désinfection	Traitement
Taux	66.7%	0,0%	50,0%	100,0%

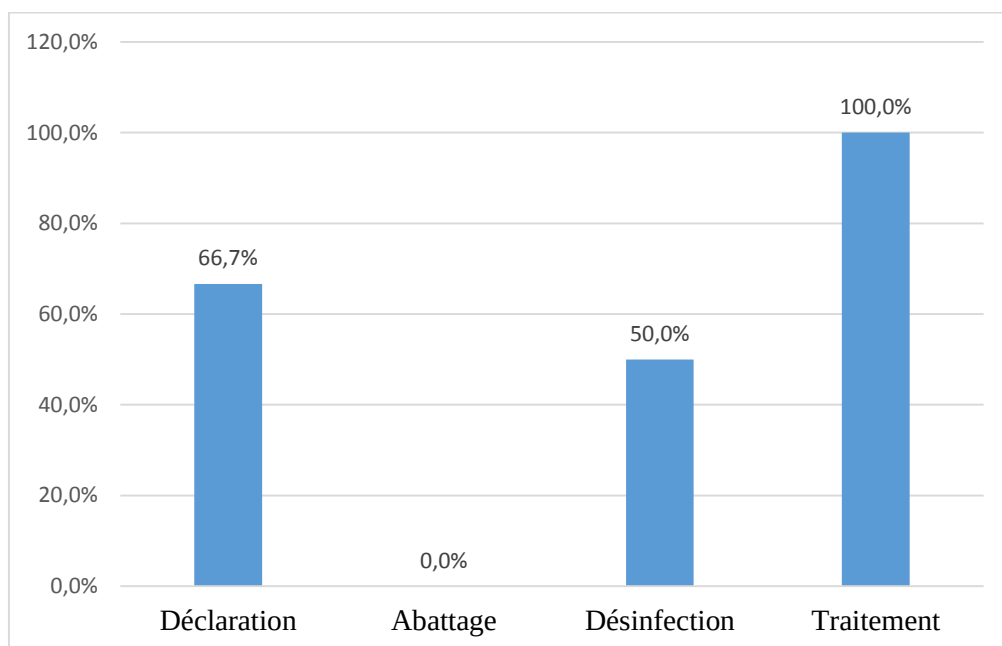


Figure 26 : Mesures prises dans les foyers étudiés

66 ,7% des foyers ont été déclarés à l'inspection, cependant l'abattage n'a pas été réalisé dans aucun cas.

La désinfection a concernée 50% des foyers.

La diffusion de la maladie est amplifiée par la non-application, d'une façon correcte, des mesures sanitaires.

L'administration de traitements est dans tous les élevages pour sauver les cas atteints.



Cependant, la vaccination a été opérée en début de l'année 2019 alors que la maladie a eu le temps de se disséminer.

Même si un animal ayant survécu à une infection, il ne représente pas de danger épidémiologique potentiel car l'immunité acquise est durable, par contre les animaux en incubation et excréteurs représentent eux, un danger de dissémination du virus et son maintien dans le foyer.



III. Conclusion et recommandations

Conclusion

La FA et la PPR sévissent toujours dans le territoire algérien, elles sont devenues endémique.

En fait, l'impossibilité d'arriver à l'éradication de la maladie est pour ainsi dire liée à leur haute contagiosité mais aussi à certain nombre de facteurs, en particulier à l'insuffisance des mesures de lutte, la perméabilité des frontières, le mode d'élevage (ouvert et mobile), l'existence de nombreux réservoirs du virus et aux difficultés financières occasionnées aux éleveurs.

Bien que les deux maladies se montrent généralement meurtrières pour les jeunes animaux, leur importance ne réside pas dans le taux de mortalité, mais bien dans les pertes des productions qu'elles occasionnent.

Le climat semble avoir un rôle dans le maintien des deux maladies virales car elles sont fréquentes pendant les périodes froides dans la région de Ghardaïa.

La propagation de la FA et de la PPR, à l'intérieur du pays, est assurée en grande partie par les animaux de commerce. De plus, la non-déclaration, en temps opportun, de tous les foyers atteints et l'inapplication appropriée des mesures sanitaires pour contrecarrer la maladie sont les principaux facteurs amplifiant la diffusion de la maladie sur de longues distances.

Recommandations

Pour lutter contre ces deux fléaux, il est recommandé d'élaborer un programme de lutte établi selon l'historique effectif de la maladie.

Assurer une surveillance épidémiologique continue, en menant des enquêtes sérologiques représentatives sur l'efficacité de la vaccination et la circulation virale.

Optimiser les retours d'expérience.

Anticiper à renforcer les capacités de laboratoire pour gérer la crise.

Mise en place d'une banque de vaccins/antigènes à l'échelle régionale avec un appui (financier et technique) régional et/ou international.

Identification des animaux, cartographier le territoire algérien pour assurer la traçabilité



Maîtriser le contrôle des mouvements d'animaux aux frontières et à l'intérieur du pays.

L'éradication est possible exemple de pays qui ont réussi, par l'application des mesures strictes comme du stamping-out.

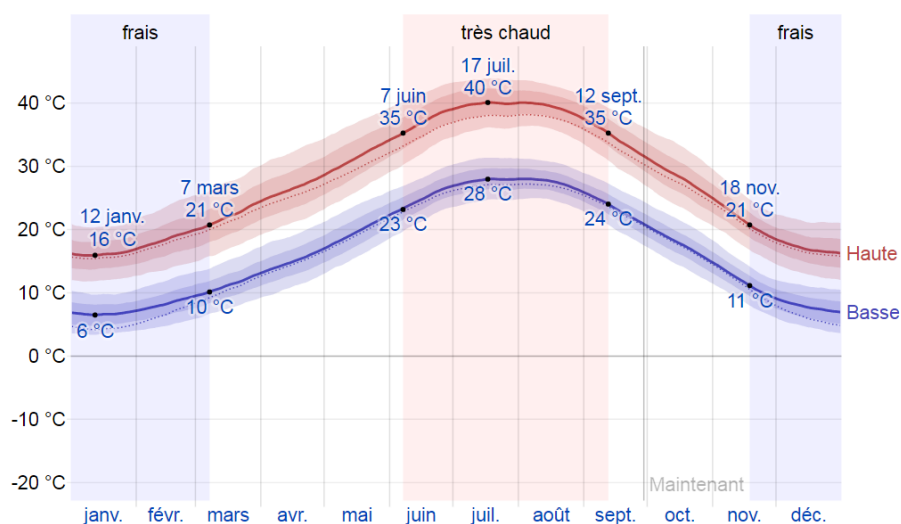
Collaboration régulière et honnête entre toutes les parties prenantes (Administration, vétérinaires et éleveurs).

Faciliter et accentuer les contacts entre les acteurs administratifs et les acteurs du terrain (vétérinaires praticiens, les techniciens d'élevage et les éleveurs), pour une meilleure circulation des informations.

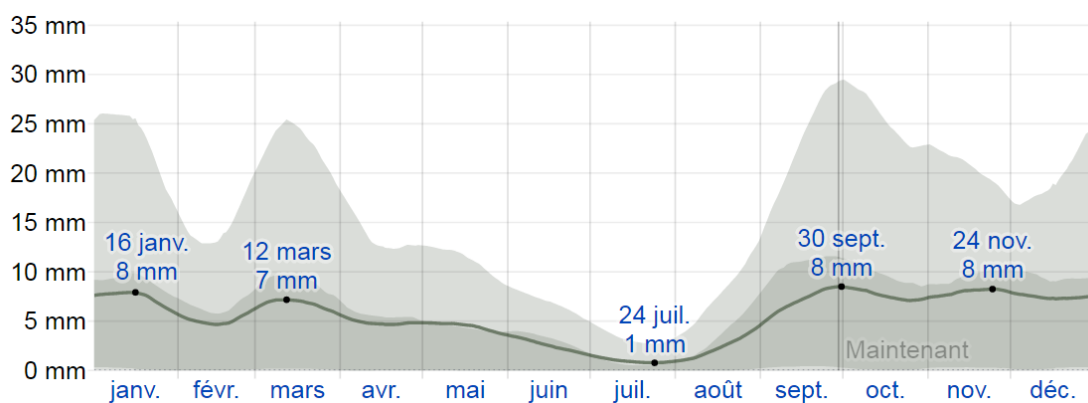
Pour arriver à des résultats beaucoup plus palpables, une coopération devrait être entre les pays menacés limitrophes. Dans le cas contraire, il serait difficile d'arriver à l'éradication totale de la fièvre Aphteuse et de la peste des petits ruminants sur le territoire algérien.

ANNEXES

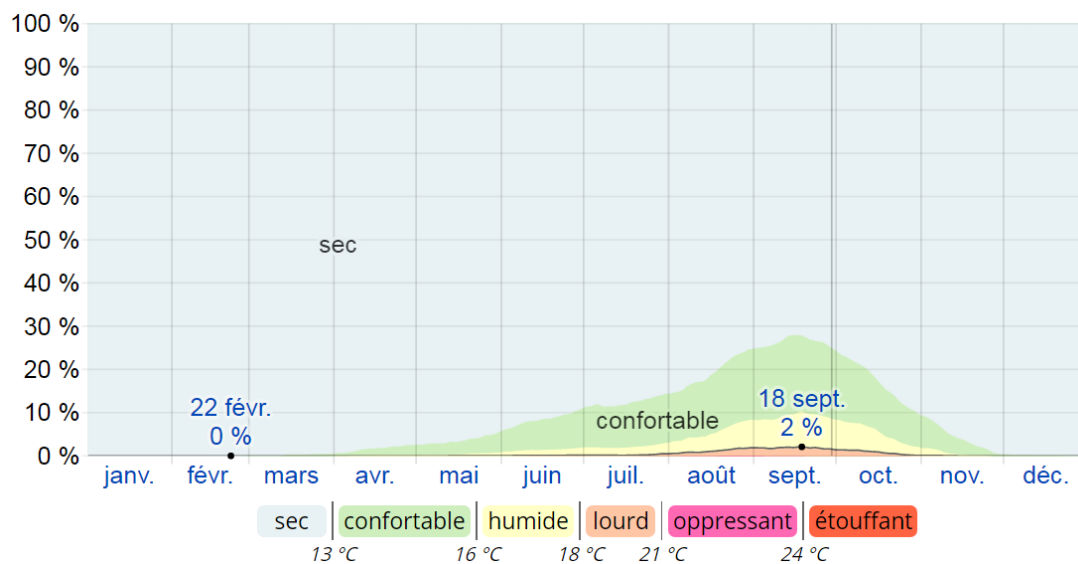
Annexe 01 : Informations météorologique de la région



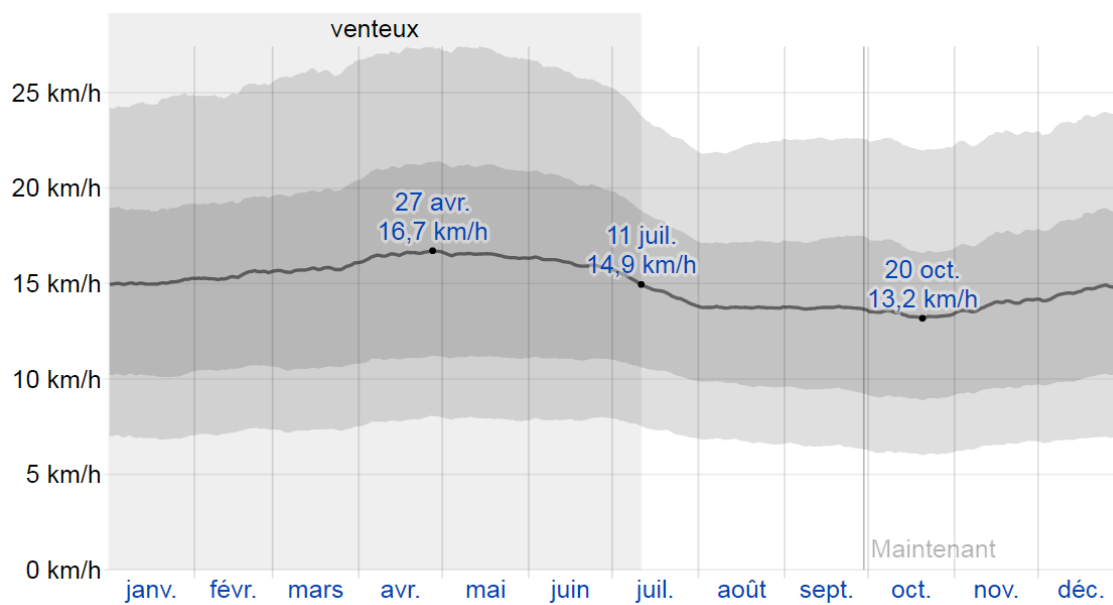
Température moyenne maximale et minimale (fr.weatherspark.com)



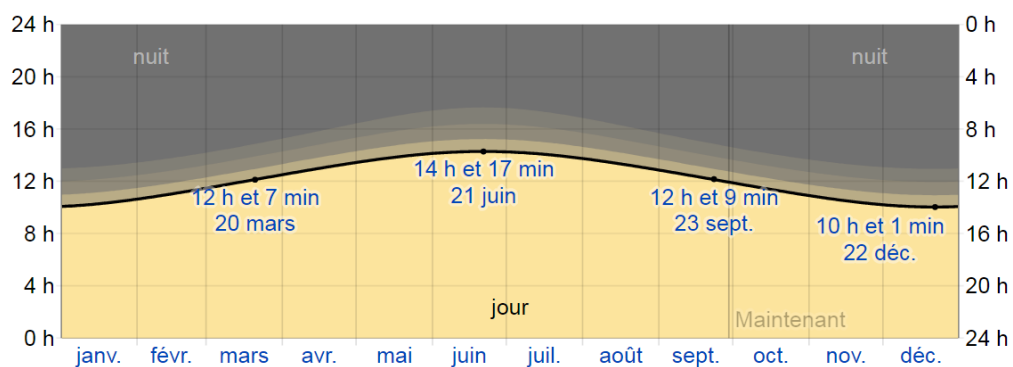
Pluviométrie mensuelle moyenne (fr.weatherspark.com)



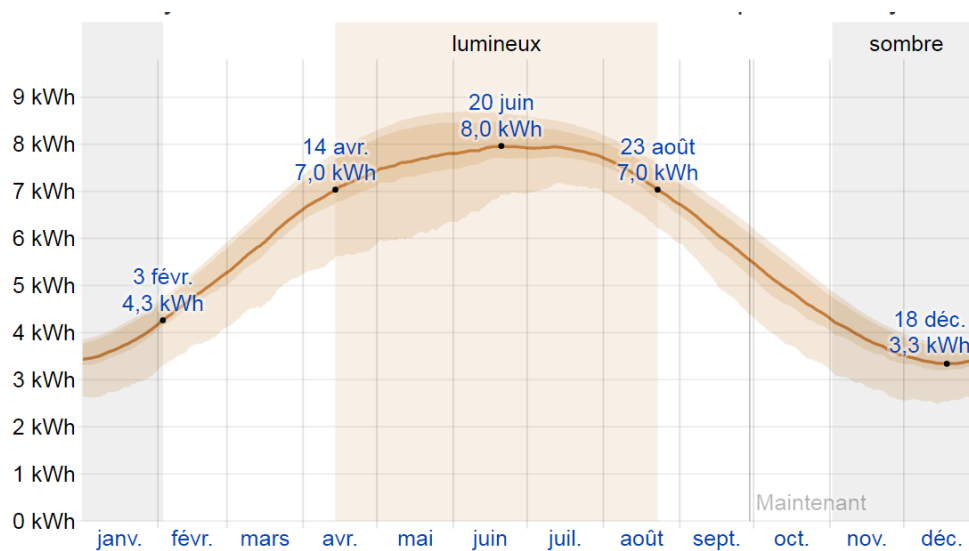
Niveau de confort selon l'humidité (fr.weatherspark.com)



Vitesse moyenne du vent (fr.weatherspark.com)



Heures de clarté et crépuscule (fr.weatherspark.com)



Rayonnement solaire en ondes courtes quotidien moyen (fr.weatherspark.com)

Annexe 02 : Questionnaires

République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
École Nationale Supérieure Vétérinaire



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

Dans le cadre du projet de fin d'étude sur la fièvre aphteuse et la peste des petits ruminants dans la région Ghardaïa.

Enquête épidémiologique Sur La Fièvre Aphteuse Et La Peste Des Petits Ruminants Dans La Wilaya De Ghardaïa

Fiche d'élevage

La Fièvre Aphteuse ;Période 2018-2019

Nom du vétérinaire : Dr.

Propriétaire/Éleveur :

Adresse : ; Lieu-dit : ; Année :

Effectif : ☐ Bovins ; ☐ Ovine ; ☐ Caprine ; ☐ Equins ; ☐ Camelines

Précisez dans le tableau ci-dessus le nombre de femelles/mâles, jeunes/âgés et le nombre de mortalités avec leur âge et nombre d'avortements constatés

Espèce	Nombre de femelles	Nombre de mâles	Nombre de jeunes	Nombre d'avortements	Nombre de mortalités
Bovins					
Ovins					
Caprins					

Origine : ☐ Locale ☐ Importée (Précisez le pays) :

Type de production : ☐ Laitier ☐ Viande ☐ Mixte ☐ autre :

Mode d'élevage : ☐ Intensif ☐ Extensif ☐ Stabulation libre ☐ Entravée ☐ Autre :

Type d'alimentation : ☐ Concentré ☐ Fourrage ☐ Autre :

Eau d'abreuvement : ☐ Robinet ☐ Puits ☐ Source ☐ Bâche ☐ Sonde ☐ Autre :

Antécédents sanitaires : ☐ OUI (Précisez) ☐ NON

Désinfection : ☐ OUI (Produits utilisés) : ☐ NON

Déparasitage : ☐ OUI (Produits utilisés) ☐ NON

Vaccination effectuée : Date :/...../..... Dépistage effectué : Date :/...../.....

Introduction de nouveaux animaux : ☐ Oui ; ☐ Non

Description de la maladie :

Date d'apparition :/...../201... ;

Espèce atteinte : ☐ Bovine ☐ Ovine ☐ Caprine ;

Espèce atteinte	Nombres des jeunes atteints	Nombre d'adultes atteints
Bovine		
Ovine		
Caprine		

Taux de : ☐ Morbidité :% ☐ Mortalité :%

Symptômes observés : ☐ Hyperthermie :°C ; ☐ Jetage ; ☐ Larmolement ; ☐ Aphtes ; ☐ Boiteries ;

☐ Autre :

☐ Lésions nécrotiques (Autopsie) :

Fait le :/...../.....

Dans le cadre du projet de fin d'étude sur la fièvre aphteuse et la peste des petits ruminants dans la région Ghardaïa.

Enquête épidémiologique Sur La Fièvre Aphteuse Et La Peste Des Petits Ruminants Dans La Wilaya De Ghardaïa

Fiche d'élevage

La Peste des Petits Ruminants ;Période :2018-2019

Nom du vétérinaire : Dr.

Propriétaire/Éleveur :

Adresse : ; Lieu-dit : ; Année :

Renseignements sur l'élevage :

Effectif : ☐ Bovins ; ☐ Ovine ; ☐ Caprine ; ☐ Equins ; ☐ Camelines

(Précisez dans le tableau ci-dessus le nombre de femelles/mâles, jeunes/âgés et le nombre de mortalités avec leur âge et nombre d'avortements constatés)

Espèce	Nombre de femelles	Nombre de mâles	Nombre de jeunes	Nombre d'avortements	Nombre de mortalités
Ovins					
Caprins					

Origine : ☐ Locale ☐ Importée (Précisez le pays) :

Type de production : ☐ Laitier ☐ Viande ☐ Mixte ☐ autre :

Mode d'élevage : ☐ Intensif ☐ Extensif ☐ Stabulation libre ☐ Entravée ☐ Autre :

Type d'alimentation : ☐ Concentré ☐ Fourrage ☐ Autre :

Eau d'abreuvement : ☐ Robinet ☐ Puits ☐ Source ☐ Bâche ☐ Sonde ☐ Autre :

Antécédents sanitaires : ☐ OUI (Précisez) ☐ NON

Désinfection : ☐ OUI (Produits utilisés) : ☐ NON

Déparasitage : ☐ OUI (Produits utilisés) ☐ NON

Vaccination effectuée : Date :/...../..... Dépistage effectué : Date :/...../.....

Introduction de nouveaux animaux : ☐ Oui ; ☐ Non

Description de la maladie :

Date d'apparition :/...../201... ;

Espèce atteinte : ☐Ovine☐Caprine ;

Espèce atteinte	Nombres des jeunes atteints	Nombre d'adultes atteints
Ovine		
Caprine		

Taux de : ☐ Morbidité :% ☐ Mortalité :%

Symptômes observés : ☐Hyperthermie :.....°C ; ☐ Jetage ; ☐ Larmoiement ; ☐ Erosions buccales ;

☐Toux ; ☐ Diarrhée ;

Autre :..... ; Lésions (Autopsie) :.....

Fait le :...../...../.....

Annexe 03 : Prélèvements

Des prélèvements sanguins et des écouvillonnages ont été effectués en collaboration avec le vétérinaire afin d'effectuer des examens sérologiques mais ils n'ont pas été réalisés par défauts logistiques : manque de laboratoire équipés à l'ENSV et déficience en kits-ELISA au niveau des laboratoires vétérinaires régionaux.

Le matériel de prélèvements a été élaboré par la promotrice



Figure : Réalisation de prélèvements sanguins et de l'écouvillonnage.

Le vétérinaire inspecteur nous a aussi confié des renseignements sur les foyers déclarés de FA et PPR.

Ces foyers sont confirmés par des examens de Laboratoire Vétérinaire Régionale De Laghouat.

Même le vétérinaire inspecteur adhère à l'idée du vétérinaire relative à forte atteinte des ovins par rapport au caprins.

Les données ont été réparties dans un tableur et ils sont retransmis sous forme de graphe pour leur interprétation.

REFERENCES

1. **ABU-ELZEIN E.M.E., HASSANIEN M.M., AL-AFALEQ A.I., ABD-ELHADI M.A., HOUSAWI F.M.I., 1990.** Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. *Vet. Rec.*, 127: 309-310.
2. **ACHARYA R., FRY E., STUART D., FOX G., ROWLANDS D., BROWN F., 1989.** The three-dimensional structure of foot-and-mouth disease virus at 2.9 Å resolution. *Nature.*, 337, 709-716.
3. **AHMED H. A. Ahmed¹, S. A. H. Salem¹, A. R. Habashi¹, A. A. Arafa¹, M. G. A. Aggour¹, G. H. Salem¹, A. S. Gaber¹, O. Selem², S. H. Abdelkader², N. J. Knowles³, M. Madi³, B. Valdazo-González³, J. Wadsworth³, G. H. Hutchings³, V. Mioulet³, J. M. Hammond³ and D. P. King , 2012.** Emergence of Foot-and-Mouth Disease Virus SAT 2 in Egypt During. *Blackwell Verlag GmbH•Transboundary and Emerging Diseases*.59(2012) 476–481
4. **ALEXANDERSEN S. et MOWAT N., 2005.** Foot-and-Mouth Disease: Host Range and Pathogenesis. *Foot-and-Mouth Disease Virus*, 9–42.
5. **ALEXANDERSEN, S., ZHANG, Z., DONALDSON, A.I., 2002.** Aspects of the persistence of foot-and-mouth disease virus in animals--the carrier problem. *Microbes Infect* 4, 1099-1110.
6. **ALEXANDERSEN, S., ZHANG, Z., DONALDSON, A.I., GARLAND, A.J., 2003.** The pathogenesis and diagnosis of foot-and-mouth disease. *J Comp Pathol* 129, 1-36.
7. **ANDI (Agence National De Développement De L'investissement),** Ministère de l'industrie et des mines
8. **APPEL M.J.G., GIBBS E.P.J., MARTIN S.J., TER MEULEN V., RIMA B.K., STEPHENSON J.R., TAYLOR W.P., 1981.** Morbillivirus Diseases of Animals and Man. In : *Comparative diagnosis of viral disease IV*, E. Kurstak and C. Kurstak (editors), New York, Academic Press, 235-297.
9. **ARZT, J., BELSHAM, G.J., LOHSE, L., BØTNER, A., STENFELDT, C., 2018.** Transmission of foot-and-mouth disease from persistently infected carrier cattle to native cattle via transfer of oropharyngeal fluid. *mSphere* 3 (5), e00365–18.
10. **ARZT, J., JULEFF, N., ZHANG, Z., RODRIGUEZ, L.L., 2011.** The pathogenesis of foot-and mouth disease I: viral pathways in cattle. *Transbound. Emerg. Dis.* 58, 291–304.
11. **ASIM M., RASHID A., CHAUDHARY A.H., 2008.** Effect of various stabilizers on titre of lyophilized live-attenuated Peste des petits ruminants (PPR) vaccine. *Pakistan Vet. J.*, 28(4): 203-204.

12. **ASIM M., RASHID A., CHAUDHARY A.H., NOOR M. S., 2009.** Production of homologous live attenuated cell culture vaccine for the control of Peste des petits ruminants in small ruminants. *Pakistan Vet. J.*, 29(2): 72-74.
13. **AWA DN, NGAGNOU A, TEFIANG E, YAYA D, NJOYA A., 2002.** Post vaccination and colostral peste des petits rumi-nants antibody dynamics in research flocks of Kirdi goats and Foulbe sheep of north Cameroon. *Pre-ventive Veterinary Medicine.*; 55(4):265–271.
14. **BAAZIZI R, MIMOUNE N, EL MOKHEFI M, RAZA M, CHAHED A, HUSSAIN T., 2019.** Knowledge and behavior of cattle and sheep owners and herders regarding foot-and-mouth disease in Northern Algeria, *Veterinary World*, 12(8): 1285-1290.
15. **BALAMURUGAN V.,KRISHNAMOORTHY P.,VEEREGOWDA B.M., SEN A., RAJAK K.K., BHANUPRAKASH V., GAJENDRAGAD M.R., PRABHUDAS K., 2012a.** Seroprevalence of Peste des petits ruminants in cattle and buffaloes from Southern Peninsular India. *Trop. Anim. Health Prod.*,44(2) : 301-6.
16. **BANYARD A.C., PARIDA S., BATTEN C., OURA C., KWIATEK O., LIBEAU G., 2010.** Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, 91 : 2885-2897.
17. **BAO J.,WANG Q., PARIDA S., LIU C., ZHANG L., ZHAO W.,WANG Z., 2012.** Complete genome sequence of a Pestedespetitsruminantsvirus recovered from wildbharal in Tibet, China. *J. Virol.*,86(19) : 10885-6.
18. **BARASA M., CATLEY A., MACHUCHU D., LAQUA H., PUOT E., TAPKOT D., IKIROR D., 2008.** Foot-and-mouth disease vaccination in South Sudan: benefit–cost analysis and livelihoods impact. *Transbound. Emerg. Dis.* 55,339–351.
19. **BARDHAN D., KUMAR S., ANANDSEKARAN G., CHAUDHURY J.K., MERAJ M., SINGH R.K., VERMA M.R., KUMAR D., KUMAR N. P.T., AHMED LONE S., MISHRA V., MOHANTY B.S., KORADE N., DE U.K., 2017.** The economic impact of peste des petits ruminants in India. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2017, 36 (1), 245-263.
20. **BARON MD, PARIDA S, OURA CA., 2011.** Peste des petits ruminants: a suitable candidate for eradication? *Vet Rec*;169:16–21.
21. **BAUER K., 1997.** Foot-and-mouth disease as zoonosis. *Arch Virol.* 13(suppl):95-7.
22. **BAYISSA B., AYELET G., KYULE M., JIBRIL Y., GELAYE E., 2011.** Study on sero-prevalence, risk factors,and economic impact of foot-and-mouth disease in Borena pastoral and agro-pastoral system,southern Ethiopia. *Trop.Anim.Health Prod.*43,759–766
23. **BELSHAM G. J., 1993.** Distinctive features of foot-and-mouth disease virus, a member of the picornavirus family; aspects of virus protein synthesis, protein processing and structure. *Prog. Biophys. Mol. Biol*, 60, 241-260.

24. **BERINSTEIN A., ROIVAINEN M., HOVI T., MASON P. W., BAXT B., 1995.**
Antibodies to the vitronectin receptor (integrin $\alpha V \beta 3$) inhibit binding and infection of foot-and-mouth disease virus to cultured cells. *J. Virol.*, 69, 2664-2666.
25. **BODJO S.C., COUACY-HYMAN E., KOFFI M.Y., DANHO T., 2006.** Assessment of the duration of maternal antibodies specific to the homologous peste des petits ruminant vaccine "nigeria 75/1" in djallonké lambs. *Biokemistri*, 18(2).
26. **BOOKSBY J.B., 1958.** The Virus of Foot-and-Mouth Disease, 1-37.
27. **BOURDIN P., DOUTRE M.P., 1976.** La peste des petits ruminants au Sénégal, *Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.*, 29 (3), 199-204.
28. **BOURDIN P., RIOCHE M., LAURENT A., 1970.** Emploi d'un vaccin anti bovipestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Dahomey, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 23 (3), 295-300.
29. **BRITO B. P., RODRIGUEZ L. L., HAMMOND J. M., PINTO J., PEREZ A. M., 2015.** Review of the Global Distribution of Foot-and-Mouth Disease Virus from 2007 to 2014, 4.
30. **BRONSVOORT, B.MD.C., NFON, C., HAMMAN, S.M., TANYA, V.N., KITCHING, R.P., MORGAN, K.L., 2004.** Risk factors for herdsman-reported foot-and-mouth disease in the Adamawa Province of Cameroon. *Preventive Vet. Med.* 66, 127–139.
31. **BROOKSBY J.B., 1967.** Foot-and-mouth Disease—a World Problem. *Nature*, 213(5072), 120–122.
32. **BRÜCKNER G.K., 2012.** L'importance de la vaccination en fonction des espèces : le cas des petits ruminants Vers le contrôle de la fièvre aphteuse à l'échelle mondiale *Bull_1-FRANÇAIS* 80 P.
33. candidat pour un vaccin homologue vivant, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 42 (3), 311-319.
34. **CHARBONNIER G., LAUNOIS M., 2011.** La fièvre aphteuse ou la maladie des pieds et de la bouche , *LIVRE édition CIRAD* 130 P.
35. **CHARLESTON B., RODRIGUEZ L., 2011.** Understanding foot-and-mouth disease virus early pathogenesis and immune responses. *Transbound. Emerg. Dis.* 58(4), 1865-1882.
36. **COETZER J.A.W., THOMSEN G. R., TUSTIN R.C., KRIEK N.P.J., 1994.** Foot-and mouth disease. In: *Infectious Disease of Livestock with Special Reference to Southern Africa*, J. A.W., Coetzer, G.R., Thomsen, R.C., Tustin and N. P. J., Kriek (Eds) Oxford University Press, Cape Town., p. 825-852.

37. **COLLINEAU L., 2015.** Cartographie du risque de transmission de la fièvre aphteuse. Conférence sur L'Approche progressive de la lutte contre la Fièvre Aphteuse. Nouakchott, du 4 au 8 Mai 2015 21 diapos.
38. **COUACY-HYMANN E., BODJO S.C., TOUNKARA K., KOFFI Y.M., OHUI A.H., DANHO T. et al 2007-b.** Comparaison of two competitive ELISAs for the detection of specific peste des petits ruminant antibodies in sheep and cattle populations, *Afr. J. Biotechnol.*, **6** (6), 732-736.
39. **DANIEL L. GROOMS and V. NYDAM., 2008.** Blackwell's five-minute veterinary consult. Ruminant. 1st edition 2518 p.
40. **De nardi,M., Lamin Saleh S.M., Batten C., Oura, Di nardo A., Rossi D., 2012.** Firts evidence of PPRV in Algeria(Sahrawi territories) :outbreak investigation and virustineage identification trans boundary emergin disease,59(3) :2014-22.
41. **DIALLO A., 2010.** Peste des petits ruminants. Guide de diagnostic et de gestion des épizooties, Paris : DGAL, 143-154.
42. **DIALLO A. (2003-b) :** Peste des petits ruminants. In : LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R., Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 307-322.
43. **DIALLO A., 1990.** Morbillivirus group : genome organisation and proteins. *Vet. Microbiol.*, **23**: 155-163.
44. **DIALLO A., 2004.** Vaccination for the control of peste des petits ruminants. *Dev. Biol.(Basel)*, **119**: 93-98.
45. **DIALLO A., 2005.** Peste des petits ruminants, *In : Guide Pratique de diagnostic et de gestion des Epizooties*, Paris, Direction Générale de l'Alimentation (DGAl), 143-154.
46. **DIALLO A., LIBEAU G., COUACY-HYMANN E., BARBRON M., 1995.** Recent developments in the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants, *Vet. Microbiol.*, **44**, 307-317.
47. **DIALLO A., TAYLOR W.P., 1989.** Atténuation d'une souche de virus de la PPR.
48. **DJAILEB I.D., 2015.** Dispositif de surveillance et de lutte contre la Fièvre Aphteuse en Algérie Atelier sous régional/OIE « Epidémiologie et surveillance des maladies animales en Afrique du Nord et au Moyen Orient ». Tunis, les 1-2 Décembre 2015 P 38.
49. **DONALDSON A.I., ALEXANDERSEN S., SORENSEN J.H., MIKKELSEN T., 2001.** Relative risks of the uncontrollable (airborne) spread of FMD by different species. *Vet Rec* **148**, 602-604.
50. **DONALDSON, A.I., 1987.** Investigations to determine the minimum aerosol doses of foot-and-mouth disease virus to infect sheep and cattle In, In: Aerosols. Their generation,

behavior and applications, Loughborough University of Technology, 31st March-1st April 1987, pp. 121-123

51. **DONALDSON. A.I., 1997.** Risks of spreading foot and mouth disease through milk and dairy products. *Rev Sci Tech* 16, 117-124.
52. **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
53. **EL ARBI AS, EL MAMY AB, SALAMI H, ISSELMOU E, KWIATEK O, LIBEAU G., 2014.** Peste des petits ruminants virus, Mauritania. *Emerg Infect Dis.* ;20:333–6.
54. **ENCYCLOPÆDIA UNIVERSALIS FRANCE, Fièvre aphteuse :**
www.universalis.fr/encyclopedie/fievre-aphteuse/1-historique/ (consulté le 11/09/2019).
55. **EuFMD., 2017.** Formation en ligne sur la fièvre aphteuse.
56. **FAO., 2000.** RECONNAÎTRE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS Manuel de terrain.
57. **FAO., 2016.** Peste des Petits Ruminant around the world History, geographical distribution, strategies and actions. Training Workshop Joseph Domenech PPR Expert, France.
58. **FÈVRE E.M., BAREND M., BRONSVOORT C., KATIE A., HAMILTON., CLEVELAND S., 2006.** Animal movements and the spread of infectious diseases. Volume 14, Issue 3, P: 125-131.
59. **FOURNIÉ G, WARET-SZKUTA A ; CAMACHO A, YIGEZU L. M , PFEIFFER D.U., AND ROGER R., 2018.** A dynamic model of transmission and elimination of peste des petits ruminants in Ethiopia. *Population biology. Proc Natl Acad Sci U S A.* 2018 Aug 14; 115(33): 8454–8459.
60. **FURLEY W., TAYLOR W.P., OBI U.P., 1987.** An outbreak of peste des petits ruminants. In *zoological collection. Vet. Rec.*, 121: 443-447.
61. **GARDADENNEC L., LALANNE A., 1942.** La peste des petits ruminants. *Bull. Serv. Zoot. Epizoot. AOF*, 5: 16-21.
62. **GILBERT Y. et MONNIER J., 1962.** Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires, notes préliminaires, *Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop.*, 15 (4), 321-335.
63. **GLOSTER J., JONES A., REDINGTON A., BURGIN L., SORENSEN J.H., TURNER R., DILLON M., HULLINGER P., SIMPSON M., ASTRUP P., GARNER G., STEWART P., D'AMOURS R., SELLERS R., PATON D., 2010.** Airborne spread of foot-and-mouth disease--model inter-comparison. *Vet J* 183, 278-286.
64. **GOURREAU J.M., 2010.** GUIDE PRATIQUE de diagnostic et de gestion DES ÉPIZOOTIES Fièvre Aphteuse, p49.

65. **GOURREAU J.M., MOUTOU F., DURAND B., LEFORBAN Y., 2004.** échanges internationaux et épizooties : le cas de la fièvre aphteuse. Bull. Acad. Vet. Fr, 157, 101-106.
66. **GRUBMAN M. J., BAXT B., 2004.** foot-and-mouth disease. Clin. Microbiol. Rev.17, 465–493.
67. **HALAFALLA A.I., SAEED I.K., ALI Y.H., ABDURRAHMAN M.B., KWIATEK O., LIBEAU G., OBEIDA A.A., ABBAS Z., 2010.** An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. Acta Tropica, 116(2):161-5.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.actatropica>.
68. **HAMDY F.M., DARDIRI A.H., NDUAKA A., 1976-b.** Etiology of stomatitis-pneumoenteritis complex in Nigerian dwarf goats, Can. J. comp. Med., 40 (3), 276–284.
69. **HEWAT E. A., VERDAGUER N., FITA I., BLAKEMORE W., BROOKES S., KING A., NEWMAN J., DOMINGO E., MATEU M. G., STUART D. I., 1997.** Structure of the complex of a Fab fragment of a neutralizing antibody with foot-and-mouth disease virus: positioning of a highly mobile antigenic loop. EMBO J, 16, 1492-1500.
70. **HOLVECK T., 2002.** La fièvre aphteuse thèse 115.57-61.
71. **HOLVECK T., 2002.** La fièvre aphteuse. Thèse du diplôme d'état de docteur en pharmacie, UNIVERSITE HENRI POINTCARE-NANCY1, Faculté De Pharmacie.
72. **Hu Q., Chen W., Huang K., Baron M.D., Bu Z., 2012.** Rescue of recombinant peste des petits ruminants virus : creation of a GFP-expressing virus and application in rapid virus neutralization test. Vet. Res., 43-48.
73. **JACKSON T., SHARMA A., GHAZALEH R. A., BLAKEMORE W. E., ELLARD F. M., SIMMONS D. L., NEWMAN J. W., STUART D. I., KING A. M. , 1997.** Arginine-glycine-aspartic acid specific binding by foot-and-mouth disease viruses to the purified integrin $\alpha(v)\beta3$ in vitro. J. Virol., 71, 8357-8361.
74. **JAMES A. D., RUSHTON J., 2002.** The economics of foot and mouth disease. Rev. Sci. Tech.21, 637–644.
75. **JOURNAL OFFICIEL., 1999.** Arrêté interministériel du 18dhou el kaada 1419 correspondant au 06 mars 1999, relatif aux mesures spécifiques de lutte contre la fièvre aphteuse page 22 et 23.
76. **JOURNAL OFFICIEL., 1995.** Décret exécutif n° 95-66 du 22 Février 1995 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leurs sont applicables, modifié et complété.
77. **KARDJADJ M., KOUDRI B., METREF DLUKA P.D., BEN-MEHDI M.H., 2015.** Seroprevalence distribution and risk factor for PPR in Algeria. Preventive veterinary medicine: P205-210.

78. **KEITA D., SERVAN de ALMEIDA R., LIBEAU G., ALBINA E., 2008.** Identification and mapping of a region on the mRNA of Morbillivirus nucleoprotein susceptible to RNA interference. *Antivir. Res.*,80: 158–167.
79. **KHALAFALLA A.I., SAEED I.K., Ali Y.H., ABDURRAHMAN M.B., KWIATEK O., LIBEAU G., OBEIDA A.A., ABBAS Z., 2010.** An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica*, 116(2) :161-5.
80. **KIMY J., REMOND M., 2000.** M Le virus de la fièvre aphteuse *Virologie*, 1, 5,393-404.
81. **KINNE J., KREUTZER R., KREUTZER M., WERNERY U., WOHLSEIN P., 2010.** Peste des petits ruminants in Arabian wildlife. *Epidemiol. Infect.*,138(8) : 1211-1214.
82. **KITCHING, R.P., 2005.** Global epidemiology and prospects for control of foot-and-mouth disease. *Curr. Top. Microbial. Immunol.* 288, 133–148.
83. **KNIGHT-JONES T.J.D. AND RUSHTON J., 2013.** The economic impacts of foot and mouth disease - what are they, how big are they and where do they occur?. *Prev Vet Med.* 1 ; 112(3-4):161-73.
84. **KNOWLES N.J., SAMUEL A.R., DAVIES P.R., KITCHING P, DONALDSON A.L., 2001.** Outbreak of foot-and-mouth disease virus serotype O in the UK caused by a pandemic strain. *Veterinary Record.*, 148: 258- 259.
85. **KWIATEK O., GRILLET C., HURARD C., CARLSSON E., KARIMOV B., 2007.** Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan, *J. Comp. Patho.*, 36, 111-119.
86. **LEA S., HERNÁNDEZ J., BLAKEMORE W., BROCCHI E., CURRY S., DOMINGO E., FRY E., ABU-GHAZALEH R., KING A., NEWMAN J., STUART D., MATEU M. G., 1994.** The structure and antigenicity of a type C foot-and mouth disease virus. *Structure*, 2, 123-139.
87. **LEFEVRE P.C et DIALLO A., 1990.** Peste des petits ruminants. *Rev Sci Tech.*9(4):935-81.
88. **LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R.,** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 307-322.
89. **LIBEAU G., DIALLO A., COLAS F. et GUERRE L., 1994.** Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA, *Vet. Rec.*, 134 (12), 300-304.
90. **LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D.H.L., 1995.** Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein, *Res. Vet. Sci.*, 58, 50-55.
91. **MADR., 2015,** Ministère de l’Agriculture et de Développement Rural, Algérie. Annuel rapport 2015.

92. **MADR., 2017.**, Ministère de l'Agriculture et de Développement Rural, Algérie.
Présentation du rapport 2017.
93. **MAGANGA G.D, VERRIER D, ZERBINATI, RM, DROSTON, C, DEXLER JF, LEORY EM.,2013.** Molecular typing of PPRV strains detected during an outbreak in sheep and goats in south-eastern Gabon in 2011. *Virology Journal*. 10:82.
94. **MAURIN J ., 1985.** Virologie médicale Paris : Flammarion The beginnings of animal virology in Germany,. -863p.
95. **MINET C., 2009.** Contribution au développement d'un vaccin marqué contre la peste des petits ruminants (PPR) par génétique inverse d'un virus à ARN négatif (Morbillivirus). Thèse de doctorat universitaire, Montpellier II, 158p.
96. **MLANGWA J.E.D., 1983.** Foot-and-mouth disease (FMD) in Tanzania: Some problems associated with its control. *Veterinary Bulletin* 5 (4): 49-59
97. **MUNIR M., 2013.** Role of Wild Small Ruminants in the Epidemiology of Peste Des Petits Ruminants. *Transbound Emerg. Dis.*,<http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12052>.
98. **NAMPANYA S., SUON S., RAST L., P. A. WINDSOR., 2012.** Improvement in smallholder farmer knowledge of cattle production, health and biosecurity in Southern Cambodia between 2008 and 2010. *Transbound. Emerg. Dis.* 59,117–127.
99. **NEFF S., SÁ-CARVALHO D., RIEDER E., MASON P. W., BLYSTONE S. D., BROWN E. J., BAXT B.,1998.** Foot-and-mouth disease virus virulent for cattle utilizes the integrin $\alpha(v)\beta 3$ as its receptor. *J. Virol.*, 72, 3587-3594.
100. **OIE / Iowa State University, 2007.** Disease card Foot and Mouth Disease. Center for Food Security and Public Health, Ames, Iowa, USA. pp.16.
101. **OIE b., 2014.** Rapport de suivi (rapport final) de la situation de fièvre aphteuse en Tunisie, Référence OIE : 16569, Date du rapport : 24/11/2014, Pays : Tunisie P 26.
102. **OIE c., 2014.** Rapport de suivi (rapport final) de la situation de fièvre aphteuse en Libye, Référence OIE : 16879, Date du rapport : 30/12/2014, Pays : Libye P 12.
103. **OIE., 2008.** Prélèvements et expéditions des échantillons pour le diagnostic. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. Edition 6. 1 : chapitre 1.1.1, 15p.
104. **OIE., 2009.** Terrestrial Animal Health Code Office Internationale des Epizooties, Paris, OIE (ed.).
105. **OIE., 2015.** Glossaire. Code sanitaire pour les animaux terrestres-20/07/2015
106. **OIE., 2018.** Portail sur la Peste des Petits Ruminants. Répartition géographique de la PPR.
107. **OIE., 2019.** Information sur les maladies terrestres et aquatiques. Fièvre aphteuse.
<https://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/maladies-animales/foot-and-mouth-disease/> (consulté le 15/09/2019)

- 108.**OIE., 2019.** statuts-officiels-des-maladies/fièvre-aphteuse /Carte du statut officiel de la fièvre aphteuse (consulté le 22/09/2019).
- 109.**OIE.,2014.** surveillance de l'apparition de la fièvre aphteuse en lien avec la situation sanitaire en Afrique du nord. CROPSAV section animale.
- 110.**ONONO, J.O., WIELAND, B.,RUSHTON,J.,2013.** Constraints to cattle production in a semiarid pastoral system in Kenya. Trop. Anim. Health Prod. 45,1415–1422.
- 111.**ORSEL, K., BOUMA, A., DEKKER, A., STEGEMAN, J.A., DE JONG, M.C., 2009.** Foot and mouth disease virus transmission during the incubation period of the disease in piglets, lambs, calves, and dairy cows. Prev Vet Med 88, 158-163.
- 112.**PAARLBERG P.L., LEE J.G., SEITZINGER A.H., 2002.** Potential Revenue Impact of Foot-and Mouth Disease in the United States. Journal of the American Veterinary Medical Association 220 (7): 988–992.
- 113.**PÂTON, M SINCLAIR, R RODRIGUEZ., 2010.** Appréciation qualitative du risque de propagation de la fièvre aphteuse associé au commerce international de la viande de bœuf désossée (facteur de risque lié à la marchandise) Commission des normes sanitaires de l'OIE pour les animaux terrestres / février 2010, 727-788
- 114.**PERRY B. D., GLEESON L J., KHOUNSEY S., BOUNMA P., BLACKSELL S. D., 2002.** The dynamics and impact of foot and mouth disease in smallholder farming systems in South-East Asia: a case study in Laos. Rev. Sci. Tech. 21, 663–673.
- 115.**PERRY B. D., RICH K.M., 2007.** Poverty impacts of foot-and-mouth disease and the poverty reduction implications of its control.Vet. Rec.160, 238–241.
- 116.**PROVOST A., 1988.** La peste des petits ruminants, In : Les maladies infectieuses du mouton (Tome II), FASSI-FEHRI M. (éditeur), Rabat (Maroc), Editions Actes, 85-117.
- 117.**RAUTUREAU S., 2012.** Simulations d'épizooties de fièvre aphteuse et aide à la décision : approches épidémiologique et économique. Sante publique et épidémiologie. Université Paris Sud –Paris XI, French. <NNT : 2012PA11T002>. <tel-00709417> 35. 261
- 118.**ROEDER P.L., OBI T.U., TAYLOR W., DIALLO A., 1999.** Reconnaître la Peste Des Petits Ruminants. Manuel de terrain (french), In : Manuel FAO de Santé Animale, n°5, FAO, Rome (Italie), Div. Prod. et Santé Anim., 28p.
- 119.**RUFAEL T., CATLEY A., BOGALE A., SAHLE M., SHIFERAW Y., 2008.** Foot and mouth disease in the Borana pastoral system, southern Ethiopia and implications for livelihoods and international trade. Trop. Anim. Health Prod. 40,29–38.
- 120.**RUSHTON J., KNIGHT-JONES T., DONALDSON A., DE LEEUW P., FERRARI G., DOMENECH J., 2012.** Supporting document the impact of foot and mouth disease. GLOBALE FOOT AND MOUTH DISEASE p 250,

121. **RUSHTON J., THORNTON P.K., OTTE M.J., 1999.** Methods of economic impact assessment, 18 (2), 315-342.
122. **RUTWAZA B., 1988.** Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse en Afrique cas particulier du Rwanda; thèse 137 p.
123. **SADC., 2012.** SADC Control Strategy for Peste des Petits Ruminants (PPR), 21p.
124. **SARAVANAN P., SEN A., BALAMURUGAN V., RAJAK K.K., BHANUPRAKASH V., PALANISWAMI K.S., NACHIMUTHU K., THANGAVELU A., DHINAKARRAJ G., HEGDE R., SINGH R.K., 2010.** Comparative efficacy of peste des petits ruminants (PPR) vaccines. *Biologicals*, 38: 479-485.
125. **SCHIJVEN, J., RIJS, G.B.J., HUSMAN, A.M.R., 2005.** Quantitative Risk Assessment of FMD Virus Transmission via Water. *Risk Analysis* 25, 13-25.
126. **SCHROEDER T.C., PENDELL D.L., SANDERSON M., MCREYNOLDS S., 2015.** Economic Impact of Alternative FMD Emergency Vaccination Strategies in the United States. *Journal of Agricultural and Applied Economics* 47 (1): 47-76.
127. **SENGHOR E.A., 1982.** Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse sa progression en Afrique ses caractéristiques au Sénégal 117 p.
128. **SHAILA M.S., PURUSHOTHAMAN V., BHAVASAR D., VENUGOPAL K., VENKATESAN R.A., 1989.** Peste des petits ruminants of sheep in India, *Vet. Rec.*, 125, 602.
129. **SHAILA M.S., SHAMAKI D., FORSYTH M.A., DIALLO A., GOATLEY L., KITCHING R.P., BARRETT T., 1996.** Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants viruses. *Virus Res.*, 43: 149-153.
130. **SORDEN S and ANDREASEN C .,** USDA Higher Education Challenge Grant in collaboration with the Iowa State University Department of Veterinary Pathology, Center for Food Security and Public Health (CFSPH), Armed Forces Institute of Pathology (AFIP), and Plum Island Animal Disease Center (PIADC).
131. **SORENSEN J. H., JENSEN C.O., MIKKELSEN T., MACKAY D. K., DONALDSON A.I., 2001.** Modelling the atmospheric dispersion of foot-and-mouth disease virus for emergency preparedness. *Physics Chemistry Earth*, 26, 93–97112.
132. **SORENSEN J.H., MACKAY D.K., JENSEN C.O., DONALDSON A.I., 2000.** An integrated model to predict the atmospheric spread of foot-and-mouth disease virus. *Epidemiology and Infection*, 124, 577–590.
133. **SUTMOLLER P., BARTELING S.S., OLASCOAGA R.C., SUMPTION K.J., 2003.** Control and eradication of foot-and mouth disease. *Virus research*, 91 (1), 101-44.
134. **TAYLOR W., 1984.** The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. *Preventive Veterinary Medicine*, 2(1):157–166. TAYLOR, W. (2016). The global

- eradication of peste des petits ruminants (ppr) within 15 years—is this a pipe dream? *Tropical animal health and production*, 48(3):559–567.
135. **TAYLOR W.P., 1979.** Serological studies with the virus of peste des petits ruminants in Nigeria, *Res. Vet. Sci.*, 26 (2), 236-242.
 136. **TAYLOR W.P., DIALLO A., GOPALAKRISHNA S., SREERAMALU P., WILSMORE A.J., NANDA Y.P., 2002.** Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s, *Prev. Vet. Med.*, 52, 305-312.
 137. **TAYLOR W.P., DIALLO A., GOPALAKRISHNA S., SREERAMALU P., WILSMORE A.J., NANDA Y.P., LIBEAU G., RAJASEKHAR M., MUKHOPADHYAY A.K. 2002.** Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s. *Prev. Vet. Med.*, 52: 305-312.
 138. **THIRY E., 2000.** Maladie virale des ruminants Maisons-Alfort. *Le Point Vétérinaire*. - 244p.
 139. **THIRY E., BAAZIZI R., 1999.** La fièvre aphteuse, les propriétés du virus expliquent sa grande contagiosité. *Bulletin des GTV*. N° 4, 267-270.
 140. **THOMPSON D., MURIEL P., RUSSELL D., OSBORNE P., BROMLEY A., ROWLAND M., CREIGH-TYTE S., BROWN C., 2002.** Economic Costs of the Foot-and-Mouth Disease Outbreak in the United Kingdom in 2001. *Rev. Sci. Tech.* 21: 675–687.
 141. **TOMA B., DUFOUR B., PICAVET D.P., MOUTOU F., ZANELLA G., BAKKALI KASSIMI L., ZIENTARA S., EuFMD., 2019.** La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon), 78 p.
 142. **TOMA B., DUFOUR B., 2010.** La fièvre aphteuse, Polycopie des Unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises. In: Marial (Ed.), Lyon, p. 55.
 143. **TOMA B., DUFOUR B., RIVIERE J., 2014.** La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon) 66 p.
 144. **VERDAGUER N., MATEU M. G., ANDREU D., GIRALT E., DOMINGO E., FITA I., 1995.** Structure of the major antigenic loop of foot-and-mouth disease virus complexed with a neutralizing antibody: direct involvement of the Arg-Gly-Asp motif in the interaction. *EMBO J*, 14, 1690-1696.
 145. **VIJAS P., 2010.** Guide de procédures en épidémiologie animale manuel édité en 2010 par la direction des services vétérinaires 103 P.
 146. **VOSLOO W., BASTOS A.D.S., SANGARE O., HARGREAVES S.K., THOMSON G.R., 2002.** Review of the status and control of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa. *Rev. - Off. Int. Epizooty*, 21, 437-449

147. **WOHLSEIN P., WAMWAYI H.M., TRAUTWEIN G., POHLENZ J., LIESS B., BARRETT T., 1995.** Pathomorphological and immunohistological findings in cattle experimentally infected with rinderpest virus isolates of different pathogenicity. Vet.Microbiol.,44(2-4) :141-149.
148. **WRLFMD (World Reference Laboratory Pirbright FMD), 2017.** Molecular Epidemiology/Genotyping, OIE/FAO FMD Reference Laboratory Network Reports. http://www.wrlfmd.org/fmd_genotyping/2017.htm.
149. **WRLFMD, Foot-And-Mouth Disease, Varieties.** <http://www.wrlfmd.org/foot-and-mouth-disease/varieties> (consulté le 15/09/2019).
150. **YEKELEYA C.J, 2000.** La fièvre aphteuse au Sénégal et ses répercussions en élevage laitier intensif. Th. : Méd. Vét : Dakar, 7.
151. **YEKELYA J.C., 2000.** la fièvre aphteuse au sénégal et ses repercussions en élevage laitier intensif p.21-37-40.

SITE CONSULTE

- **D-maps.com: Ghardaïa.** https://d-maps.com/carte.php?num_car=185642&lang=fr (consulté le 28/09/2019)
- <http://www.fao.org/DOCREP/003/X1703F/x1703f00.htm>
- <https://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/portail-ppr/distribution/>
- <http://www.andi.dz/index.php/fr/monographie-des-wilayas?id=118>

Résumé

La Fièvre aphteuse (FA) et la Peste des petits ruminants (PPR) sont des maladies virales affectant les animaux bi-ongulés ayant un impact économique très important. Ces deux maladies sévissent en Algérie et les mesures sanitaires et prophylactiques appliquées n'ont toujours pas permis de contrôler ces deux maladies.

Ghardaïa a été parmi les régions algériennes touchées par ces deux maladies lors des épidémies de FA et de PPR, durant l'année 2018 et 2019.

Dans la présente étude, nous avons décrit l'évolution de la situation épidémiologique de chacune des deux maladies étudiées, leurs principales caractéristiques épidémiologiques et les mesures prises pour lutter contre ces deux fléaux. La répartition des foyers de FA et de PPR a été enregistrée durant l'automne et le printemps avec un pic au mois de Mars. Le mode d'élevage, le mode d'abreuvement et l'introduction des animaux, de statut sanitaire inconnu, semblent être un facteur de transmission du virus. La mortalité a été observée majoritairement chez les jeunes (89,6%). En effet, il a été noté pour la FA, un taux de mortalité de 6% chez les ovins et alors qu'aucune mortalité n'a été enregistrée chez les bovins et les caprins. D'un autre côté, des taux de mortalités de 30,6% et de 11,6% ont été enregistrés respectivement chez les caprins et les ovins. Un taux faible d'avortement a été relevé, 0,1% pour les foyers de la FA et un taux 0,5% pour la PPR.

Mots clés : Fièvre aphteuse, peste des petits ruminants, ruminants, épidémiologie, maladie infectieuse, maladie ré-émergente.

Abstract

Foot-and-mouth disease (FMD) and Peste des Petits Ruminants (PPR) are viral diseases affecting bi-ungulate animals with a very significant economic impact. . These two diseases are rife in Algeria and the sanitary and prophylactic measures applied have still not allowed controlling these two diseases.

Ghardaia was among the Algerian regions affected by these two diseases during the epidemics of FA and PPR during the year 2018 and 2019.

In this study, we have described the evolution of the epidemiological situation of each of the two diseases studied, their main epidemiological characteristics and the measures taken to combat these two scourges. The distribution of FMD and PPR outbreaks were recorded during the fall and spring with a peak in March. The mode of rearing, the mode of watering and the introduction of the animals, of unknown health status, seem to be a factor of transmission of the virus. Mortality was observed mainly among young people (89.6%). Indeed, it has been noted for FMD, a mortality rate of 6% in sheep and while no mortality was recorded in cattle and goats. On the other hand, mortality rates of 30.6% and 11.6% were recorded respectively in goats and sheep. A low rate of abortion was recorded, 0.1% for FMD foci and 0.5% for PPR.

Key words: Foot-and-mouth disease, Peste des petits ruminants, ruminants, epidemiology, infectious disease, re-emerging disease.

ملخص

مرض الحمى القلاعية (FA) ومرض المجترات الصغيرة (PPR) من الأمراض الفيروسية التي تصيب الحيوانات ثنائية الأصابع، ينجم عنها خسائر اقتصادية كبيرة. هذان المرضان منتشران في الجزائر والتدابير الصحية والوقائية المطبقة لم تسمح بعد السيطرة على هذين المرضين. كانت غرداية من بين المناطق الجزائرية التي تأثرت بهذين المرضين خلال أوبئة عامي 2018 و 2019. في هذه الدراسة، وصفنا تطور الوضع الوبائي لكل من المرضين المدروسين، وخصائصهما الوبائية الرئيسية والتدابير المتخذة لمكافحة هذين الوبائين. تم تسجيل انتشار تفشي FA و PPR خلال فصلي الخريف والربيع مع ذروة في شهر مارس. يبدو أن طريقة التربية، وطريقة توزيع مياه الشرب وإدخال حيوانات جديدة، ذات حالة صحية غير المعروفة، تشكل أحد عوامل انتقال الفيروس. لوحظت الوفيات بشكل رئيسي بين الصغار (89.6%). بحيث، لوحظ عند الإصابة بمرض FA، معدل الوفيات بلغ 6% عند الأغنام، بينما لم تسجل وفيات لدى الأبقار والماعز. من ناحية أخرى، سجلت معدلات وفيات 30.6% و 11.6% على التوالي لدى الماعز والأغنام. تم تسجيل معدل إجهاض منخفض، 0.1% للوباء FA و 0.5% ل PPR.

الكلمات المفتاحية: طاعون المجترات الصغيرة، مرض الحمى القلاعية، المجترات، علم الأوبئة، الأمراض المعدية، الأمراض الناشئة.