

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master

En

Médecine vétérinaire

THEME

Étude épidémiologique de la maladie d'Akabane

Présenté par :

Melle : Mohamdi Rania

Soutenu publiquement, le 19 novembre 2020, devant le jury :

Mr ZAOUANI Mohamed

MCA (ENSV)

Président

Mme MIMOUNE Nora

MCA (ENSV)

Examinatrice

Mme BAAZIZI Ratiba

MCA (ENSV)

Promotrice

2019-2020

Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remercions ALLAH qui nous a aidé et nous a donné la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous tenons à remercier tout particulièrement notre promoteur Dr. BAAZIZI RATIBA maître assistante à l'école nationale supérieure vétérinaire, pour tous les efforts qu'elle a fournis afin de nous permettre de mener à bien ce projet, et tout le savoir faire qu'elle a su nous transmettre, que ce mémoire soit le témoignage de notre gratitude et notre profond respect.

Nos remerciements vont également aux membres du jury de soutenance Dr. ZAHWANI qui nous fait l'honneur de présider le jury, ainsi que Dr MIMOUNE d'avoir accepté d'évaluer notre travail.

Nous remercions également tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de notre travail.

Dédicace

Je tiens avant toute chose, à remercier le bon dieu qui m'a donné la force, le courage et la santé pour pouvoir mener à terme ce modeste travail et poursuivre mes études avec succès.

Je dédie ce modeste travail,

Tout d'abord à celle qui m'a donné la vie, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur, « croyez en dieu », ce sont les mots que j'ai appris d'elle et je suis parvenu à les garder, même lorsque les choses deviennent difficiles

Merci ma mère de m'avoir donné un bon pied dans la vie

A mon père, qui m'a soutenu et encouragé dans mon travail tout au long de mon cursus

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mon profond amour envers eux

A mon cher frère, Abdelkrim qui est toujours présent pour moi et qu'après toutes ces années je réalise vraiment ce que signifie avoir un frère

A mes chers petites sœurs Meriem et Wissal je vous adore et je serai toujours là pour vous

A mes très chers tantes et oncles

A mon cher oncle que j'aime tant Yassine qui n'a jamais cessé de me soutenir et de m'encourager depuis le début, et que je ne remercierai jamais assez pour tout ce qu'il a fait pour moi

A mes grands-mères mama beyda et mimi zakya, vous avez comblé ma vie de tendresse, d'affection et d'amour

A mes chères cousines : Nour El Imen, Amira, Malek, Chada, Mirhen, Maria, Insaf, Bouchra, Nour et Iness

A Mes chers cousins : Adem, Taj El Din, Raid, Ibrahim El Khalil, Abd El Moatez

A toutes mes amies et mes chères copines, qui m'ont épaulée et encouragée dans les moments les plus difficiles, merci à Sarah, Sara, Katia, Sarah, Fifi, Khadîdja,

Yusra, Yasmine

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée **Mlle MOHAMDI Rania**, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

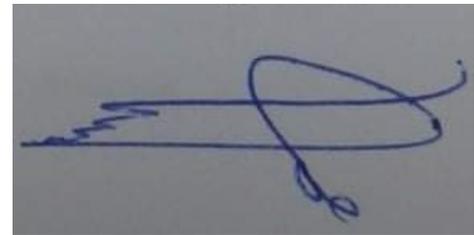
A handwritten signature in blue ink, consisting of a series of loops and a horizontal line, positioned below the word 'Signature'.

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
I. Historique de la maladie.....	2
II. Répartition géographique à l'échelle nationale.....	2
III. Épidémiologie.....	3
III.1 Épidémiologie descriptive.....	3
III.1.1 Évolution.....	3
A. Dans le temps.....	3
B. Dans l'espace.....	5
III.2 Epidémiologie analytique.....	10
III.2.1 Matière virulente.....	10
III.2.2 La distribution du virus dans l'organisme.....	11
III.2.3 La persistance du virus.....	11
III.2.4 La réceptivité.....	12
III.2.4.1 Facteurs intrinsèques.....	12
1.1.1.1 Facteurs extrinsèques.....	12
III.3 Épidémiologie synthétique.....	13
III.3.1 Évolution.....	13
A. Dans le temps.....	13
B. Dans l'espace.....	13
III.4 Épidémiologie prédictive.....	14
Conclusion.....	15
Références.....	16

Liste des figures

- Figure 1 : répartition des membres représentatifs du serogroupe simbu (Mellor et al., 2008) (modifié)...
- Figure 2 : les nombres de cas par mois au Japon en 1972-1974 (Inaba, 1979).....
- Figure 3 : distribution des cas atteints de la maladie d'Akabane au Japon 1972-1974 (Inaba, 1997) (modifié).....
- Figure 4 : distribution des anticorps neutralisants le virus Akabane dans des troupeaux de bovin en Australie (Ravisy, 1983).....
- Figure 5 : la distribution de la maladie d'akabane en Australie (Kirkland, 2012) (modifié).....
- Figure 6 : les limites du virus Akabane 2006-2007 (Kirkland, 2012).....
- Figure 7 : les limites du virus Akabane 2005-2006 (Kirkland, 2012).....
- Figure 8 : les limites du virus Akabane 2007-2008 (Kirkland, 2012).....
- Figure 9 : les limites du virus Akabane 2008-2009 (Kirkland, 2012).....
- Figure 10 : les limites du virus Akabane 2010-2011 (Kirkland, 2012).....
- Figure 11 : les limites du virus Akabane 2009-2010(Kirkland, 2012).....
- Figure 12 : distribution des anticorps neutralisants le virus Akabane en Turquie (Mellor et al., 1994)....
- Figure 13 : distribution géographique des anticorps neutralisants le virus Akabane (Inaba, 1979).....

INTRODUCTION

La maladie d'Akabane est une maladie viral non contagieuse, elle est causée par le virus Akabane qui appartient à la famille de Bunyaviridae, du genre Orthobunyavirus, appartenant au séro groupe simbu, sa transmission est effectuée principalement par des moucheron piqueurs du genre culicoides (Yanase et al., 2017 ; Della-Porta, 1993 ; CFSPH, 2016 ; Inaba, 1979). Le virus a été isolé pour la première fois au japon en 1959 sur des moustiques du genre culex et aedes (Inaba, 1979). Cette maladie est apparue en Australie en plusieurs épizooties dans les années 1950-1960, mais la cause de la maladie n'a pas été identifier (CFSPH, 2016, Ravisy, 1983 ; planque, 1982). Lors d'épizooties de japon en 1972 des études sérologiques ont confirmés que le virus Akabane était la cause principale de la maladie (CFSPH, 2016).

La maladie d'Akabane a été signalée dans plusieurs pays également, au japon, en Australie, et au pays de sud asiatique (Ravisy, 1983 ; Della-Porta, 1993 ; Yanase et al., 2017). Sa distribution est étroitement liée au plusieurs facteurs tels que la température, l'humidité et la distribution du vecteur (Ravisy, 1983).

A c'qui parait que ces épizooties sont séparés par des périodes de 5 à 10 ans, où la maladie ne s'exprime que par quelque cas isolés (Ravisy, 1983).

La maladie d'Akabane se manifeste sous forme épizootique mais dans quelques pays est devenue endémique (Mellor et al., 1994).

L'objectif de notre travaille est d'évaluer la situation épidémiologique de cette maladie ainsi que les circonstances de son apparition.

I. Historique de la maladie

Akabane est le nom du village japonais où le virus a été isolé pour la première fois sur des moustiques piqueurs récoltés durant l'été par Oya et ses collaborateurs en 1959 et en Australie sur des moucheron piqueurs *culicoides brevitarsis* (Calisher et., 2008).

Des études cas-témoins d'épidémie de malformation congénitales chez le veau, caractérisées par des membres déformés et un développement cérébral anormal, ont été menées en Australie dans les années 1950-1960, mais la cause de la maladie n'a pas été identifiée (Maclachlan et al., 2017).

Pendant les mois d'été et au début de l'hiver de 1972 à 1975, plus de 40 000 veaux sont nés avec ces mêmes malformations congénitales dans le centre et l'ouest du Japon. Les scientifiques japonais ont postulé que la maladie était infectieuse, mais ils n'ont pas pu isoler le virus des veaux atteints (CFSPH, 2016). Cependant lorsque les sérums précolostraux de ces veaux ont été testés pour l'anticorps contre un certain nombre de virus, des anticorps contre le virus Akabane, un Bunyavirus qui a été isolé pour la première fois à partir des moustiques au Japon en 1959, était présent dans presque tous les sérums. Une enquête sérologique a indiqué une association très forte entre la répartition géographique de la maladie et la présence d'anticorps contre le virus, suggérant que le virus Akabane était l'agent étiologique des déformations congénitales chez les bovins (virologie vétérinaire de Fenner, 2017).

II. Répartition géographique à l'échelle nationale

Le virus Akabane est commun dans de nombreuses zones tropicales et subtropicales de l'Est Hémisphère y compris certaines parties de l'Asie, de l'Afrique, du Moyen-Orient (Syrie, Chypre, Bahreïn, Koweït, Jordanie, Oman, Arabie Saoudite, et Yémen), et de l'Australie (Mellor et al., 1994). Cependant, les épidémies ont tendance à se produire principalement dans l'extrême nord et l'extrême sud de sa distribution. Certains pays qui ont signalés la maladie d'Akabane comprennent le Japon, Corée, Taiwan, Australie, et la Turquie (Mellor et al., 1994). En Australie, le virus est endémique dans la moitié nord du pays, mais des foyers occasionnels se produisent dans le sud de l'Australie lorsque les conditions sont favorables à sa propagation (Péter et al., 2020).



Figure 1 : répartition des membres représentatifs du serogroupe simbu (Mellor et al., 2008) (modifié)

III. Épidémiologie

III.1 Épidémiologie descriptive

III.1.1 Évolution

A. Dans le temps

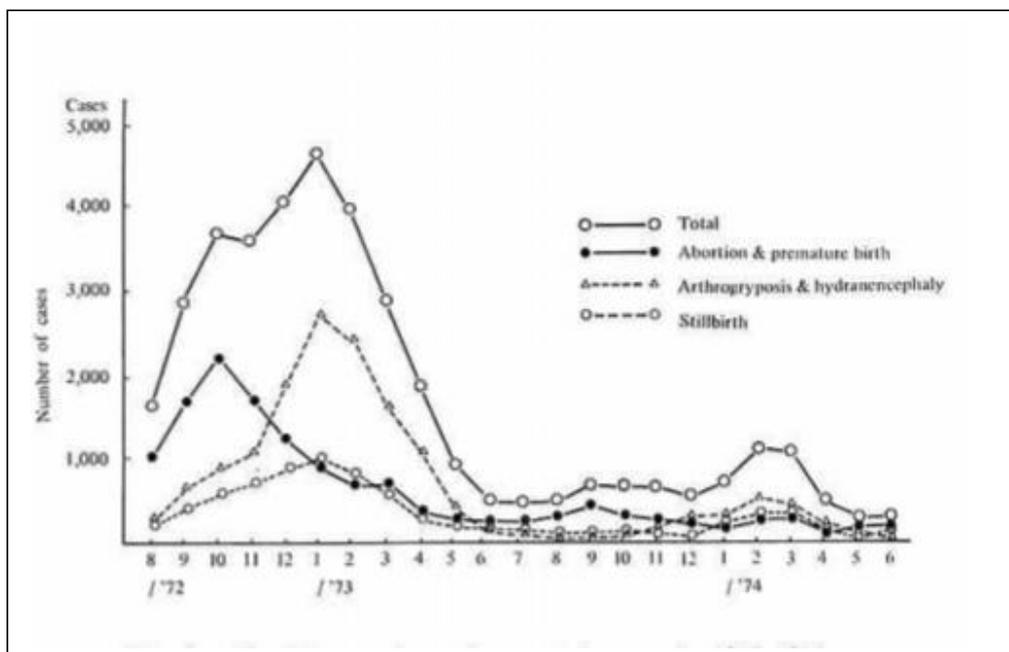
Des symptômes qui sont présents sous formes des déformations congénitales, ont été signalés en Australie en 1972, atteignant des veaux principalement dans la nouvelles Galles du sud (Della-Porta, 1993).

Plusieurs études d’histogramme ont montrés des véritables épizooties sur plusieurs décennies dans différents pays. Cependant, la gravité de chaque épizootie n’est pas la même à chaque fois. Ainsi, il est noté quelques cas sporadique entre ces épizooties. En Australie, ils ont notés, les épizooties de 1955,1959-1960, 1964, 1972, 1973,1974, selles de 1964 et 1974 étant particulièrement graves. Au Japon, les épizooties se succédèrent chaque année de 1972 à 1975 (Ravisy, 1983)

D'une façon générale, des études ont montrés une apparition d'une succession (ou d'une seule) épizooties, séparée par des périodes de 5 à 10 ans où la maladie ne s'exprime que par quelque cas isolés (Planque, 1982).

En Australie, L'épizootie survenue en 1974 dans le sud-est de la nouvelle-galles de sud. Cependant, les mois d'automne 1973, qui précèdent l'irruption, avaient été marquée de quelques cas sporadiques d'encéphalomyélite congénitale et de démyélinisation secondaire. Puis, des le mois d'avril 1974, des vétérinaires ruraux rapportèrent la naissance des plusieurs veaux atteints d'incoordinations motrice et de l'incapacité de la station debout. De juin a septembre de nombreux cas atteints d'arthrogrypose tandis que de juillet a octobre, fin de l'épizootie, principalement des cas de d'Hydranencéphalie ont été observés. Au total, un tiers des femelles gestantes d'une zone atteinte ont des accouchements anormaux dus à la maladie (Ravisy, 1983)

Au japon, la même étude a été faite en 1973, l'épizootie débuta en septembre 1972 pour s'achever en mai 1973. Sa durée d'action était plus longue parce qu'elle débuta, de septembre à octobre, par des avortements et des naissances prématurées (figure 2)(Inaba, 1979)



- Cas total
- Avortements et naissances prématurées
- Arthrogrypose et hydranencéphalie
- Mort-né

Figure 2 : les nombres de cas par mois au Japon en 1972-1974 (Inaba, 1979)

Cette étude permet d'identifier la durée d'une épizootie avec la saison des mises-bas chez les bovins comme chez les ovins et les caprins selon le témoignage de Barnard en Afrique du Sud (Barnard, 1977)

Donc, Si la maladie reste liée à la saison des mises-bas pour être mise en évidence, il semble que son agent responsable, exerce son activité pendant une période restreinte, frappant alors les mères en gestation à cette époque. De ce fait, en dehors de cette saison active les mères gestantes se trouvent épargnées (Ravisy, 1983).

L'évolution dans le temps, a montré le caractère saisonnier de la maladie, donc limité dans le temps, de l'épizootie, ainsi que le caractère périodique qui se traduit par une succession des épizooties de 5 à 10 ans (Planque, 1982).

B. Dans l'espace

La maladie d'Akabane est connue en Australie, au Japon, en Afrique du sud, en Rhodésie et dans certains pays du sud-est asiatique, d'un autre côté le virus Akabane a été isolé au Kenya, ce qui prouve que la maladie y est potentiellement possible (Della-Porta, 1993).

➤ Au Japon

Tout le pays est atteint mis à part les îles d'Hokkaido et du nord-est de Honshu. Donc elle touche des régions à été chaud et humide. Ainsi qu'en Australie, la même étude révèle que les régions qui sont frappées par les épizooties ont un climat chaud et humide (Inaba, 1979).

Une importante flambée d'avortements, de naissances prématurées, de mortalités et de malformations congénitales chez les veaux a été signalée au Japon entre 1972 et 1975, le nombre de veaux atteints était environ 42 000 pendant l'épidémie. Les veaux mal formés avaient des lésions congénitales caractérisées par un syndrome arthrogrypose-hydranencéphalie (AH), une enquête sérologique sur les veaux atteints a montré que le virus Akabane était un agent causal de la maladie. Ainsi que des malformations congénitales causées par ce virus ont été observées dans le nord du Japon entre la fin de 1985 et le début de 1986. Des flambées d'encéphalomyélites causées par une infection à AKAV sont survenues en 2006 et 2011 avec respectivement 180 et 165 décès (Yanase et al., 2020).

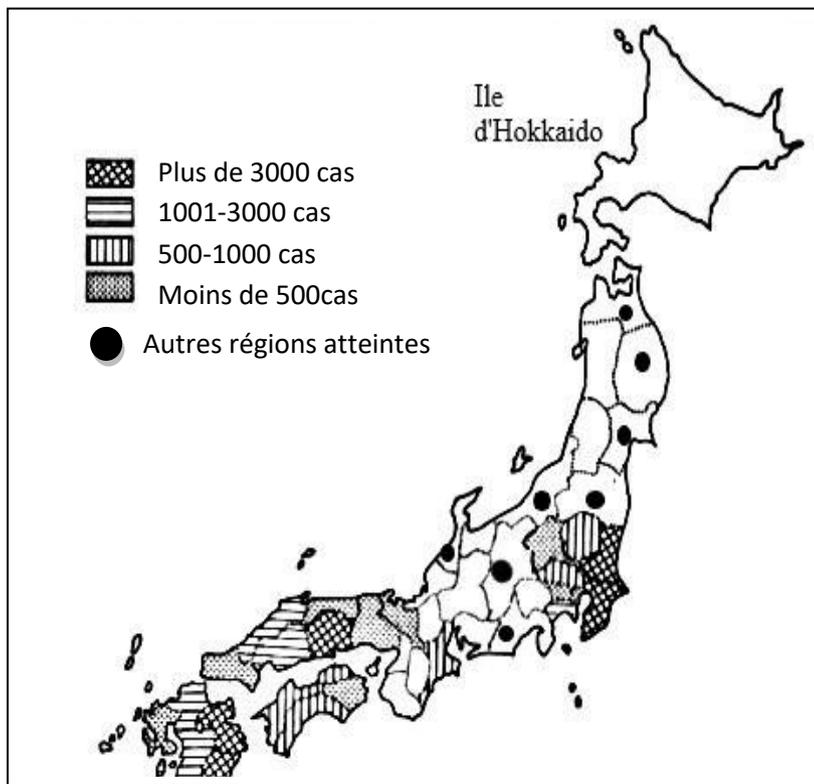


Figure 3 : distribution des cas atteints de la maladie d' Akabane au Japon 1972-1974 (Inaba, 1997) (modifié)

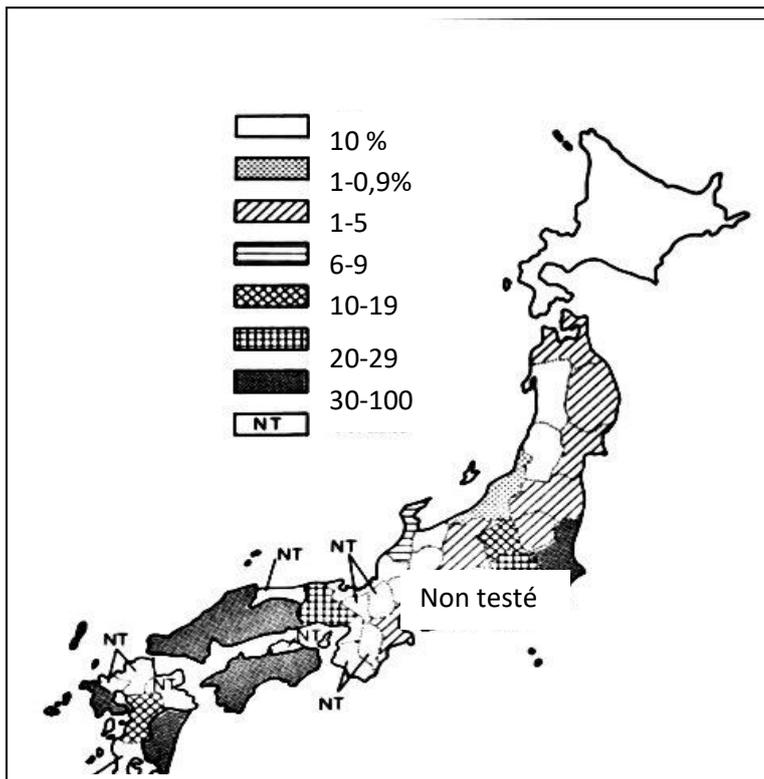


Figure 4 : distribution des anticorps neutralisants le virus Akabane dans des troupeaux de bovin en Australie (Ravisy, 1983)

➤ **En Australie**

En effet, l'aire d'extension de la maladie comporte tout le nord où les pluies se produisent pendant la saison chaude, de novembre à mars, et tout l'ouest jusqu' à Sydney au sud où la pluie tombent en toute saison. Par contre, les régions du sud-ouest où les pluies arrivent en saison froide, de juin à septembre, ne sont pas concernées par l'épizootie (Ravisy, 1983).

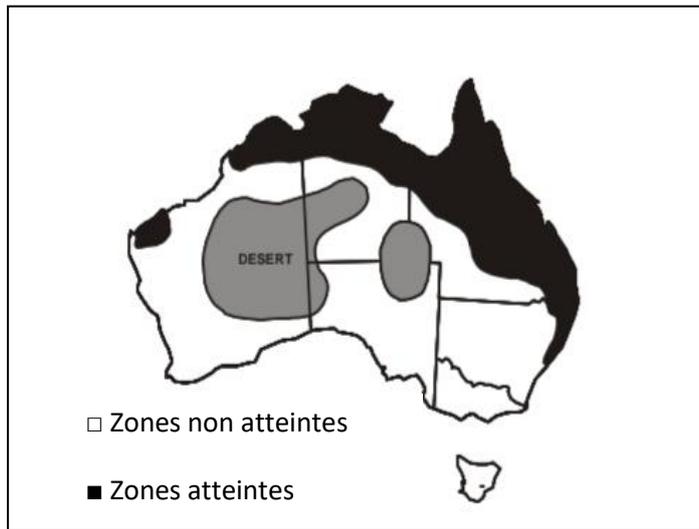


Figure 5 : la distribution de la maladie d'Akabane en Australie (Kirkland, 2012) (modifié)

Ces figures montre l'évolution dans l'espace du virus Akabane de 2005 jusqu'à 2011 (Kirkland, 2012) d'où :

- Distribution du virus Akabane
- Les zones libres du virus Akabane

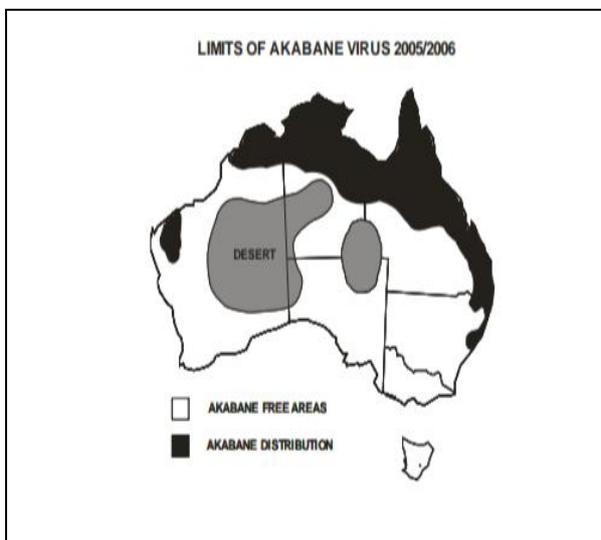


Figure 7 : les limites du virus Akabane 2005-2006 (Kirkland, 2012)

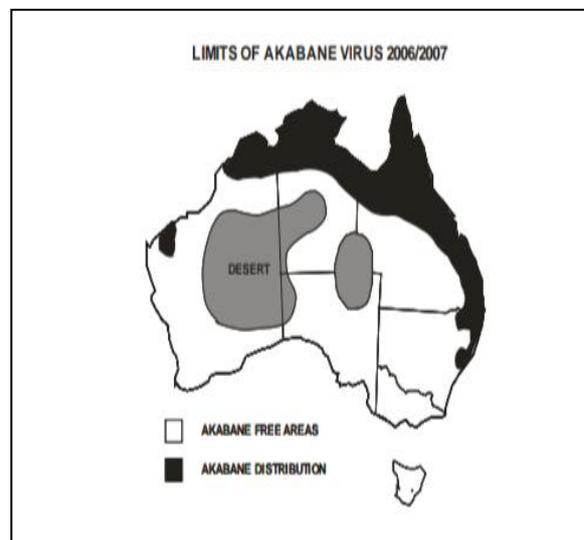


Figure 6 : les limites du virus Akabane 2006-2007 (Kirkland, 2012)

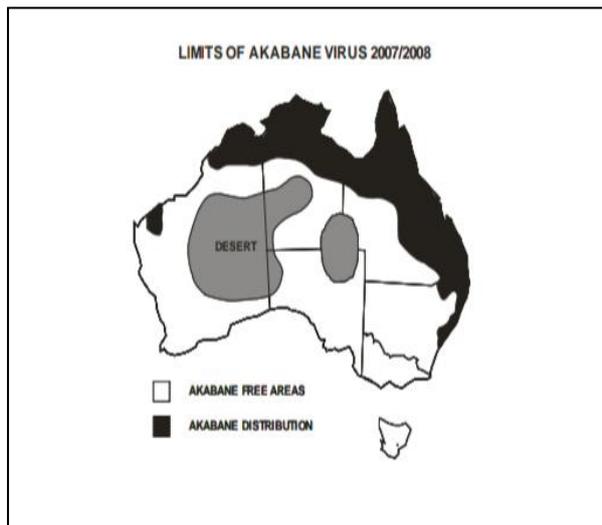


Figure 8 : les limites du virus Akabane 2007-2008 (Kirkland, 2012).

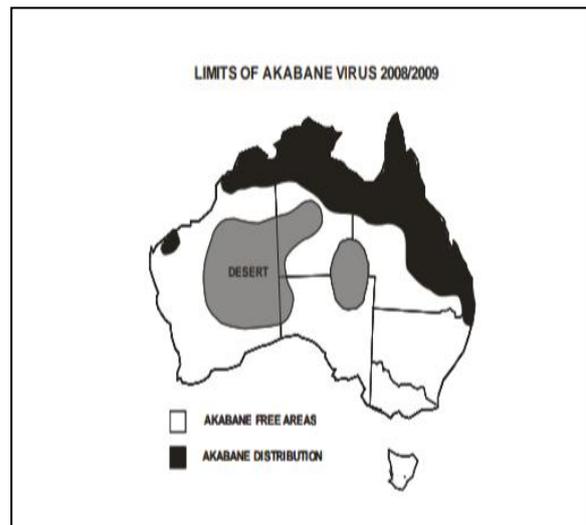


Figure 9 : les limites du virus Akabane 2008-2009 (Kirkland, 2012).

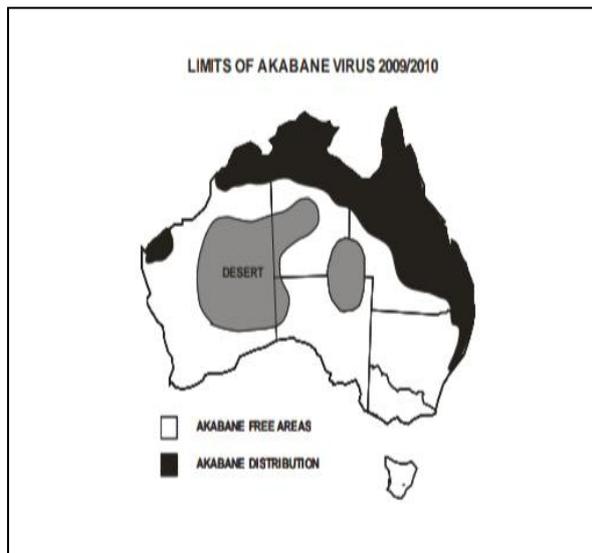


Figure 11 : les limites du virus Akabane 2009-2010(Kirkland, 2012)

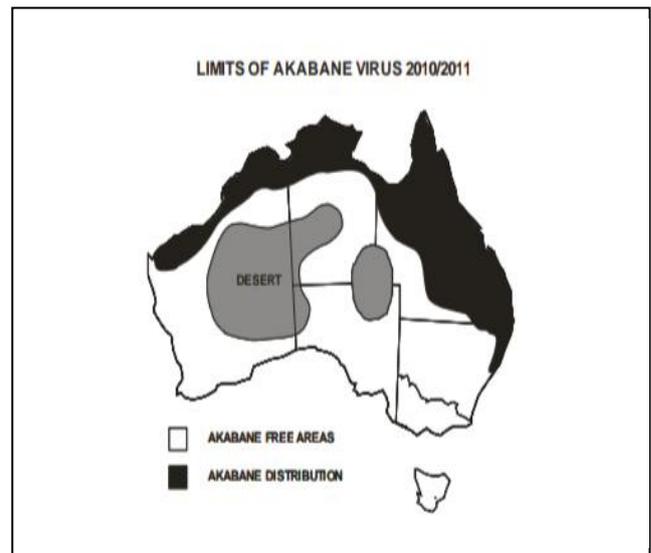


Figure 10 : les limites du virus Akabane 2010-2011 (Kirkland, 2012)

➤ **En Afrique de sud**

La situation est la même puisque les régions touchées sont les « Uplands » du Transvaal et de l'état libre d'orange, régions où les pluies ont lieu pendant l'été austral, de décembre à mars. Donc c'est une maladie géographiquement limitée à quelques pays, principalement des pays à climat chaud (Barnard, 1977).

➤ En Moyen-Orient

Des études sérologiques ont été utilisées pour confirmer une épizootie de maladie d'Akabane chez des bovins dans la province turque d'Aydın en 1980. Par la suite, des collections de sérum du Moyen-Orient ont été examinées pour la présence d'anticorps neutralisants contre le virus Akabane. Les résultats montrent que le virus était présent dans plusieurs provinces de la cote sud de la Turquie en 1979 et 1980, mais qu'il n'a pas probablement persisté en 1981 ; le virus était également présent à Chypre en 1980 et à au moins une occasion précédente. Il y avait également des preuves d'une transmission limitée du virus dans la vallée du fleuve Oronte en Syrie en 1979 et des preuves moins précises montrant qu'une infection occasionnelle s'est produite dans la basse vallée du Jourdain. Le fait que le virus Akabane ne persiste pas dans le sud de la Turquie pendant plus de deux ans indique que cette zone est sujette à une infection épidémique plutôt qu'endémique. La présence d'anticorps neutralisants dans les provinces de Gaziantep et Diyarbakir de l'est de la Turquie suggère que cela pourrait être la voie par laquelle le virus Akabane envahit occasionnellement la région du Moyen-Orient (Mellor et al., 1994)



Figure 12 : distribution des anticorps neutralisants le virus Akabane en Turquie (Mellor et al., 1994)

➤ **Au Corée**

La première reconnaissance de la maladie d'Akabane en Corée remonte à 1979. Plusieurs isolats d'AKAV ont ensuite été obtenus à partir de fœtus avortés et de bovins sentinelles entre 1993 et 2010. Ainsi que la surveillance sérologique des ruminants domestiques a révélée que de fréquentes incursions d'AKAV s'étaient produites et que le virus se propageait largement. En 2010, une importante flambée d'encéphalomyélite épizootique chez des bovins infectés s'est également produite dans le sud de la Corée, avant cette épidémie, plusieurs cas sporadiques d'encéphalomyélite bovine ont été signalés en 2000 et 2001 (Yanase et al., 2020)

➤ **Au Taïwan**

Le virus Akabane a été isolé en 1992 de veaux atteints d'encéphalite non suppurée. Une étude sérologique qui a été faite en 1989 et 1990 sur 341 veaux atteints d'encéphalite a montré la présence des anticorps spécifiques de l'AKAV. Ainsi qu'une séroprévalence de 93 % a été observée en 1994 (Yanase et al., 2020)

➤ **En Chine**

En 1998, le virus a été isolé à partir du moustique, de rats bambous (*Rhizomys pruinosus*) et d'une chèvre dans le sud de la Chine continentale. Ainsi qu'une surveillance sérologique à grande échelle a montré que l'infection par l'AKAV était relativement courante chez les bovins et les ovins dans la majeure partie de la Chine continentale. Cependant, aucune description détaillée des foyers en Chine continentale ne peut être obtenue à partir des références publiées, et les impacts de l'AKAV sur les industries d'élevage chinoises restent inconnus (Yanase et al., 2020)

III.2 Epidémiologie analytique

III.2.1 Matière virulente

Le virus Akabane a été isolé d'abord au Japon en 1959 par Oya et ses collaborateurs sur les moustiques piqueurs *Aedes vexans* et *Culex tritaeniorhynchus* mais ils ont un rôle mineur de transmission et sur des *Culicoides oxystoma*. Puis en 1972, ils ont montré sa présence en Australie sur *Culicoides brevitarsis*, au Kenya sur *Anopheles funestus*. En Afrique le virus a été isolé du *Culicoides milnei* et *Culicoides imicola* (CFSPH, 2016)

En 1975, Kurogi rapportait l'isolement de la souche OBE-1 de virus Akabane sur le fœtus et le sang d'une vache gestante avortée dans des conditions naturelles. En 1976, le virus était même isolé, lors d'une enquête sérologique, sur le sang d'un taureau apparemment sain.

Ainsi, les bovins, les ovins, les caprins et les hamsters montrent une virémie de 2 jours (Saint-George et al., 1977).

III.2.2 La distribution du virus dans l'organisme

Des infections expérimentales de diverses espèces ont aboutit à montrer la distribution du virus dans l'organisme (Al-Salihi et al., 2019)

Chez les adultes, le virus se trouve essentiellement dans le sang. Ainsi qu'une virémie de deux (2) jours est présente chez les bovins, ovins, caprins et le hamster. Chez ce dernier, les chercheurs ont montrés l'existence du virus dans le placenta et les différents tissus de la mère (Al-Salihi, 2019).

Chez le fœtus ou l'avorton, la recherche du virus se fait principalement sur les membranes et les liquides fœtaux ainsi que sur les différentes parties du cerveau et de la moelle épinière.

Cependant, le virus a été retrouvé sur divers autres organes de fœtus de chèvres ou de moutons (Della-Porta, 1993). Donc, la transmission du virus se fait par divers moustiques hématophages, après une piqûre de ces derniers le virus gagne le sang et persiste pendant deux (2) jours en minimum. Puis, il traverse la barrière du placenta ainsi que les membranes et les liquides fœtaux et enfin, il va gagner le système nerveux central du fœtus ou de l'avorton (Inaba, 1979)

III.2.3 La persistance du virus

Le virus Akabane s'est apparu sous forme endémique. Dans le nord de l'Australie aussi bien que dans les pays du sud-est asiatique il semble que cette forme s'explique par des cycles impliquant des bovins, ovins ou chevaux comme hôte vertébré et *culicoides brevitarsis*, comme vecteur qui reste actif tout au long de l'année (Inaba, 1980). Dans le sud de l'Australie le caractère endémique du virus durant l'année amène plusieurs hypothèses :

- Le virus n'existe pas pendant l'hiver donc l'apparition de la maladie est liée à l'entrée des animaux infectée en même temps que le vecteur lors de condition climatique favorable.
- Le virus survit soit chez le vecteur soit chez les animaux (Matumoto, 1980).

III.2.4 La réceptivité

III.2.4.1 Facteurs intrinsèques

➤ Espèce

La maladie se produit de façon naturelle et spontanée chez les bovins et les ovins. Expérimentalement elle peut être reproduite chez les caprins, le hamster, la souris (CFSPH, 2016) et le poulet (Ravisy, 1983). Au Japon ainsi qu'en Australie, ils ont également trouvés après une enquête sérologique, des anticorps neutralisants antivirus Akabane chez des porcs, des chevaux, des buffles et des chameaux, ainsi que chez des singes (Yanase et al., 2017).

➤ Race

Chez les bovins, toutes les races semblent réceptives (Planque, 1982).

➤ Age

Les adultes se montrent autant réceptives que les jeunes (Saint-George et al., 1978). Cependant, l'âge intervient indirectement car la maladie ne s'exprime qu'à la saison de mise bas. En effet le degré d'avancement de gestation au moment de l'infection joue un rôle important, ceci peut expliquer que lors l'épizootie de 1974 qui a touché les bovins de Sud-est de la Nouvelle-Galles du Sud, l'apparition de la maladie chez cette espèces n'était pas en concomitance avec celle des agneaux de cette même régions (Della-Porta, 1993).

➤ Sexes

La maladie concerne bien évidemment les femelles gestantes mais le virus a été dans le sang d'un taureau âgé de 6 mois, apparemment sain (Saint-George et al., 1977 ; Della-Porta, 1993)

1.1.1.1 Facteurs extrinsèques

Lors d'épizootie, Il est intéressant de noter qu'elles ont souvent été précédées de conditions climatiques de chaleur et d'humidité anormales (Inaba, 1979)

➤ Mode d'infection :

Le virus Akabane a d'abord été isolé sur des moustiques piqueurs au Japon puis en Australie donc l'infection fœtale par le virus a lieu chez les bovins de pré. Mais *culicoides brevitarsis* n'est pas le seul insecte qui a pu héberger le virus Akabane en Australie (CFSPH, 2016)).

L'enquête a démontré que là où les *culicoïdes brevitarsis demeure*, il existait des anticorps neutralisant du virus Akabane chez les bovins et que, partout où les troupeaux étaient restés négatifs en anticorps, le moustique n'avait pas été signalé (Ravisy, 1983)

Il existe encore des lieux où des bovins étaient porteurs d'anticorps et où le vecteur n'avait pu être mentionné. Cependant, la zone d'activité du virus Akabane et le domaine de *culicoïdes brevitarsis* ont une forte coïncidence spatiale (Ravisy, 1983)

Il s'agit alors d'une véritable arbovirose où l'infection des bovins et moutons par le virus Akabane a lieu par infection périphérique et selon laquelle *culicoïdes* est le principal vecteur (Yanase et al., 2017 ; CFSPH, 2016).

III.3 Épidémiologie synthétique

III.3.1 Évolution

A. Dans le temps

L'apparition de la maladie d'Akabane impose la coïncidence spatio-temporelle de femelle gestante non immunisée, donc sensible, et une forte densité de vecteurs. Ainsi qu'une femelle atteinte par le virus ne peut plus contracter la maladie. En effet après une épizootie la maladie a des chances de disparaître mais quelques cas isolés se produisant pour 5 à 10 ans jusqu'à l'apparition, en nouveau, une population sensible de femelle gravide à une époque où les vecteurs sont abondants (Yanase et al., 2017,

Les cas sporadiques observés dans la zone d'enzootie, sont liés à l'existence d'un faible pourcentage (20%) d'animaux non porteurs d'anticorps neutralisants (Ravisy, 1983).

B. Dans l'espace

L'apparition d'une nouvelle épizootie conditionne une forte population sensible et ce n'est que sur les limites et au-delà du domaine d'habitat du moustique qu'il existe des femelles réceptives, pour que ces animaux contractent la maladie d'Akabane il faut soit qu'il existe un nouveau vecteur, soit l'aire d'extension du vecteur s'élargisse (Della-Porta, 1993)

En effet, cette maladie congénitale se comporte comme une épizootie le long de l'aire de répartition de l'arthropode vecteur et qu'elle est provoquée par le virus Akabane, passant d'une situation endémique vers des populations sensibles, à la faveur d'un changement du domaine d'habitat de ce même vecteur (Shepherd et al., 1987).

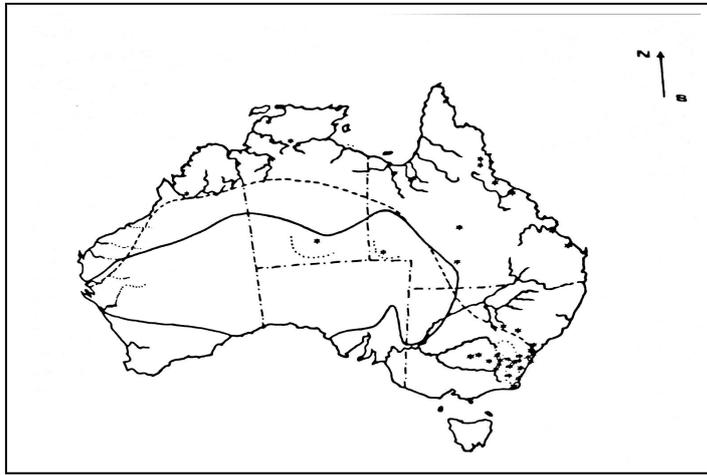


Figure 13 : distribution géographique des anticorps neutralisants le virus Akabane (Inaba, 1979)

III.4 Épidémiologie prédictive

L'épidémiologie prédictive est étudiée pour mieux connaître la distribution du vecteur et surtout, pour pouvoir évaluer les fluctuations possibles, en fonction des données et des prédictions climatiques.

Il apparaît ainsi que la population de *culicoïdes* atteint de fortes densités le long des zones côtières et qu'au contraire sa présence est peu probable dans des régions recevant moins de 62cm de précipitation annuelle (Ravisy, 1983)

Cependant, il est aussi vrai que l'écologie de l'arthropode vecteur puisse être parfois localement bouleversée, comme c'est le cas en Australie avec la création de nouvelles aires irriguées ou à l'occasion de grands déplacements d'animaux, spécialement de mouton, lors de périodes de sécheresse (Ravisy, 1983) .

Conclusion

La maladie d'Akabane est une maladie vectorielle dont l'évolution et la réapparition dépendent de plusieurs facteurs entre autre la température et l'humidité ainsi qu'une population sensible. Elle se manifeste sous forme épizootique, mais dans quelques pays évidemment, comme au Japon et la Corée, la maladie d'Akabane existe d'une façon habituelle dans plusieurs régions et elle se trouve sous une forme endémique.

C'est une maladie géographiquement limitée à quelques pays, principalement des pays à climat chaud et humide.

L'étude épidémiologique n'a pas fournis de preuves réelles, par contre son étude dans le temps a révélé le caractère saisonnier de la maladie et que cette dernière se manifeste qu'au période des mises bas parce que les adultes n'exteriorisent pas la maladie.

Références

1. BARNARD B.G.H. (1977). Akabane virus in Suid-Afrika ; journal of the South African Veterinary Association. 48. 161.
2. CALISHER C.H. (2008). Encyclopedia of virology (troisième édition)
3. CFSPH. Centre of Food Security & Public Health (2016). Akabane Disease. Disponible sur : www.cfsph.iastate.edu
4. DELLA-PORTA A.J, WHITE G.R, GARD G.P, KIRKLAND P.D (1993). Akabane Disease. Histopathology, virology, and serology. 3-11. Disponible sur : <http://www.researchgate.net/publication/229438889>
5. INABA Y (1979). Akabane Disease : An epizootic congénital arthrogryposis-hydranencephaly syndrome in cattle, sheep and goats caused by Akabane virus. JARQ Vol. 13. No. 2. 123-133.
6. INABA Y (1980). Akabane disease and akabane virus, the kitasato archives of Exp. Mes. 53. 1-21.
7. KIRKLAND P.D. (2012). Akabane virus-epidemiology, pathogenesis and impact .EMAI, Camden NSW Australia. 3-14. 27p. Disponible sur : www.dpi.nsw.gov.au
8. MACLACHLAN N, EDWARD, DUBOVI J, STEPHEN, BARTHLD W, DAVID, CSTEPHEN F, WINTON R (2017). Virologie vétérinaire de Fenner (cinquième édition). Academic press.
9. MATUMOTO M . (1969). Mechanism of perpetuation of animal viruses in nature. Bacteriol. Rev. 33. 404-418.
10. MELLOR P.S, TAYLOR W.P (1994). The distribution of Akabane Disease in the Middle East. GU24 ONF, UK. 113. Disponible sur : <http://www.cambridge.org/core>
11. PETER D, KIRKLAND (2020). Infection à Akabane et à virus du serogroupe simbu associées chez les ruminants. Disponible sur : <http://www.merckvetmanuel.com>
12. PLANQUE J.P (1982). Les affections congénitales du système nerveux central des bovins. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. N° 90. 8-21
13. RAVISY J (1983). La maladie d'Akabane chez les ruminants. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. N°47. 106 p.

14. SAINT-GEORGE T.D, CYBINSKI D, PAULL N.I. (1977). The isolation of Akabane virus from a normal bull. *Aust. Vet. J.* 53. 249.
15. SAINT-GEORGE T.D, STANDFAST H.A, CYBINSKI D.H (1978). The isolation of akabane virus from sentinel cattle and *culicoïdes brevitarsis*. *Aust. Vet. J.* 54. 558-561.
16. SHEPERD N.C, GEE C.D, JESSEF T, TIMMTINS G, CARROL S.N, BONNER R.B (1978). Congenital bovins epizootics arthrogryposis ans hydranencephaly. *Aust. Vêt. J.* 54. 171-177.
17. YANASE T, MUROTA K, HAYAMA Y. (2020). Arbovirus endémiques et émergents chez les ruminants domestiques en Asie de l'Est. *Vétérinaire. Sci.* Disponible sur : <http://www.frontiersin.org/articles>.

Résumé

Le virus Akabane (AKAV) a été découvert au Japon en 1959. Il s'agit d'un virus de la famille des *Bunyaviridae*, genre *Orthobunyavirus*, appartenant au séro-groupe *Simbu*. La maladie d'Akabane a été signalée dans plusieurs pays également, au Japon, en Australie, et au pays de sud asiatique.

L'étude épidémiologique a révélé que la maladie se manifeste sous forme épizootique et elle est étroitement liée au plusieurs facteurs tels que la température, l'humidité et la distribution du vecteur ainsi que la sensibilité de la population dans une région donnée.

Mots clés

Virus Akabane, étude épidémiologique, épizootique, température, vecteur, sensibilité de la population.

Abstract

The Akabane virus (AKAV) was discovered in Japan in 1959. It is a virus of the family bunyaviridae, genus Orthobunyavirus, simbu serogroup. Akabane disease has been reported in several countries as well, in Japan, Australia, and South Asian countries.

The epidemiological study has shown that the disease manifests itself in epizootic form and is closely related to several factors such as temperature, humidity and vector distribution as well as the sencebility of the population in a given region.

Keywords

Akabane virus, epidemiologic study, epizootic, temperature, vector, sencebility, of the population

ملخص

تم اكتشاف فيروس أكاباني في اليابان في عام 1959. وهو فيروس من عائلة بونيافيريدياي ، جنس فيروس أورثوبونيا ، ينتمي إلى مجموعة سيمبو المصلية. تم الإبلاغ عن مرض أكاباني في العديد من البلدان أيضًا ، في اليابان وأستراليا ودول جنوب آسيا.

أظهرت الدراسة الوبائية أن المرض يتجلى في شكل وبائي ويرتبط ارتباطًا وثيقًا بعدة عوامل مثل درجة الحرارة والرطوبة وتوزيع ناقلات الأمراض بالإضافة إلى حساسية السكان في منطقة معينة

كلمات مفتاحية

فيروس أكاباني، الدراسة الوبائية، درجة الحرارة، الرطوبة، توزيع ناقلات الأمراض، حساسية السكان