

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE



Domaine : Science de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THÈME

SITUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA FIÈVRE APHTEUSE DANS LA WILAYA DE GHARDAÏA DURANT L'ÉPIZOOTIE DE 2018 -2019

Présenté par :

TELLAI Hadj Salah

Soutenu publiquement, le 03 décembre 2020, devant le jury :

Mme. HANI A

MCB (ENSV)

Président

Mr. BAROUDI D

MCA (ENSV)

Examinateur

Mme. BAAZIZI R

MCB (ENSV)

Promotrice

Année universitaire 2019/2020

Déclaration sur l'honneur

Je soussigné(e),TELLAI Hadij Salah....., déclare être pleinement conscient(e) 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, appearing to be 'TELLAI Hadij Salah', written over a horizontal line.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier en premier lieu DIEU de nous avoir donné le courage et la force et la santé de terminer ce travail dans de bonnes conditions.

On voudrait dans un deuxième temps remercier, le docteur BAAZIZI Ratiba (Maître de conférences classe B à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger) notre promotrice et encadreur de ce mémoire, nous vous remercions madame pour votre aide et votre confiance, patience, et disponibilité et surtout vos judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter nos réflexions, Nous vous rendons un hommage respectueux et vous assurons de notre indéfectible attachement. Sincères reconnaissances.

On remercie également madame le docteur HANI Amira (Maître De Conférences Classe B à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger) qui nous a fait l'honneur de présider 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.

À monsieur le docteur BAROUDI Djamel (Maître de conférences classe A à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger) 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.

J'aimerais exprimer aussi ma gratitude à Dr. KETILA Ishak, Inspecteur vétérinaire chargé du réseau d'épidémio-surveillance de la wilaya de Ghardaïa pour leur coopération, qui nous apporté l'aide et leur bénéfiques orientations.

Finalement, on tient à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de notre projet de fin d'étude et qui nous ont aidée à le réalisé.

DÉDICACE

Je dédie ce travail en signe de reconnaissance

À ceux auxquels je dois ma réussite.

Aux personnes les plus chères dans ce monde.

À mes parents,

pour leur soutien, amour et patience durant ces

Longues années d'études, qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de

tout l'amour que j'ai pour eux.

À mes frères :

Lokman, Nyes et Omar

À tous les membres de ma famille

À mes chers amis :

Amine, Mounir, Hadjyoub, Bethadj, Nyes, Brahim, Yasmine

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|-----------|
| Figure 1 : <i>Génome et structure protéique du virus aphteux.....</i> | 7 |
| Figure 2 : <i>Répartition des sérotypes du virus aphteux dans le monde.....</i> | 7 |
| Figure 3 : <i>Statut officiel des Pays Membres de l'OIE vis à vis de la FA</i> | 12 |
| Figure 4 : <i>Sources de virus de fièvre aphteuse.....</i> | 13 |
| Figure 5 : <i>Rôle des différentes espèces dans le cycle épidémiologique de la FA</i> | 15 |
| Figure 6 : <i>Evolution théorique du processus aphteux</i> | 19 |
| Figure 7 : <i>Érosion de forme allongée (vésicule rompue) sur la gencive du bovin.....</i> | 22 |
| Figure 8 : <i>Langue de bovin avec vésicules après rupture</i> | 22 |
| Figure 9 : <i>Sialorrhée filante caractéristique de la fièvre aphteuse</i> | 22 |
| Figure 10 : <i>Lésion podale, vésicule dans l'espace interdigité</i> | 22 |
| Figure 11 : <i>Ulcères superficiels sur le trayon d'une vache</i> | 22 |
| Figure 12 : <i>langue d'un bovin. Contenant Plusieurs vésicules en voie de guérison, avec des marges de coloration jaunâtre</i> | 22 |
| Figure 13 : <i>Grande érosion (vésicule rompue) sur la partie rostrale de la muqueuse buccale d'une chèvre</i> | 23 |
| Figure 14 : <i>Lésion de cœur tigré, Cœur d'un mouton</i> | 23 |
| Figure 15 : <i>Lésion de la région coronaire de pied d'un mouton</i> | 23 |
| Figure 16 : <i>Animal boiteux, difficulté locomotrice.....</i> | 23 |
| Figure 17 : <i>Exemple d'évolution de lésions de fièvre aphteuse chez les bovins.....</i> | 24 |
| Figure 18 : <i>Méthodes de diagnostic virologique</i> | 31 |
| Figure 19 : <i>Répartition géographique de la région d'étude (d-maps.com).....</i> | 36 |
| Figure 20 : <i>Plateau sableux de la région.....</i> | 37 |
| Figure 21 : <i>Plateau caillouteux de la région.....</i> | 37 |
| Figure 22 : <i>La vallée du M'ZAB (Barrage de Beni-Isguen).....</i> | 37 |
| Figure 23 : <i>Hyper-salivation + mouvements caractéristiques de la mâchoire.....</i> | 39 |
| Figure 24 : <i>Lésions d'aphtes sur le coussinet dentaire.....</i> | 39 |

| | |
|--|-----------|
| Figure 25 : <i>Lésion d'aphte dans la région sous-labiale</i> | 39 |
| Figure 26 : <i>Lésions d'aphtes cicatrisées sur la langue</i> | 39 |
| Figure 27 : <i>Prélèvement de quelques débris de l'épithélium de la lésions</i> | 39 |
| Figure 28 : <i>Lésions d'aphtes sur le coussinet dentaire</i> | 41 |
| Figure 29 : <i>Lésion d'aphte dans la région sous-labiale</i> | 41 |
| Figure 30 : <i>Lésions Aphteux dans différentes localisations, Chez des ovins</i> | 41 |
| Figure 31 : <i>Distributions des foyers déclarés et suspectés dans le temps</i> | 42 |
| Figure 32 : <i>Évolution des foyers de FA en fonction de la Température durant la période d'étude</i> | 43 |
| Figure 33 : <i>Évolution des foyers de FA en fonction de l'humidité durant la période d'étude</i> | 43 |
| Figure 34 : <i>Influence du mode d'élevage sur la transmission de la maladie</i> | 44 |
| Figure 35 : <i>Taux de morbidité et de mortalité par espèce</i> | 45 |
| Figure 36 : <i>Taux de mortalités selon l'Age</i> | 47 |
| Figure 37 : <i>Taux global de mortalités et de guérisons</i> | 48 |
| Figure 38 : <i>Principaux signes cliniques observés par les vétérinaires</i> | 49 |
| Figure 39 : <i>Taux des mesures sanitaire prises</i> | 50 |
| Figure 40 : <i>Taux de vaccination durant l'année 2018</i> | 51 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|-----------|
| Tableau 1 : <i>Résistance du virus de la FA aux agents physiques et chimiques</i> | 9 |
| Tableau 2 : <i>Estimation de l'âge des lésions de FA selon leur aspect (adapté de Kitching et Mackay, 1995 ; Formation EuFMD 2017)</i> | 25 |
| Tableau 3 : <i>Diagnostic différentiel de la FA chez les Bovins</i> | 27 |
| Tableau 4 : <i>Diagnostic différentiel de la FA chez les Petits ruminants</i> | 29 |
| Tableau 5 : <i>Foyer 01</i> | 38 |
| Tableau 6 : <i>Foyer 02</i> | 40 |
| Tableau 7 : <i>Nombre de foyers (déclarés et suspectés) de FA selon les mois</i> | 42 |
| Tableau 8 : <i>Influence du mode d'élevage sur la transmission de la maladie</i> | 44 |
| Tableau 9 : <i>Taux de mortalité et de morbidité selon les espèces</i> | 45 |
| Tableau 10 : <i>Mortalité des animaux selon l'Age</i> | 46 |
| Tableau 11 : <i>Taux global de mortalités et de guérisons</i> | 47 |
| Tableau 12 : <i>Signes cliniques observés</i> | 48 |
| Tableau 13 : <i>Taux des mesures sanitaire prises</i> | 50 |
| Tableau 14 : <i>Taux de vaccination atteint durant l'année 2018</i> | 50 |

LISTE DES ABRÉVIATIONS

| | |
|--------------|---|
| ADN | Acide désoxyribonucléique |
| ARN | Acide désoxyribonucléique |
| AFSSA | Agence Française De Sécurité Sanitaire Des Aliments |
| DSV | Direction des services vétérinaire |
| ELISA | Enzyme-linked immunosorbent assay |
| FA | Fièvre aphteuse |
| FMD | Foot and Mouth Disease (Fièvre Aphteuse) |
| MDO | Maladies à déclaration obligatoire |
| MRLC | Maladies Réputées Légalement Contagieuse |
| NSP | Non Structural Protein |
| OIE | Organisation mondiale de la santé animale |
| PCR | Réaction en chaine par polymérase |
| PIADC | Plum Island Animal Disease Center |
| pH | Potentiel Hydrogène |
| SAT | Southern African Territories (Territoires d'Afrique australe) |
| VP | Protéine virale |
| % | Pour Cent |
| °C | Degré Celsius |

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PREMIÈRE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE | |
| I.DEFINITION..... | 3 |
| II. HISTORIQUE..... | 3 |
| III. IMPORTANCE ECONOMIQUE..... | 4 |
| IV. ETIOLOGIE | 5 |
| V. CARACTERISTIQUES DU VIRUS | 5 |
| 1. Morphologie, dimensions et structure | 5 |
| a) Le virion..... | 5 |
| b) Les sous-unités protéiques | 6 |
| 2. Composition chimique..... | 6 |
| a) L'acide nucléique | 6 |
| b) Les protéines de la capsid..... | 6 |
| c) Des protéines non structurales..... | 6 |
| 3. Propriétés Physico-Chimiques | 8 |
| 3.1. Comportement vis-à-vis des agents physiques..... | 8 |
| 3.2. Comportement vis-à-vis des agents chimiques..... | 8 |
| VI. POUVOIR PATHOGENE..... | 9 |
| 1. Variations quantitatives..... | 9 |
| 2. Aspects qualitatifs..... | 9 |
| VII. POUVOIR ANTIGÈNE IMMUNOGÈNE..... | 10 |
| VIII. ESPÈCES AFFECTÉES..... | 10 |
| IX. ÉPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE APHTEUSE..... | 11 |
| 1. Épidémiologie Descriptive..... | 11 |
| 1.1. Répartition géographique | 11 |
| 1.2. Évolution Dans Le Temps..... | 12 |
| 1.3. Évolution Dans L'Espace..... | 12 |
| 2. Épidémiologie Analytique..... | 12 |

| | |
|---------------------------------------|-----------|
| 2.1. Source du virus..... | 12 |
| 2.2. Réceptivité..... | 14 |
| 2.3. Voies de pénétration..... | 15 |
| 2.4. Mode de transmission..... | 16 |
| 2.4.1. La transmission directe..... | 16 |
| 2.4.2. La transmission indirecte..... | 16 |
| X. PATHOGENIE..... | 17 |
| 1. Incubation..... | 17 |
| 2. Phase clinique..... | 18 |
| 3. Phase post-clinique..... | 18 |
| 4. Immunité..... | 19 |
| XI. SYMPTOMES..... | 20 |
| A. FORMES RÉGULIÈRES | 20 |
| 1. Chez les bovins | 20 |
| 2. Chez les petits ruminants | 21 |
| B. COMPLICATIONS ET SÉQUELLES | 21 |
| XII. LÉSIONS | 23 |
| 1. Lésions éruptives | 23 |
| 2. Lésions non éruptives | 23 |
| XIII. DIAGNOSTIC..... | 25 |
| 1. Diagnostic épidémiologique | 25 |
| 2. Diagnostic clinique..... | 26 |
| 3. Diagnostic différentiel | 26 |
| 4. Diagnostic de laboratoire | 30 |
| 4.1. Prélèvement | 30 |
| 4.2. Diagnostic virologique..... | 30 |
| 4.3. Diagnostic sérologique..... | 31 |
| XIV. PROPHYLAXIE..... | 32 |
| 1. Prophylaxie sanitaire | 32 |
| 2. Prophylaxie médicale | 34 |

DEUXIÈME PARTIE : ETUDE EXPÉRIMENTALE

| | |
|--|-----------|
| I. OBJECTIFS..... | 36 |
| II. MATERIEL..... | 36 |
| 1. Zone d'étude..... | 36 |
| 1.1. Situation..... | 36 |
| 1.2. Relief..... | 36 |
| 1.3. Climat..... | 37 |
| 2. Collecte des données..... | 38 |
| III. MÉTHODES..... | 41 |
| IV. RÉSULTATS ET DISCUSSION..... | 42 |
| 1. Répartition de la maladie dans le temps dans la wilaya de Ghardaïa..... | 42 |
| 2. Mode d'élevage | 44 |
| 3. Taux de morbidité et de mortalité par espèce..... | 45 |
| 4. Taux de mortalités selon l'Age..... | 46 |
| 5. Taux de mortalité et de guérison global..... | 47 |
| 6. Les signes cliniques de la FA observés par les vétérinaires..... | 48 |
| 7. Mesures sanitaire prises..... | 50 |
| CONCLUSION GÉNÉRALE..... | 53 |
| RECOMMANDATIONS..... | 54 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE | |

INTRODUCTION

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie virale très contagieuse du bétail qui cause d'énormes pertes économiques (James et Rushton 2002; Thompson et al. 2002). Elle est due à un Aphtovirus appartenant à la famille Picornaviridae. Sept sérotypes ont été identifiés dans le monde. La FA affecte les mammifères artiodactyles domestiques et sauvages. C'est une maladie animale à fort impact en santé vétérinaire et en bien-être animal, en raison d'une morbidité proche de 100 %, d'une diminution importante de la production animale et d'une mortalité des jeunes animaux (Arada Izzedine 2018).

Cette maladie est listée dans le Code sanitaire des animaux terrestres de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et doit être obligatoirement déclarée.

La maladie sévit à l'état enzootique dans de nombreux pays, à travers la majeure partie de l'Afrique et du Moyen-Orient avec une prévalence élevée (OIE 2012).

Malgré des campagnes de vaccination massive effectuée sans interruption en Algérie, des cas de fièvre aphteuse réapparaissent de façon épisodique ; et ce fléau sévit toujours ce qui a retenu l'attention des services vétérinaires, des gouvernements et de la population.

C'est la raison pour laquelle nous avons mené une enquête auprès des vétérinaires afin de savoir la situation épidémiologique de cette maladie contagieuse, ainsi que les mesures de prophylaxie prises, dans la région de Ghardaïa.

La première partie portera sur la présentation de la maladie depuis sa découverte jusqu'à la mise en place d'institutions internationales et de dispositifs de vigilance, en passant par l'identification du virus et son mode de propagation. Elle évoquera aussi le processus de diagnostic, le pronostic, le traitement et l'importance économique.

La deuxième partie comportera une étude expérimentale par le traitement des données recueillies sur l'épidémie qui a touché la wilaya de Ghardaïa, appuyé d'une analyse à travers laquelle les observations et résultats seront extraits.

PREMIÈRE PARTIE
ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. DEFINITION :

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, épizootique, d'une contagiosité très rapide. Elle affecte tous les artiodactyles biongulés, domestique et sauvages, les Bovins surtout, mais aussi les Ovins, les Caprins et les Porcins. On entend par maladie infectieuse une maladie due à la multiplication d'une bactérie ou d'un virus dans un organisme vivant. Elle est virulente, car elle peut provoquer des manifestations pathologiques. Le caractère inoculable de la maladie traduit la possibilité d'isoler le virus afin de reproduire la maladie. La FA est qualifiée d'épizootie parce qu'elle touche les animaux en ayant une extension géographique importante tout en perdurant dans le temps. La FA ne se transmet pas à l'homme, on ne parle donc pas de zoonose quand on s'intéresse à la maladie (GUILLAUME 2011).

Cette maladie est due à un petit virus à ARN de la famille de Picornaviridae et du genre aphtovirus, cytopathogène, non hémagglutinant. Celui-ci a été subdivisé en 7 types différents qui n'ont aucune communauté antigénique entre eux, les types : O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3, Asia1 (GOURREAU et BENDALI 2008).

La FA tire son nom du mot grec *apthê* (aphte) qui signifie brûlure. Elle se caractérise principalement par de la fièvre et des aphtes avec l'apparition de vésicules puis d'ulcères dans la cavité buccale, dans l'espace inter digité et sur le bourrelet coronaire des onglons, ainsi que sur la mamelle et les trayons. Elle s'accompagne de lésions macroscopiques et microscopiques dégénératives spécifiques dans l'épiderme et le myocarde.

La FA dénommée FMD (Foot and Mouth Disease) chez les Anglo-Saxons, est la maladie la plus contagieuse du bétail, de ce fait elle est soumise à déclaration obligatoire dans la plupart des pays (LAPORTE J et TOMA B 2015)

II. HISTORIQUE :

Trois étapes peuvent être distinguées :

- **1^{ère} étape** : Individualisation clinique de la maladie.

En Europe, la fièvre aphteuse est probablement une maladie très ancienne mais elle a été longtemps confondue avec d'autres infections. La première description identifiable de la maladie a été faite par Girolamo Fracastoro en 1514, qui a décrit une maladie épizootique ressemblant à la fièvre aphteuse sur des bovins en Italie (Joubert L& Mackowiak, 1968).

Les premiers cas de FA en Afrique ont été officiellement recensés en Afrique du Sud par Hutcheon en 1892. mais la présence de la maladie paraît beaucoup plus ancienne et dès 1780,

des rapports indiquent la présence d'une maladie touchant la bouche et les pieds chez les bovins et qui guérissait en générale en 2 semaines (Thomson G R.1994).

- **2^{ème} étape** : Identification et étude du virus.

Le virus est isolé par Loeffler et Frosch en 1897 ; Waldmann et Pape, en 1920 montrent la sensibilité expérimentale du cobaye.

En 1922 Vallée et Carré prouvent la pluralité séro-immunologique du virus (types O et A), complétée à partir de 1926 (Trautwein, type C), puis en 1936 (Lawrence) par la découverte des types SAT 1, 2, 3 et Asia1 (Rivière J. et al. 2020).

- **3^{ème} étape** : Développement et utilisation du vaccin contre la FA.

De 1926 à 1936, ce sont les travaux de Vallée, Carré et Rinjard (action du formol sur le virus provenant d'épithélium lingual de bovin infecté), ceux de Schmidt (adsorbabilité du virus aphteux sur hydroxyde d'aluminium) et ceux de Waldmann qui permettent l'obtention du premier vaccin anti-aphteux à virus formolé, adsorbé sur hydroxyde d'aluminium et chauffé.

A certaines amélioration près (mise en culture des tissus épithéliaux de langue de bovin, selon la technique de Frenkel, en 1947 ; culture de lignées cellulaires...), c'est encore ce vaccin qui est employé partout dans le monde dans la lutte médico-sanitaire contre la F.A.

A l'époque actuelle; l'OIE a publié à partir de 1996 une liste de pays officiellement indemnes da la FA, ne pratiquant pas la vaccination. En mai 1999, 52 pays étaient inscrits sur cette liste. Les pays indemnes ont donc tout intérêt à ne pas vacciner pour être reconnus indemnes da la FA. Pour les autres pays ou région où la FA est toujours présent, des programmes de lutte et d'éradication basés sur la vaccination sont progressivement mises en place. La situation de la FA a progressé de manière remarquable dans certaines parties du monde au court des dernières années, en particulier en Europe et plus récemment en Amérique du sud. La maladie reste endémique avec une prévalence importante dans beaucoup des pays d'Afrique, du moyen Orient et d'Asie (Rivière J. et al. 2020).

III. IMPORTANCE ECONOMIQUE :

Les répercussions économiques de la FA découlent de l'impact direct de la maladie sur la production, du coût des mesures de lutte et des restrictions commerciales (James et Rushton, 2002).

Les conséquences économiques sont principalement dues :

- À l'extrême contagiosité de la F.A (90 % à 100 %).
- Au taux élevé de morbidité de la F.A (en moyenne 65 à 70 %).
- Au taux de mortalité qui habituellement faible (2 à 5 %), est parfois très élevé (tout particulièrement chez les veaux, agneaux) ainsi qu'aux avortements.
- Aux séquelles graves qui transforment le sujet apparemment guéri en non-valeur économique (surinfection des aphtes buccaux, mammaires, podaux, d'où amaigrissement, pertes en viande, baisse de production de lait, incapacité d'allaiter, mammites et parfois lésions cardiaques irréversibles).
- À l'existence de porteurs sains chez les ruminants.

De plus, la F.A. est caractérisée par une répartition cosmopolite, et sa forte contagiosité ainsi que l'intensité des échanges commerciaux entre les pays font du statut indemne d'un pays ou d'une zone un statut provisoire et temporaire (Rivière J. et al. 2020).

IV. ÉTIOLOGIE :

Le virus de la FA appartient à la famille Picornaviridae et au genre *Aphthovirus*. C'est un virus à ARN simple brin, non enveloppé de polarité positive qui possède une capsidie de forme icosaédrique d'environ 30nm de diamètre et un génome de l'ordre de 8500 nt (nucléotides) (Adams et al. 2017; King et al. 2018; Zell et al. 2017)

Le nom du genre est dérivé du mot grec aphtha qui signifie « vésicules dans la bouche » et fait référence aux lésions vésiculaires que le virus provoque chez les animaux artiodactyles (Arada Izzedine 2018).

V. CARACTERISTIQUES DU VIRUS :

1. Morphologie, dimensions et structure

a) Le virion

Il est formé d'un cœur central d'acide nucléique (31%) et d'une capsidie protéique (69%) composée de 60 capsomères. Le virus de la FA est dépourvu d'enveloppe : il s'agit d'un virus nu. Le virion se présente au microscope électronique sous forme de particules grossièrement sphériques, mûriformes, mesurant de 20 à 28 jusqu'à 30 nm de diamètre : il s'agit donc d'un virus de très petite taille. Le virion aphteux a la forme d'un icosaèdre, forme géométrique à 20 faces, 30 arêtes et 10 sommets. Sous l'influence de divers facteurs, le virion peut se dissocier en

éléments qui sont l'ARN, d'une part, et des sous-unités protéiques, d'autre part, dont la plus connue est appelée 12 S (Toma et al, 2009 ; Thiry et al, 1999).

b) Les sous-unités protéiques

Ce sont des structures mesurant de 7 à 8 nm, composées de capsomères.

2. Composition chimique

Le virus de la FA est composé d'acide nucléique et de protéines. Il ne contient ni glucide ni lipide, d'où son insensibilité aux solvants des lipides.

a) L'acide nucléique

L'acide nucléique du virus de la FA est un acide ribonucléique monocaténaire. Il est dépourvu de pouvoir antigène et immunogène, mais est responsable du pouvoir infectant. On estime généralement qu'une mutation est introduite par 10 000 nucléotides et par cycle de réplication : le génome du virus de la fièvre aphteuse comportant 6 900 nucléotides. Dans une population virale, il n'existe probablement aucun virus identique à un autre. Cet ensemble de virus différents, mais pour lesquels un génome moyen peut être défini, s'appelle une quasi-espèce (Toma et al, 2009 ; Thiry et al, 1999).

b) Les protéines de la capsid

Elles sont au nombre de 4 (Figure 1) : VP1, VP2, VP3 et VP4 (VP = Viral Protein). VP1, VP2 et VP3, cinq fois répétées, constituent une face de l'icosaèdre (particule 12S).

La protéine 6 virale VP4 est une protéine interne à la capsid. Elle sert à rattacher l'ARN viral à la surface intérieure de cette boîte protéique qu'est la capsid.

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 VP1seule est différente de celle de la VP1 sur la particule virale (Toma et al, 2009).

c) Des protéines non structurales

Elles interviennent dans la réplication du virus, mais ne font pas partie de la capsid virale. La recherche des anticorps correspondants est utilisée pour détecter l'infection d'animaux vaccinés avec des vaccins purifiés (Toma et al, 2009).

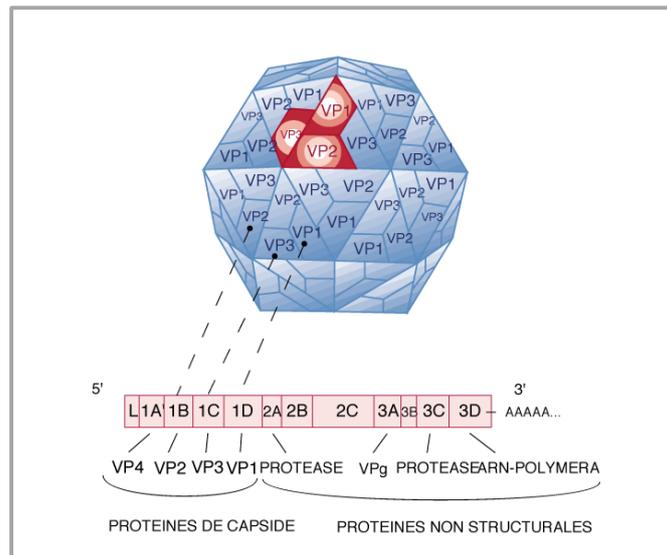


Figure 1: *Génome et structure protéique du virus aphteux (Thiry et baazizi 1999).*

Le virus de la FA supporte une pluralité immunologique importante, qui se manifeste par l'existence de sept sérotypes différents (O, A, C, 3 sud-africain « SAT1, SAT2, SAT3 » et un asiatique « Asia1 », pour lequel il n'existe pas de protection croisée.

Au sein de chaque sérotype coexistent également des sous-types dont on note : 11 sous-types O, 24 sous-type A, 4 sous-types C, 7 sous-types pour SAT1, 3 pour SAT2 et 4 pour SAT3, pour lesquels la protection croisée est partielle (HOLVECK T.2002).

Sa distribution géographique n'est pas la même pour tous les types (Figure 2). Classiquement, on considère que les trois types O, A et C sont ubiquitaires. En particulier, le type O qui a sévi dans de nombreuses régions au cours de la décennie 1990-2000 (Asie, Afrique, Europe, Amérique du Sud). SAT1, SAT2 et SAT3 sont rencontrés dans l'est et le sud de l'Afrique, et Asia, en Asie.

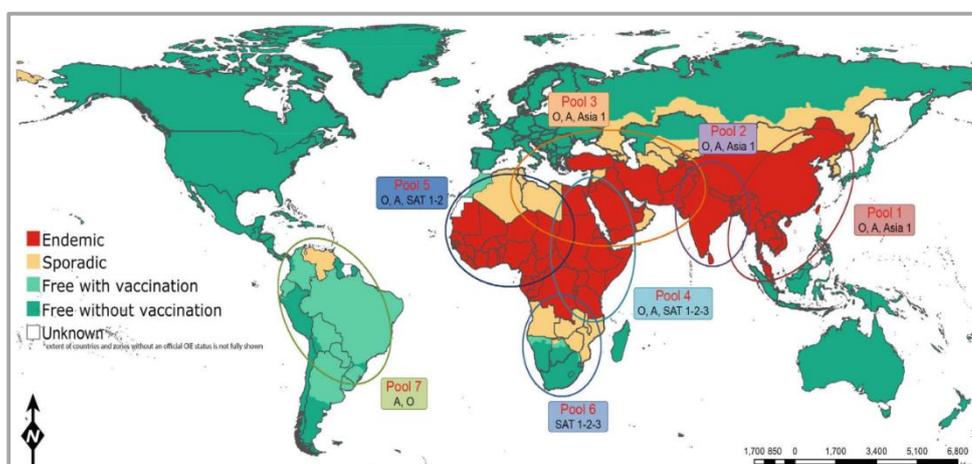


Figure 2: *Répartition des sérotypes du virus aphteux dans le monde (WRL-FMD 2016)*

3. Propriétés Physico-Chimiques

3.1. Comportement vis-à-vis des agents physiques

Il est généralement admis qu'une température supérieure à 50°C inactive progressivement le virus de la fièvre aphteuse et que les températures atteintes par la pasteurisation (61 à 63°C) pendant 30 minutes ont le même effet. Il faut aussi noter que le virus est plus sensible à la chaleur humide (résiste 30 minutes à 65°C) qu'à la chaleur sèche (2h30 à 70°C). Après congélation allant de -30° à -70°C, le virus conserve son pouvoir pathogène pendant des années (Holveck 2002).

L'humidité relative est un facteur essentiel de la survie du virus : elle doit être supérieure à 55%. Dans ce cas, le virus en aérosol reste infectieux à 20°C comme s'il était dans un milieu de culture. Le virus de la fièvre aphteuse est stable entre pH 7 et 9 à 4°C et - 20°C. Ce virus est sensible aux pH acides et inactivé à pH 6. La taille des gouttelettes en aérosol joue également un rôle dans la survie ou le dessèchement du virus. En effet, une taille de gouttelettes d'aérosol de 0,5 à 0,7 µm est optimale pour une survie plus longue du virus dans l'air alors que les aérosols plus petits sèchent. (Arada Izzedine 2018).

3.2. Comportement vis-à-vis des agents chimiques

Le virus de la fièvre aphteuse en raison de l'absence de l'enveloppe, présente une résistance remarquable aux solvants tels que l'alcool à 70°, l'éther, le chloroforme et le crésol. Cependant il est détruit en moins d'une minute par des solutions telles que l'hydroxyde de sodium à 2% ou l'hydroxyde de potassium à 2%, l'acide citrique à 0,2% et le carbonate de sodium anhydre à 4%. Ces solutions sont utilisées comme des désinfectants efficaces pour les objets contaminés par la fièvre aphteuse (Harada et al. 2015; Hong et al. 2015).

Le virus est sensible notamment à l'acide acétique à 2%, à l'acide citrique à 0,2% et le formol à 0,5‰ (agent d'inactivation utilisé dans la préparation des vaccins). Il est aussi sensible aux oxydants tels que les hypochlorites (eau de javel 1/10^{ème}), mais ces derniers sont d'utilisation plus limitée en raison de leur inactivation rapide en présence de matières organiques (Hong et al. 2015; Newman, Rowlands, et Brown 1973) (Tableau 1).

Tableau 1 : Résistance du virus de la FA aux agents physiques et chimiques (OIE, 2009).

| | |
|----------------------|---|
| Température | Préserve par la réfrigération et la congélation et progressivement inactive par les températures supérieures à 50°C |
| pH | Inactive a pH <6,0 ou >9,0. |
| Désinfectants | Inactive par l'hydroxyde de sodium (2 %), le carbonate de sodium (4 %) et l'acide citrique (0,2%). Résiste aux iodoformes, aux ammoniums quaternaires, aux hypochlorites et au phénol, surtout en présence de matières organiques. |
| Résistance | Résiste dans les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse a pH neutre mais détruit dans les muscles à pH <6,0, c'est-à-dire après apparition de la rigidité cadavérique virulence persistante jusqu'à un mois dans les aliments contaminés et dans l'environnement (variable selon la température et le pH). |

VI. POUVOIR PATHOGENE :

1.1. Variations quantitatives

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

1.2. Aspects qualitatifs

Le virus aphteux présente deux tropismes distincts :

- **À l'espèce** : qui fait que tous les artiodactyles ont une réceptivité spontanée a la fièvre aphteuse qu'ils soient domestique tels que : bovin, ovin, caprin, porcine, camelin, ou sauvages tels que : buffle, mouflon, éléphant, daim ou antilope.
- **Au tissu** : caractérisé par un épithéliotropisme, illustré par les lésions aphteuses et les contaminations essentiellement des muqueuses. Aussi un myotropisme, qui lui est responsable des dégénérescences au niveau du muscle cardiaque connu sous le nom « cœur tigré de Kit » essentiellement chez les jeunes.

VII. POUVOIR ANTIGÈNE ET IMMUNOGÈNE :

L'infection par le virus aphteux entraîne l'apparition d'anticorps et l'installation d'une immunité spécifique. Les anticorps sont détectables par séroneutralisation, 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 donc 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 (1 sem) qui suit l'infection, atteignent leur maximum à la fin de la troisième semaine. Ils peuvent persister durant plusieurs années. Des vaccins à virus inactivé sont utilisés dans les pays où la seule prophylaxie sanitaire ne suffit pas à enrayer l'épizootie. Leur composition est adaptée à la nature de la souche en cause. La protection qu'ils confèrent débute dès le quatrième jour après la vaccination et dure de 4 à 12 mois suivant les espèces. Des vaccins peptidiques et recombinants sont encore à l'étude (Hadj Ammar et Kilani 2014).

VIII. ESPÈCES AFFECTÉES

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

Les espèces domestiques et sauvages les plus sensibles appartiennent à l'ordre des Artiodactyles (animaux à doigts pairs). Parmi les espèces domestiques, les bovins, les porcins, les ovins et les caprins sont les principales espèces sensibles à la fièvre aphteuse. Au sein des camélidés, le chameau de Bactriane (*Camelus bactrianus*) (chameau à deux bosses) est sensible à la fièvre aphteuse et développe des lésions graves, tandis que le dromadaire (*Camelus dromedarius*) (chameau à une bosse) est résistant à l'infection (Thomson 1994)

De même, de nombreux animaux sauvages, tels que le buffle d'Afrique, le chamois, la girafe, le gnou, le phacochère, les koudous, l'Impala et plusieurs espèces des cerfs, d'antilopes et des gazelles peuvent être infectées par le virus de la fièvre aphteuse. En dehors des artiodactyles, plusieurs cas cliniques ont été signalés chez des éléphants d'Asie en captivité, mais il y a peu de descriptions de virus de la fièvre aphteuse chez les éléphants d'Afrique, et cette dernière espèce

n'est pas considérée comme sensible dans des conditions naturelles en Afrique australe (Ayebazibwe et al. 2010; Bronsvoort et al. 2008; Bruckner et al. 2002; Thomson 1994; Thomson et al. 2013; Vosloo et al. 2002; Ward, Laffan, et Highfield 2007; Weaver et al. 2013).

Les équidés, carnivores et les oiseaux ne sont pas réceptifs.

La fièvre aphteuse n'est pas une zoonose et seuls quelques rares cas d'infection potentielle de l'homme par le virus aphteux ont été décrits (Bauer 1997; Berríos 2007; Capella 2001; Simmons et Feldman 2001).

IX. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA FIEVRE APHTEUSE

1. Épidémiologie Descriptive

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

1.1. Répartition géographique

Depuis sa première description, la FA d'est largement diffusée à travers tous les continents La fièvre aphteuse est endémique dans certaines parties de l'Asie et la majeure partie de l'Afrique et du Moyen-Orient. La majorité des pays d'Amérique latine ont appliqué des mesures de zonage et sont reconnus comme étant indemnes de fièvre aphteuse avec ou sans vaccination.

L'Australie, la Nouvelle-Zélande et l'Indonésie, l'Amérique centrale, l'Amérique du Nord et l'Europe occidentale sont actuellement indemnes de fièvre aphteuse. Cependant, celle-ci est une maladie transfrontalière qui peut survenir de manière ponctuelle dans des zones habituellement indemnes (Karesh, W. 2012)

La fièvre aphteuse est la première maladie pour laquelle l'OIE a établi une liste officielle de pays, de zones et de compartiments indemnes par le biais d'une procédure transparente, scientifique et impartiale. (Figure3)

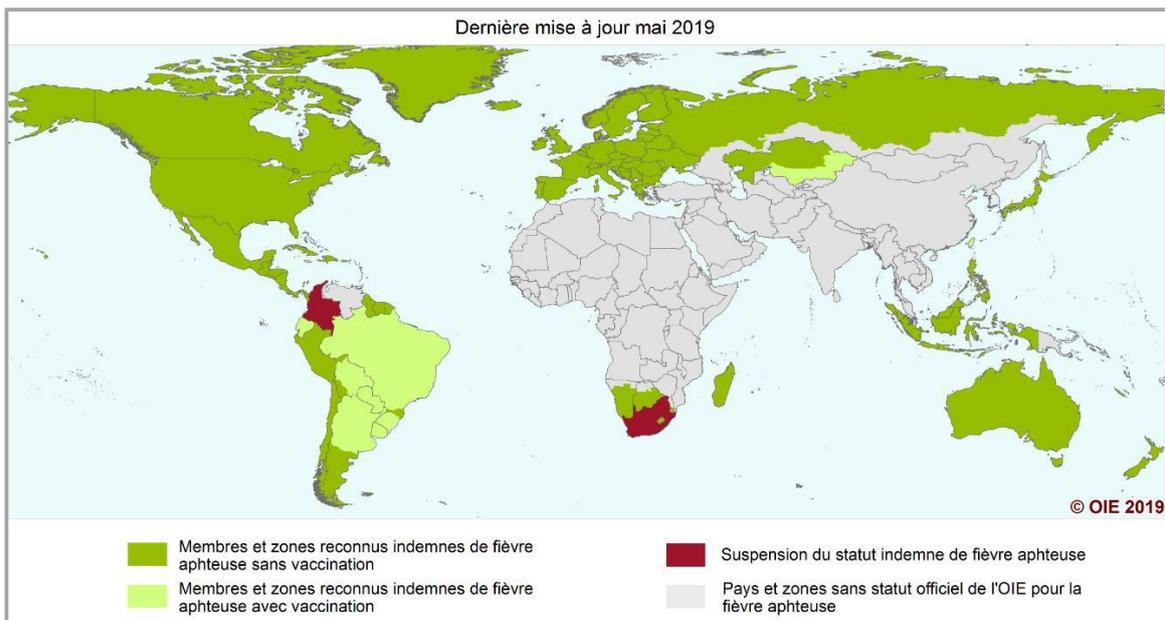


Figure 3: Statut officiel des Pays Membres de l'OIE vis à vis de la FA (OIE 2019).

1.2. Évolution Dans Le Temps

La fièvre aphteuse peut prendre deux aspects dans le temps :

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

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

1.3. Évolution Dans L'espace

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

2. Épidémiologie Analytique

2.1. Source du virus

- **Animaux malades**

La première source de virus est représentée par les animaux malades (Figure 4), par toutes leurs excréments et sécrétions, le sang, les viandes réfrigérées et congelées, les salaisons et les eaux grasses. Leur excrétion virale est massive, mais variable en intensité et en durée.

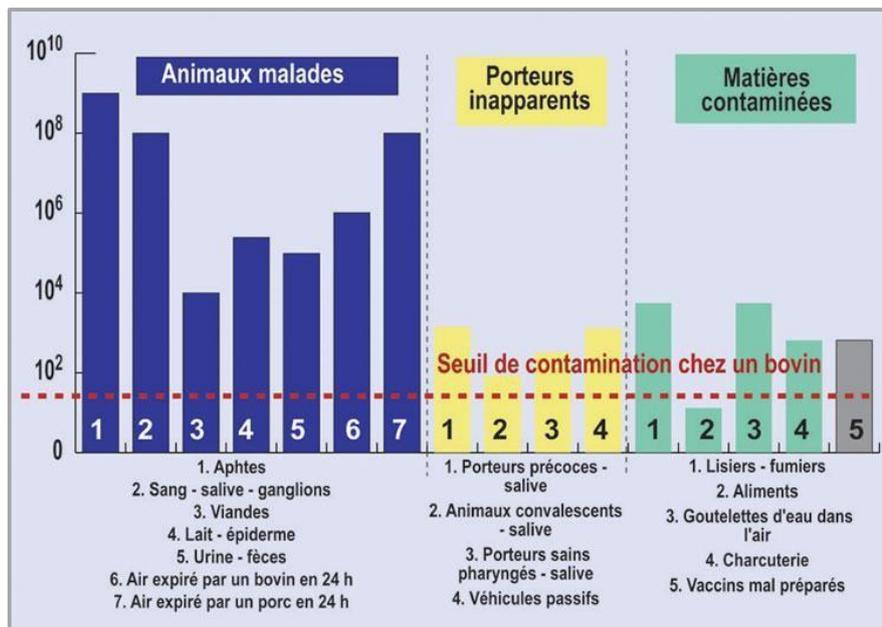


Figure 4: Sources de virus de fièvre aphteuse (Manuel FA DGAL, Année 2010).

Si l'on considère que le seuil de contamination pour un bovin par voie respiratoire est de 10 à 100 particules virales infectieuses, on remarquera qu'un porc qui excrète jusqu'à 100 millions de virions par jour pourrait contaminer un million d'animaux. Il faut noter également la virulence du sang durant la phase clinique de la maladie : c'est la raison pour laquelle les abattages sanglants sont à éviter autant que possible (J.M. Gourreau, 2010).

Les aphtes sont particulièrement riches en virus mais la virulence disparaît dès le 4^{ème} jour suivant la rupture de l'aphte. La salive est contagieuse de 6 à 13 jours, il est en de même pour les larmes, le jetage et les liquides œsophagiens. Le sang ne recèle habituellement plus de virus après 8 jours. Le lait et tous ses dérivés contiennent le virus précocement et demeurent des sources de virus de manière intermittente pendant 5 à 7 jours. L'urine représente clairement la voie d'excrétion la plus dangereuse à long terme. En effet, les sujets aphteux guéris en apparence continuent d'excréter le virus dans les urines pendant 246 jours. Les avortons, les eaux et toutes les enveloppes fœtales sont virulents lors d'avortement dus à la fièvre aphteuse. De même, le sperme et les embryons congelés sont aussi contaminants, ainsi que la laine des moutons (Rivière J. et al. 2020).

● Porteurs précoces de germes et véhicules

L'excrétion du virus peut commencer précocement, parfois 4 jours avant que la maladie clinique ne soit apparente. Ceci est d'une importance épidémiologique majeure puisque des animaux apparemment sains peuvent excréter du virus et transmettre la maladie.

Les porteurs tardifs, qu'ils soient convalescents ou guéris, constituent des réservoirs post-infectieux pendant plus de 6 mois chez les moutons, voire 2 ans chez les bovins.

Les véhicules passifs de virus aphteux se recrutent parmi les espèces non réceptives (chevaux, carnivores, oiseaux) et les arthropodes, d'où les mesures de surveillance ou d'interdiction de la sortie hors d'un foyer de toutes les espèces domestiques et de l'homme. Le vent, les nuages sont des véhicules passifs particuliers. La diffusion de l'aérosol dépend en effet de la température de l'air, de la vitesse du vent, du relief géographique.

Enfin, les supports inanimés (véhicules, litières, locaux, aliments, terre, eau de boisson...) peuvent également propager le virus et doivent être soumis à une désinfection stricte, en complément de l'abattage (Rivière J. et al, 2020).

● **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 à certains traitements thermiques du lait (Donaldson, 1997).

2.2. Réceptivité

La réceptivité des animaux au virus dépend surtout de l'espèce, les bovins et les moutons étant approximativement 100 fois plus réceptifs que les porcs. Toutefois, les ovins et caprins, bien que très réceptifs, c'est l'inverse pour les porcs qui par voie aérienne, excrètent 1000 fois plus de virus que les bovins.

La morbidité est donc importante et se remarque essentiellement chez les bovins et les porcins. La mortalité est quasiment nulle chez les adultes des espèces sensibles mais très importante chez les jeunes animaux (HAJ AMMAR. H et KILANI. H. 2014).

La Figure 5 résume globalement le rôle de chaque espèce *le cycle épidémiologique de la FA*.

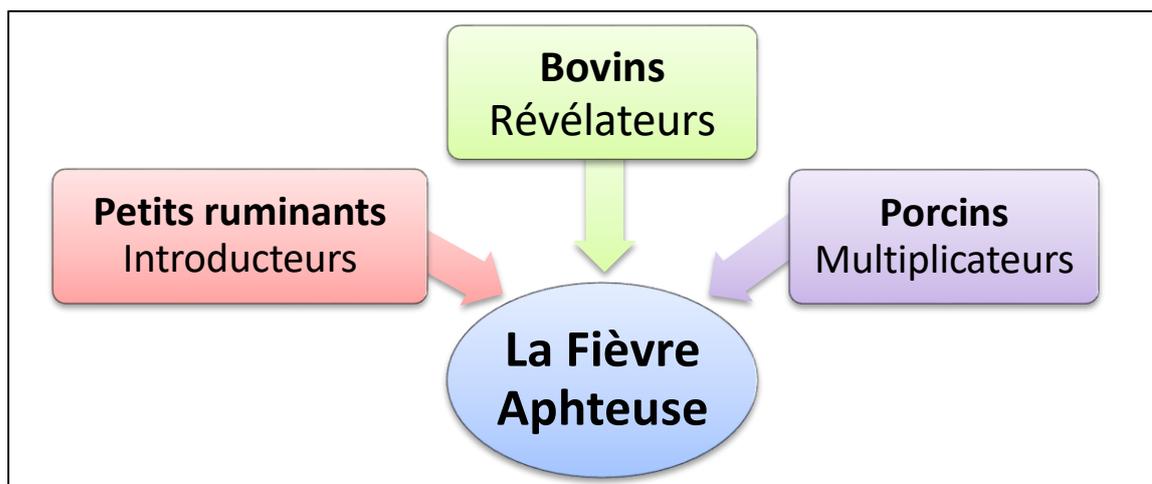


Figure 5 : *Rôle des différentes espèces dans le cycle épidémiologique de la FA*
(HAJ AMMAR. H et KILANI. H. 2014).

2.3. Voies de pénétration

Les voies de pénétration sont essentiellement muqueuses dans les conditions naturelles (muqueuse respiratoire, digestive et, accessoirement, conjonctivale) : muqueuses et tissus lymphoïdes du pharynx ou de la région des amygdales notamment.

- **Voie respiratoire :** La principale voie d'entrée du virus chez les ruminants est le système respiratoire, où de très faibles doses de virus peuvent déclencher l'infection. Les porcs ont besoin d'environ 80 fois plus de virus de la F.A. que les ruminants pour être infectés par la voie respiratoire (Donaldson et al. 2001 ; Alexandersen et al. 2003) ; ils sont généralement plus résistants à l'infection par le virus F.A.

- **Voie orale :** Des doses plus élevées de virus sont nécessaires pour infecter des animaux par la voie orale par rapport à la voie respiratoire. Les porcs sont plus sensibles à l'infection par voie orale, tandis que chez les ruminants celle-ci est rare. L'alimentation par des déchets alimentaires non traités contenant des produits d'origine animale infectés est une source potentielle d'infection pour les porcs, comme cela a été suspecté dans l'épizootie de 2001 au Royaume-Uni.

- **Autres voies :** le virus peut également entrer par la peau ou les muqueuses blessées (par exemple lors de l'alimentation sur fourrages séchés, lésions au niveau du pied, traumatismes par les machines à traire) ; l'insémination artificielle ; l'usage de vaccins ou de médicaments contaminés ; l'utilisation de matériel contaminé (Rivière J. et al. 2020).

2.4. Modes de transmission

La FA est très contagieuse et plusieurs voies d'infection et d'excrétion du virus de la maladie ont été décrites. Cependant, La transmission de la FA se fait soit par voie direct ou indirect.

2.4.1. La transmission directe

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 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, 2002).

2.4.2. La transmission indirecte

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...) (Bouma et al, 2003. Sutmoller et al, 2003Hyslop ,1970).

• Les personnes :

Les personnels d'étables qui peuvent être des véhicules de virus par leurs mains souillées ou leurs vêtements, la transmission dans ce cas se fait lorsque ces personnes visitent des fermes infectées la contamination se fait par les manipulations des mamelles des vaches infectées qui peuvent avoir des aphtes sur les trayons.

Le vétérinaire joue le rôle de vecteur de virus entre les exploitations lorsqu'il visite plusieurs fermes dans la même journée sans faire la désinfection nécessaire (Saegerman et Leforban, 2014)

- **Les véhicules et le matériel :**

Ils sont considérés comme le principal vecteur inanimé du virus aphteux entre les fermes, où le matériel partagé entre les exploitations est un vecteur à courte distance vu que les élevages qui partagent les machines à traire (comme le chariot trayeur) ou le matériel de nettoyage doivent être proches les uns des autres. Contrairement aux véhicules qui peuvent parcourir de longues distances comme celles des collecteurs de lait ou les véhicules de transport des aliments et de bétail, le risque associé à ce type de vecteurs c'est que les roues peuvent véhiculer le virus entre les exploitations visitées (Wee et al, 2008).

- **La dispersion aérienne :**

La transmission aérienne a été en réalité souvent sur évaluée lors de différentes études, selon (Gloster 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 20 km par voie aérienne même avec des porcs à l'origine de l'excrétion (Donaldson 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 et al. 2001, Sorensen et al. 2000 ; Donaldson et al. 1982 ; Gloster et al. 1982 ; Gloster et al. 1982).

X. PATHOGENIE

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 lymphohématogène 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. 2020).

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 06). 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)

3. Phase post-clinique

Il y a deux possibilités qui peuvent être observées (Figure 6) :

a) Guérison :

En absence de surinfection, la guérison peut être observée dès la cicatrisation des lésions locales, très riches en virus et hautement infectants tout au long de leur évolution.

b) Complications et séquelles : en quatre formes différentes.

- **Complication septique :** les bactéries de sortie peuvent occasionner une infection ou toxico-infection locale ou générale.
- **Myocardite :** le myocarde est une cible secondaire de multiplication virale chez les jeunes animaux.

- **Le passage à la forme chronique** : atteinte pulmonaire et neuroendocrinienne.
- **La mort** : secondaire soit à une déshydratation, soit à une fibrillation ventriculaire, soit aux complications bactériennes.

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 ans chez les bovins, neuf mois chez les ovins (ALEXANDERSEN S et al., 2003 ; EuFMD, 2017).

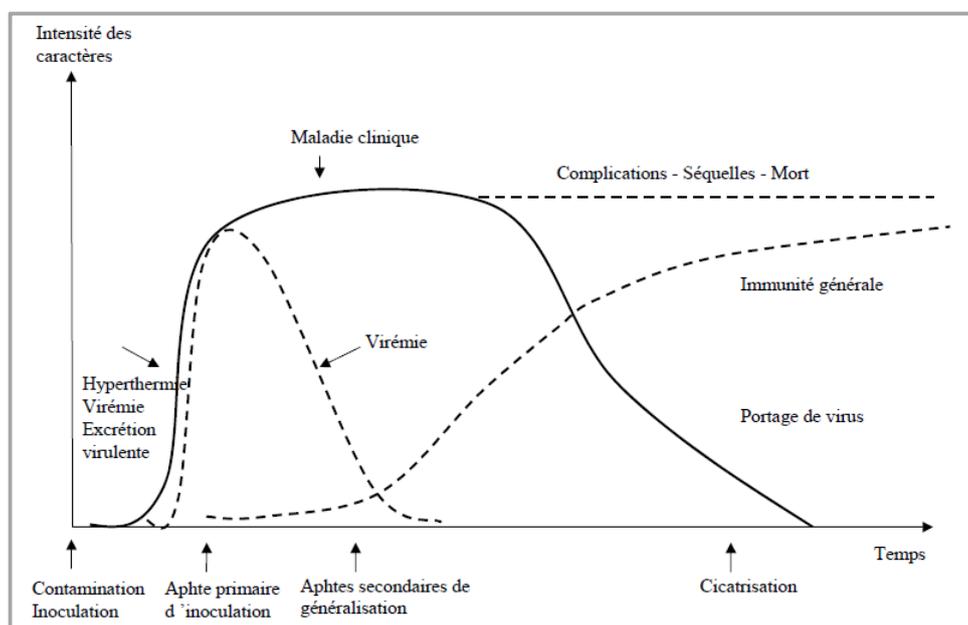


Figure 6 : Evolution théorique du processus aphteux (d'après Toma et al.2010)

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 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 (Toma et al, 2010).

XI. SYMPTOMES

A. FORMES CLINIQUE RÉGULIÈRES

Les formes classiques des adultes évoluent en 3 phases (Invasion – Etat – Terminaison).

1. Chez les bovins

1.1. Invasion : (2 à 3 jours) la période virémique et fébrile initiale montre une intensité variable (tristesse, inappétence, irrégularité de la ruminance, température à 40°C). Les prodromes de l'éruption se manifestent alors (chaleur et rougeur de la peau et des muqueuses, surtout au mufle et dans la bouche). Le site primaire de multiplication virale serait le pharynx où le virus est trouvé avant la virémie.

1.2. Etat: l'éruption, contemporaine d'une sédation relative des symptômes généraux, correspond à la sortie des aphtes selon trois localisations principales :

- **Bouche:** l'ensemble de la muqueuse buccale peut être atteint (face interne des lèvres et des joues, gencives (Figure 7), bourrelet, palais, et plus particulièrement la langue (Figure 8) dont l'épaisseur de muqueuse peut masquer les vésicules, qui sont alors surtout décelables à la palpation). Les lèvres, le mufle sont parfois atteints. En 3 à 5 jours, la lymphe aphteuse, claire et plus ou moins abondante, devient louche 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 abondante et filante (Figure 9), 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 (Figure 10) ; 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 F.A. 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 isolées ou confluentes, bien développées en raison de l'élasticité du tégument. Il n'est pas rare de trouver une ou plusieurs vésicules à l'extrémité du trayon. Celles-ci se déchirent facilement comme le montre (Figure 11) et la douleur engendrée rend compte de mouvements de défense parfois violents à la tétée ou à la mulsion. La rétention lactée est alors propice au développement de mammites. Il faut aussi noter que le pis peut être la porte d'entrée du virus lorsque la mère est tétée par de jeunes infectés.

Ainsi, les signes cliniques de la F.A. chez les bovins incluent : l'abattement, l'anorexie, la fièvre, la boiterie, la chute de production laitière, la sialorrhée, et l'existence de vésicules et/ou d'ulcères sur le muflle, à l'intérieur de la bouche, sur les pieds et les trayons.

1.3. Terminaison:

La guérison locale par cicatrisation sous-crustacée des aphtes, et générale avec rétablissement des fonctions digestives, génitales (sécrétion lactée) et retour à la température normale, s'accomplit dans la règle en 8 à 15 jours environ, sauf complications et séquelles très fréquentes.

2. Chez les petits ruminants

Les signes cliniques sont souvent plus discrets. Les vésicules peuvent être présentes sur la langue et la gencive (Figure 13), mais sont souvent petites et peuvent être difficiles à voir. Au niveau des pieds, les vésicules sont présentes sur le bourrelet coronaire (Figure 15) et dans l'espace interdigité, et se traduisent généralement par une boiterie (Figure 16), d'un seul membre le plus souvent.

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

B. COMPLICATIONS ET SÉQUELLES

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 (mammites par rétention, fonte purulente)

Séquelles

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



Figure 7 : Érosion de forme allongée (vésicule rompue) sur la gencive du bovin.



Figure 8 : Langue de bovin avec vésicules après rupture (PIADC)



Figure 9 : Sialorrhée filante caractéristique de la fièvre aphteuse (OIE)



Figure 10 : Lésion podale, vésicule dans l'espace interdigité (FMV)



Figure 11 : Ulcères superficiels sur le trayon d'une vache (J.M. Gourreau)



Figure 12 : langue d'un bovin. Contenant Plusieurs vésicules en voie de guérison, avec des marges de coloration jaunâtre (PIADC)



Figure 13 : Grande érosion (vésicule rompue) sur la partie rostrale de la muqueuse buccale d'une chèvre (PIADC)



Figure 14 : Lésion de cœur tigré, Cœur d'un mouton (PIADC)



Figure 15 : Lésion de la région coronaire de pied d'un mouton (FMV)



Figure 16 : Animal boiteux, difficulté locomotrice.

XII. LÉSIONS

Deux sortes de lésions peuvent être constatées :

- 1. Lésions éruptives** : dont la lésion fondamentale épithéliale, l'aphte est une vésicule superficielle, n'entraînant aucune atteinte de la couche germinative et guérissant rapidement sans cicatrice, sauf complication septique.
- 2. Lésions non éruptives** : représentées essentiellement par une myocardite aiguë (cœur mou, pâle, friable, marbré de taches gris-rouge ou jaunes) avec dégénérescence cireuse (cœur tigré de Kitt) (Figure 14).

Accessoirement, on peut rencontrer des lésions septicémiques (congestion, infiltration du conjonctif, rate de teinte sombre, pleurésie, pneumonie et, plus souvent, péricardite sérofibrineuse) et digestives (gastro-entérite aiguë catarrhale, mucomembraneuse, voire hémorragique).

- **Datation des lésions :**

L'estimation de l'âge de la lésion permet l'estimation de la date de l'infection (Figure 17). Cette date est très importante elle a caractère rétrospectif puisque l'enquête épidémiologique en amont permettrait de tracer le mouvement des animaux infectés et de déterminer les exploitations infectées.

Chez les bovins et les ovins, pour dater les lésions, il est préférable d'utiliser les lésions au niveau de la bouche. En effet, les lésions au niveau des pieds sont souvent altérées par des infections secondaires, et sont souvent cachées par la saleté (il faut alors nettoyer et enlever les poils de la bande coronaire pour pouvoir les observer). Chez les porcs, les lésions au niveau du pied sont les plus utiles pour dater les lésions (HAJ AMMAR. H et KILANI. H. 2014).

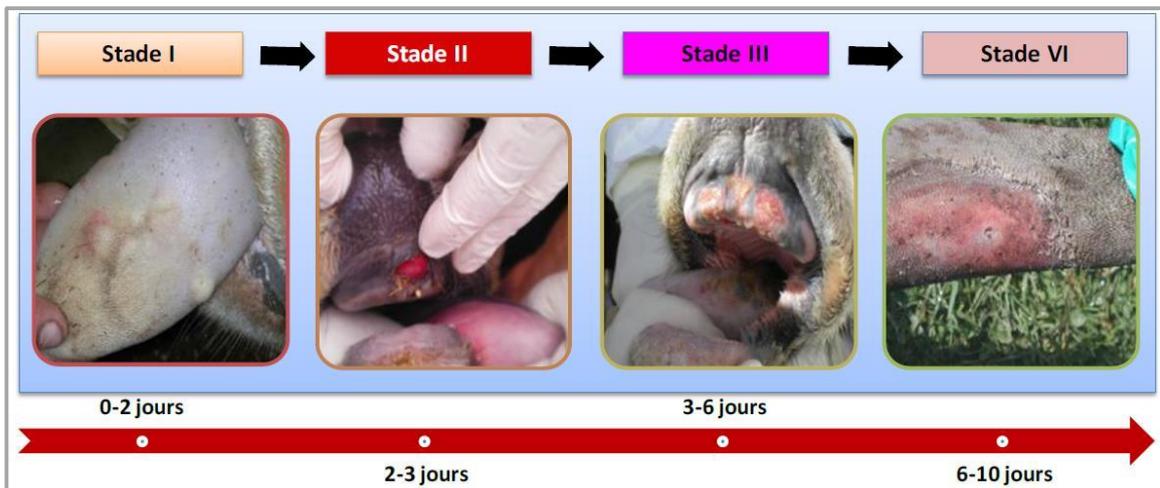


Figure 17 : Exemple d'évolution de lésions de fièvre aphteuse chez les bovins.

| Jour de maladie clinique | Aspect de la lésion |
|---------------------------------|---|
| Jour 1 | Blanchissement de l'épithélium suivi par la formation de vésicules remplies de liquide |
| Jour 2 | Vésicules récemment rompues caractérisées par un épithélium à vif. La lésion a un bord net et il n'y a aucun dépôt de fibrine. |
| Jour 3 | Les lésions commencent à perdre leur démarcation nette et leur couleur rouge vif. Un dépôt de fibrine commence à se former. |
| Jour 4 | Un dépôt de fibrine considérable s'est formé et la régénération de l'épithélium est évidente à la périphérie de la lésion. |
| Jour 7 | Grande formation de tissu cicatriciel (guérison achevée). Des dépôts de fibrine sont en général toujours présents. |

Tableau 2 : *Estimation de l'âge des lésions de FA selon leur aspect (adapté de Kitching et Mackay, 1995 ; Formation EuFMD 2017)*

Le tableau 2, décrit l'aspect approximatif des lésions considérant le jour 0 comme le moment où une lésion commence à se développer (EuFMD, 2017).

La datation des lésions n'est qu'une estimation : il existe une marge d'incertitude, qui augmente à mesure que l'âge des lésions augmente.

XIII. DIAGNOSTIC

Les méthodes de diagnostic utilisé ont pour objet de reconnaître la maladie sur le terrain et de confirmer son étiologie au laboratoire. (YEKELEYA.J2000). La précocité du diagnostic est capitale pour mettre en place au plus vite les mesures appropriées afin d'éviter la dissémination du virus aphteux.

1. Diagnostic épidémiologique

La fièvre aphteuse sera suspectée devant une affection de haute contagiosité avec un taux élevé de morbidité et faible de mortalité, sauf chez les jeunes et l'atteinte souvent simultanée des quatre espèces : bovine, ovine, caprine et porcine. (YEKELEYA. J 2000).

2. Diagnostic clinique

Les éléments de diagnostic clinique reposent sur l'apparition de différents signes cliniques de la maladie décrit précédemment (hyperthermie, boiterie, apparition des aphtes, mortalité chez les jeunes veaux ...), cependant ces derniers varient beaucoup avec l'espèce.

La FA est suspectée chez les bovins devant toute sialorrhée avec présence de vésicules ou d'ulcère dans la bouche, associée ou non à des boiteries et à des lésions sur les trayons. Chez les porcins la présence d'aphtes sur le groin et le bourrelet coronaire d'un grand nombre d'animaux est très en faveur de la maladie. Le diagnostic clinique est très difficile à faire chez les petits ruminants, voire quasiment impossible en raison des signes très discrets (HAJ AMMAR. H et KILANI. H. 2014)

3. Diagnostic différentiel

Diverses maladies peuvent prêter à confusion chez les espèces réceptives et selon les formes et les localisations de la maladie (Rivière J. et al. 2020).

3.1. Localisations buccales

De nombreuses stomatites banales, infectieuses, plus ou moins contagieuses, entraînant des lésions aphtoïdes et/ou ulcératives, avec ou sans autres localisations, et contagieuses ou non à d'autres espèces, doivent être différenciées de la F.A., en particulier la nécrobacillose chez le porc.

3.2. Localisations podales

Chez les ruminants, le panaris et le piétin, enzootiques, sont strictement localisés.

Chez le porc, la maladie vésiculeuse des suidés est indiscernable de la F.A. D'une manière plus générale, dans cette espèce, toute lésion podale ou cutanée (de type vésiculaire) doit faire penser à une suspicion de F.A.

3.3. Localisations mammaires

Chez la vache, le cowpox (vaccin) et le pseudo cowpox (nodules des trayeurs) se manifestent par des vésico-pustules poxvirales, sans atteinte générale. La thélite ulcérate herpétique n'entraîne pas de lésion buccale ni podale.

Le diagnostic différentiel est résumé dans les tableaux 3, 4 :

Tableau 3 : *Diagnostic différentiel de la FA chez les Bovins (RIVIÈRE J, 2020).*

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

| | | |
|---|---|---|
| <p>Coryza gangréneux</p> | <ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins, surtout les jeunes, Un ou deux animaux généralement. - Elle est Sporadique Présence de moutons dans l'exploitation. | <ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie, Atteinte de l'état général, Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire. - Kératite bilatérale et larmolement Jetage muco purulent. - Absence de vésicules.Hypertrophie ganglionnaire généralisée. |
| <p>Stomatite vésiculeuse contagieuse</p> | <ul style="list-style-type: none"> - Localisée au continent américain. - Atteint également les équidés. - Arbovirose. | <ul style="list-style-type: none"> - Identique à la FA. |
| <p>La peste bovine</p> | <ul style="list-style-type: none"> - Elle est éradiquée | <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte importante de l'état générale. - Absence de vésicules. - Mortalité élevé. |
| <p>Rhino-trachéite infectieuse</p> | <ul style="list-style-type: none"> - Toute classe d'âges touchés. | <ul style="list-style-type: none"> - Congestion de cavité buccale. - Ulcère profond sur la langue et la cavité buccale ne succédant pas à des vésicules. - Lésions interdigital rare. - Conjonctivite souvent unilatérale. |
| <p>Stomatite papuleuse</p> | <ul style="list-style-type: none"> - Animaux de moins de 6 mois. - Animaux ayant subi un stress. | <ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie souvent importante. - Lésions souvent très importantes, jamais vésiculeuse. - Généralement en relief (papules), parfois crouteuse sur le muflle la lange et la gencive. |

Tableau 4 : *Diagnostic différentiel de la FA chez les Petits ruminants (RIVIÈRE J, 2020)*

| Maladie | Epidémiologie | Clinique |
|-------------------------------------|--|---|
| Peste des Petits Ruminant | <ul style="list-style-type: none"> - Atteint les ovins et les caprins. - Très contagieuse surtout dans une population naïve. | <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte de l'état général. - Absence de vésicules. - Signes locaux (jetage, larmolement). - Signes respiratoires marqués. - Signes digestifs (diarrhée). |
| Ecthyma contagieux du mouton | <ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les ovins et caprins. - Contagiosité moins brutale. | <ul style="list-style-type: none"> - Pustules puis croûtes. - Absence de vésicules. - Lésions fréquemment surinfectées. |
| Clavelée | <ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les ovins. | <ul style="list-style-type: none"> - Papules et pustules sur tout le corps. - Altération marquée de l'état général. - Mort possible des adultes. |
| Fièvre catarrhale du mouton | <ul style="list-style-type: none"> - N'atteint cliniquement que les ovins (exceptionnellement les bovins). - Arbovirose. | <ul style="list-style-type: none"> - Absence de vésicules. - Altération marquée de l'état général. - Œdème de l'auge. |
| Piétin | <ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les ovins. | <ul style="list-style-type: none"> - Evolution lente - Absence d'ulcérations buccales. - Caractère purulent et nécrotique des lésions podales. |
| Nécrobacillose | <ul style="list-style-type: none"> - Sporadique. | <ul style="list-style-type: none"> - Ulcères nécrosants profonds - Mauvais état général. |

4. Diagnostic de laboratoire

Il est d'une importance capitale et permet :

- la confirmation précise et rapide d'une suspicion clinique.
- l'identification précoce du sérotype viral et de la souche, éléments importants pour les enquêtes épidémiologiques.

4.1. Prélèvements

4.1.1. Pour la recherche virologique

Ils portent sur des aphtes récents, non encore rompus. La calotte épithéliale d'une ou plusieurs vésicules est détachée et placée dans un flacon sec (1g environ au total, soit 1 cm² environ). Le flacon, dûment étiqueté et emballé sous couvert du froid (+ 4°C) et de précautions pour éviter la diffusion du virus au cours du transport, est adressé rapidement au laboratoire.

4.1.2. Pour la recherche sérologique

En cas de maladie datant de plus de 15 jours, on prélève 10 ml de sang sur tube sec.

4.2. Diagnostic virologique

Avant tout, il faut préparer certains échantillons pour la recherche virale. En effet, certains échantillons sont utilisables sans préparation, mais d'autres non, c'est les cas en particulier des lambeaux d'épithélium qui demandent d'être broyés et clarifiés et du surnageant de cultures cellulaires infectées qu'il est nécessaire de le débarrasser des débris cellulaires. La préparation des échantillons constitue une étape initiale à la réalisation des différents tests de détection du virus de la fièvre aphteuse (détection du virus, d'un antigène viral ou du génome viral) (Relmy et al. 2017).

1. L'isolement du virus est effectué à partir du broyat d'aphtes, sur cellules primaires de thyroïde de veau et sur cellules de lignée IBRS2 (afin de pouvoir différencier le virus aphteux du virus de la maladie vésiculeuse du porc et réaliser l'isolement des souches de virus aphteux adaptées aux porcins). Après 24 heures, si aucun effet cytopathique n'est observé, un second passage est réalisé avant que le prélèvement puisse être déclaré négatif, portant le délai de réponse à 96 heures. Si un effet cytopathique est observé, l'identification du virus est alors effectuée à l'aide de la technique ELISA sandwich, de la technique RT-PCR. Le délai d'obtention des résultats est de 1 à 2 jours (Rivière J. et al. 2020).

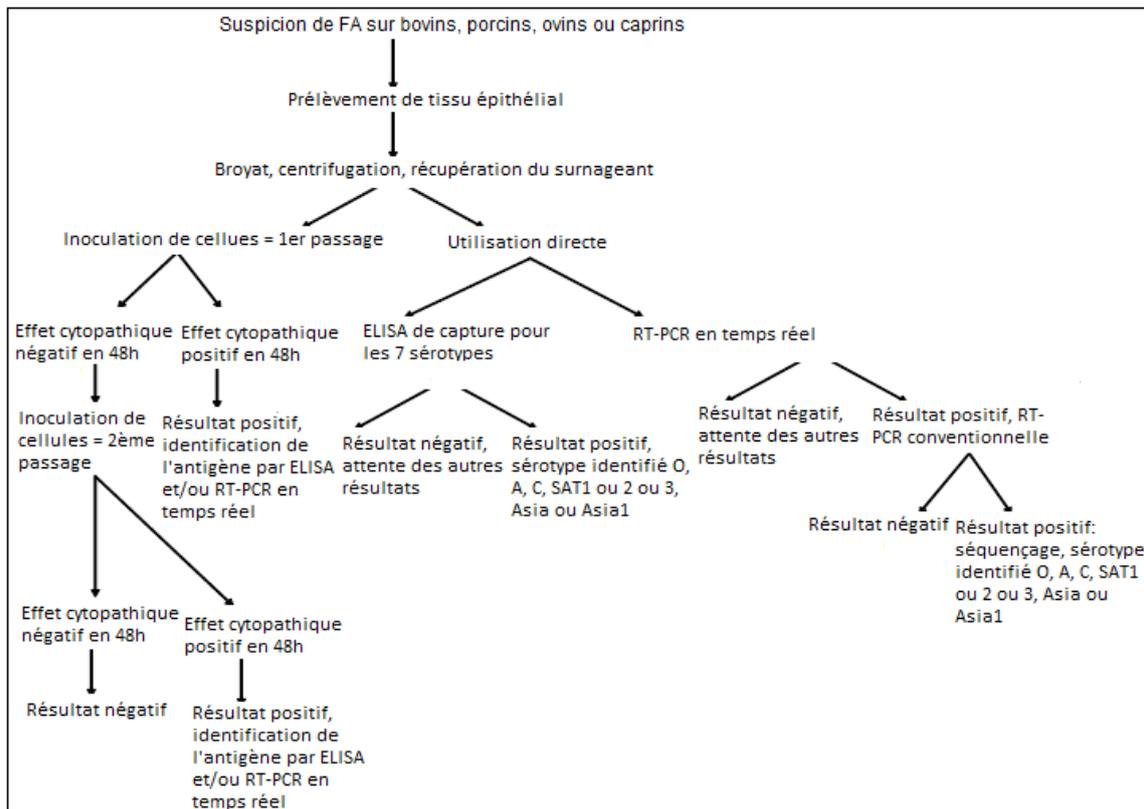


Figure 18 : Méthodes de diagnostic virologique (AFSSA 2009)

2. L'ELISA Ag (sandwich) pour la détection des protéines virales est réalisé vis-à-vis des sept types (sept antisérums), soit sur le prélèvement d'aphtes, soit sur le surnageant des cultures cellulaires inoculées. Il permet le diagnostic et le typage du virus (à l'aide de sept anti-sérums spécifiques) en 6 heures au minimum (Rivière J. et al. 2020).
3. La fixation du complément (FC) permet de rendre un résultat en deux heures, mais les réactifs ne sont disponibles que pour les types O, A, C.
4. La RT-PCR (amplification en chaîne par polymérase), pour la détection de l'ARN génomique viral. Il est extrait, soit à partir du liquide d'aphtes, soit à partir du surnageant de culture. Les résultats de l'amplification du génome viral à partir des tissus biologiques ou du surnageant de cultures de cellules sont obtenus en 48 heures.

4.3. Diagnostic sérologique

Les tests sérologiques de détection de la fièvre aphteuse sont de deux types: ceux qui détectent les anticorps dirigés contre les protéines structurales et ceux qui détectent les anticorps dirigés contre les protéines non structurales (NSP). Les anticorps dirigés contre les protéines non structurales peuvent être considérés comme des indicateurs de l'infection indépendants du statut vaccinal de l'animal (OIE 2008).

XIV. PROPHYLAXIE

Les méthodes classiques de prophylaxie sanitaire peuvent être appliquées à la fièvre aphteuse de façon exclusive ou en association avec la prophylaxie médicale .La prophylaxie sanitaire exclusive fait appel à des méthodes différentes en fonction de la situation épidémiologique : en pays ou en région indemne, il s'agit de méthodes défensives destinées à empêcher l'introduction du virus aphteux , en pays ou en région infecté, il s'agit de méthodes offensives destinées à supprimer la production et la transmission du virus.(Blancou&Chermette,2003).

1. Prophylaxie sanitaire

Elle est basée sur :

a) Surveillance

La détection précoce de la maladie dans les élevages, accompagnée de mesures de contrôle adaptées, est extrêmement importante et réduit significativement le risque de sélectionner des animaux infectés pour l'abattage. Les programmes de surveillance doivent être conçus en fonction de la situation de la maladie dans le pays d'origine et doivent se conformer aux principes cités dans le Code terrestre (Pâton, 2010).

b) Eviter l'apparition du virus

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

c) 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).

d) 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).

e) 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).

f) 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).

g) 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.

h) 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).

i) 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).

j) 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)

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 nonenzootiques. 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) 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.

DEUXIÈME PARTIE
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

I. OBJECTIFS

Notre étude a été réalisée dans la wilaya de Ghardaïa, elle étendue sur une période de 08 mois, allant de septembre 2018 à avril 2019.

L'étude a eu pour objectif de diagnostiquer la maladie à travers le constat des symptômes sur les animaux, les espèces concernées, les facteurs prédisposant. Nous avons également enregistré les mesures prises et évalué la couverture de protection.

II. MATERIELS

1. Zone d'étude

1.1. Situation

L'enquête a été menée au niveau de la région de Ghardaïa.

La wilaya de Ghardaïa se situe au centre de partie Nord du Sahara Algérien (figure 19) à 600 Km d'Alger. Elle s'étend sur une superficie de 86 560 Km² (ANDI).

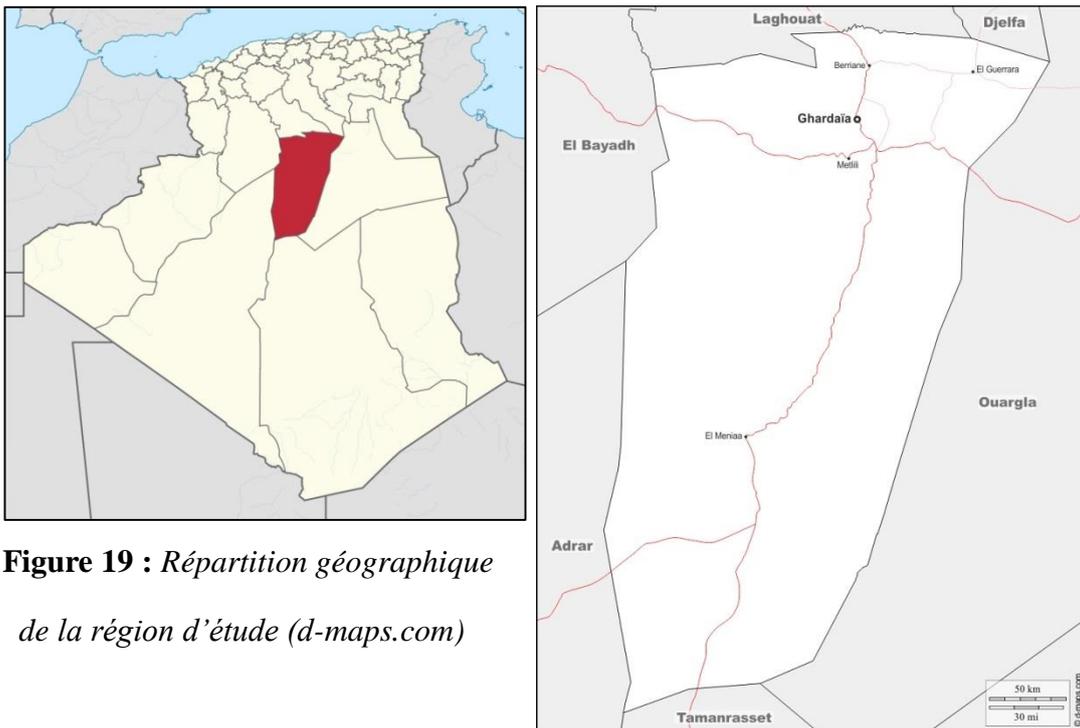


Figure 19 : Répartition géographique de la région d'étude (d-maps.com)

1.2. Relief

La wilaya de Ghardaïa se caractérise par trois principales zones géographiques:

– Le grand Erg oriental (Figure 20): véritable mer de sable ou les dunes pouvant atteindre une hauteur de 200 m.

- La hamada (Figure 21): qui est un plateau caillouteux avec une maigre végétation désertique comportant des cèdres.
- Les vallées (Figure 22): sont représentées par la vallée du M'ZAB.



Figure 20 : Plateau sableux de la région (OPVM, 2016)



Figure 21 : Plateau caillouteux de la région (OPVM, 2016)



Figure 22 : La vallée du M'ZAB (Barrage de Beni-Isguen) (OPVM, 2009)

1.3. Climat

Le climat de la wilaya 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.

2. Collecte des données

Nous avons collecté les données statistiques, relatives aux foyers déclarés et confirmés atteints de FA, auprès de la direction des services vétérinaire de la wilaya de Ghardaïa.

Foyer 01: (Tableau 5)

| | |
|--------------------------------------|---|
| Début de l'évènement | Le 08 Août 2018 : Apparition de premier cas de fièvre aphteuse chez les bovins dans la wilaya de Ghardaïa suite à une visite inopinée des services vétérinaires dans le cadre de prospections et de surveillance de la maladie de la Fièvre Aphteuse. |
| Localisation | Exploitation d'élevage intensif de bovins laitiers « région d'élevage d'Aoulaoual / Commune d'El-Atteuf », située à 13 km au sud-est du chef-lieu de la wilaya. |
| Tableau clinique et lésionnel | <p>La fièvre aphteuse a été suspectée par la présence de l'hyper-salivation (sialorrhée), ainsi que des lésions buccales (vésicules ou d'ulcère dans la bouche) (Figures 23, 24, 25, 26, 27).</p> <p>35 cas de bovin enregistrés dans ce foyer à un stade final de la maladie (morbidity 100%).</p> <p>L'enquête approfondis a conclu que la source du virus aphteux est un taurillon d'engraissement introduit à partir du marché à bestiaux d'El-Eulma en pleine période de circulation virale.</p> |



Figure 23 : Hyper-salivation + mouvements caractéristiques de la mâchoire (DSV, 2018)



Figure 24 : Lésions d'aphtes sur le coussinet dentaire (DSV, 2018)

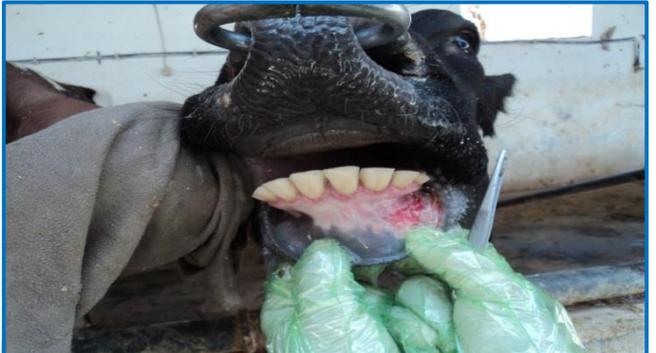


Figure 25 : Lésion d'aphte dans la région sous-labiale (DSV, 2018)



Figure 26 : Lésions d'aphtes cicatrisées sur la langue (DSV, 2018)



Figure 27 : Prélèvement de quelques débris de l'épithélium de la lésions (DSV, 2018)

Foyer 02: (Tableau 6)

| | |
|--------------------------------------|---|
| Début de l'évènement | <p>Le 15 Août 2018 : d'après les informations épidémiologiques collectées au sein du foyer 1 et le suivi des traces des 02 bovins vendus on conduit à une déclaration d'un deuxième foyer de FA après une visite de prospection « détection d'éventuelles signes cliniques de FA ».</p> |
| Localisation | <p>Exploitation d'élevage intensif de bovins laitiers et ovin « région d'élevage de Timdaksine / Commune de Metlili », située à 52 km au sud-ouest du chef-Lieu de la wilaya.</p> <p>La ferme est divisée en deux clos :</p> <p>Le plus grand, est une étable d'une capacité d'élevage de 200 têtes bovines, présence de 60 bovins laitiers.</p> <p>Le deuxième est réservé pour l'élevage d'ovine présence de 50 têtes ovines.</p> |
| Tableau clinique et lésionnel | <p>Enregistrement de 60 cas de FA bovine (morbidity 100%) avec un tableau clinique et lésionnel identique à celui du 1 foyer « stade final de la maladie » (Figures 28, 29)</p> <p>Présence de 03 cas de FA ovine (morbidity 6%) avec de boiterie et des lésions inter-digitées cicatrisées (Figure 30).</p> |



Figure 28 : Lésions d'aphtes sur le coussinet dentaire (DSV, 2018)



Figure 29 : Lésion d'aphte dans la région sous-labiale (DSV, 2018)



**Figure 30 : Lésions Aphteux dans différentes localisations,
Chez des ovins, foyer 2 (DSV, 2018)**

III. MÉTHODES

Les données statistiques, ont été traduites en tableaux et traitées par le logiciel de Microsoft Excel Windows[®] (version 2013), afin d'obtenir des graphes interprétables.

IV. RÉSULTATS ET DISCUSSION

Les résultats se rapportent à 23 foyers de FA, 4 foyers déclarés chez les bovins par la direction des services vétérinaire de la wilaya DSV, et 19 foyers déclarés chez les petits ruminants.

1- Répartition de la maladie dans le temps dans la wilaya de Ghardaïa

| Période | Nombre de Foyers |
|-----------|------------------|
| Août | 2 |
| Septembre | 1 |
| Octobre | 2 |
| Novembre | 2 |
| Décembre | 4 |
| Janvier | 6 |
| Février | 3 |
| Mars | 2 |
| Avril | 1 |

Tableau 7 : Nombre de foyers (déclarés et suspectés) de FA selon les mois.

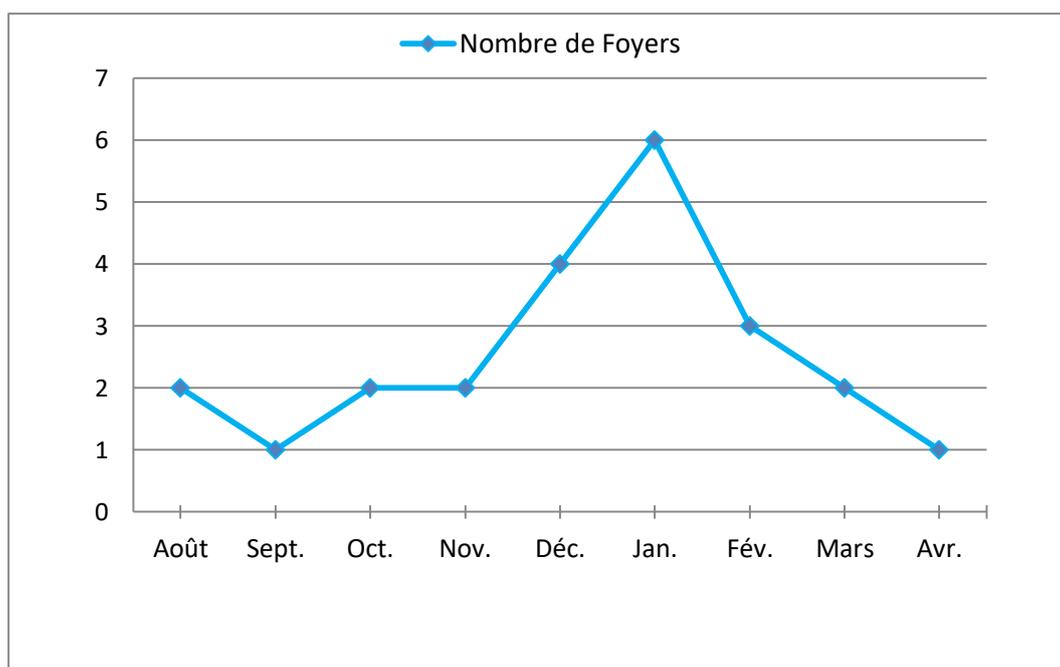


Figure 31 : Distributions des foyers déclarés et suspectés dans le temps.

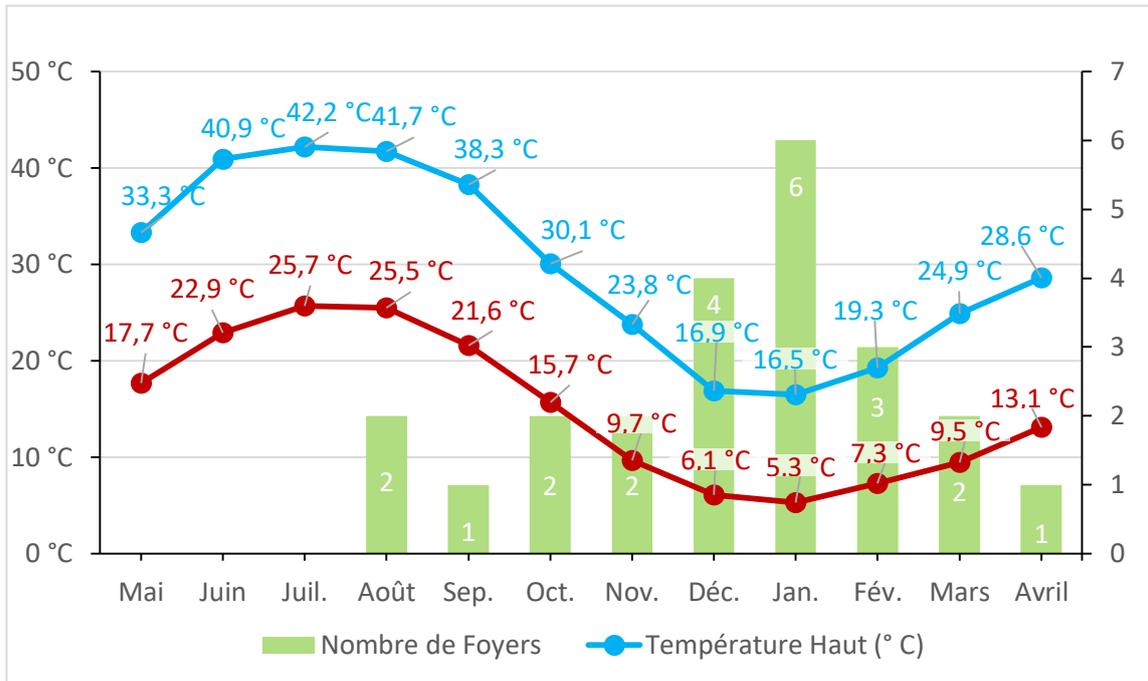


Figure 32 : Évolution des foyers de FA en fonction de la Température durant la période d'étude (Météo Algérie)

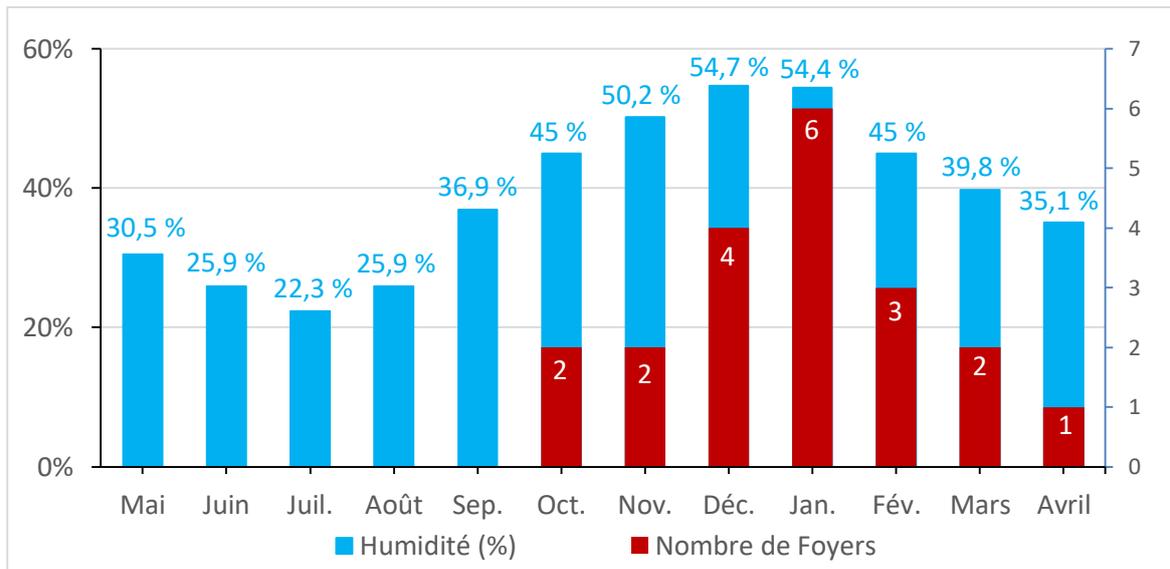


Figure 33 : Évolution des foyers de FA en fonction de l'humidité durant la période d'étude (Météo Algérie)

Selon ces résultats, on relève une répartition des foyers touchés par la fièvre aphteuse dans le temps qui s'étale du mois d'Août jusqu'au mois d'avril avec un pic durant le mois de Janvier (Figure 31).

Le virus de la FA survit durant le froid, et cela se voit avec l'augmentation des foyers de FA dans la wilaya de Ghardaïa durant la saison d'hiver (Figure 32).

Selon le Graphe Représenté dans la (Figure 33) on constate qu'il existe une relation directe entre le pourcentage d'humidité et l'apparition des cas de de FA, de sorte que le Nombre des cas de FA a augmenté de manière significative lorsque l'humidité était à l'entoure de 55%. Cela rejoint les résultats trouvés par Les auteurs qui avancent que :

L'humidité relative est un facteur essentiel de la survie du virus : elle doit être supérieure à 55%. Dans ce cas, le virus en aérosol reste infectieux à 20°C comme s'il était dans un milieu de culture (Arada Izzedine 2018).

2- Mode d'élevage

| Mode d'élevage | Nombre de foyers | Taux d'atteinte |
|----------------|------------------|-----------------|
| Extensif | 16 | 21,5% |
| Intensif | 7 | 91,5% |

Tableau 8 : Influence du mode d'élevage sur la transmission de la maladie.

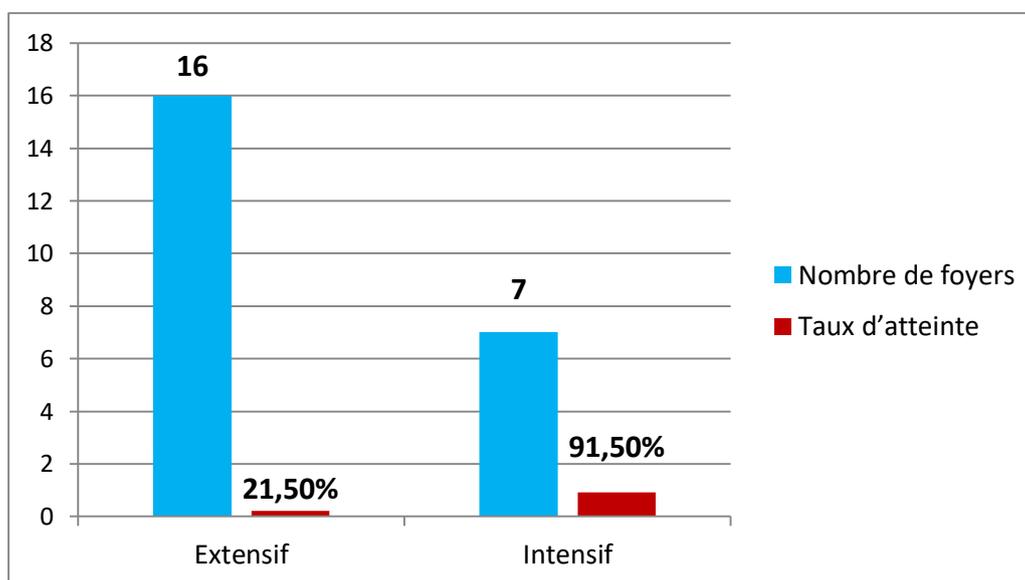


Figure 34 : Influence du mode d'élevage sur la transmission de la maladie.

Le mode d'élevage des cheptels étudiés et infectés par la fièvre aphteuse dans cette région est largement dominé par le mode extensif avec un pourcentage de (69.5%) et (29,5%) des cheptels pratiquent le mode intensif.

Selon ces résultats, on relève un taux d'atteinte le plus élevé (91.5%) rencontré dans les élevages intensifs où les animaux sont étroitement rapprochés, ce qui favorise la transmission directe (DONALDSON et al, 1987).

Pour l'élevage extensif on relève un taux d'atteinte de (21.5%), qui est plus faible que celui de l'intensif, ceci est influencé par l'éloignement des animaux répartis dans un grand espace.

Par contre, la transmission de la maladie sur de longues distances représente un risque associé aux troupeaux qui partagent les mêmes lieux d'abreuvements et de pâturages ce qui explique le nombre élevé des foyers atteint dans l'élevage extensif par rapport à l'élevage intensif. (THIRY ET BAAZIZI., 1999).

3- Taux de morbidité et de mortalité par espèce

| Espèce | Taux d'atteinte | Taux de mortalités |
|---------|-----------------|--------------------|
| Bovine | 98% | 0% |
| Ovine | 7% | 58,3% |
| Caprine | 2% | 22,6% |

Tableau 9 : Taux de mortalité et de morbidité concernant selon les espèces.

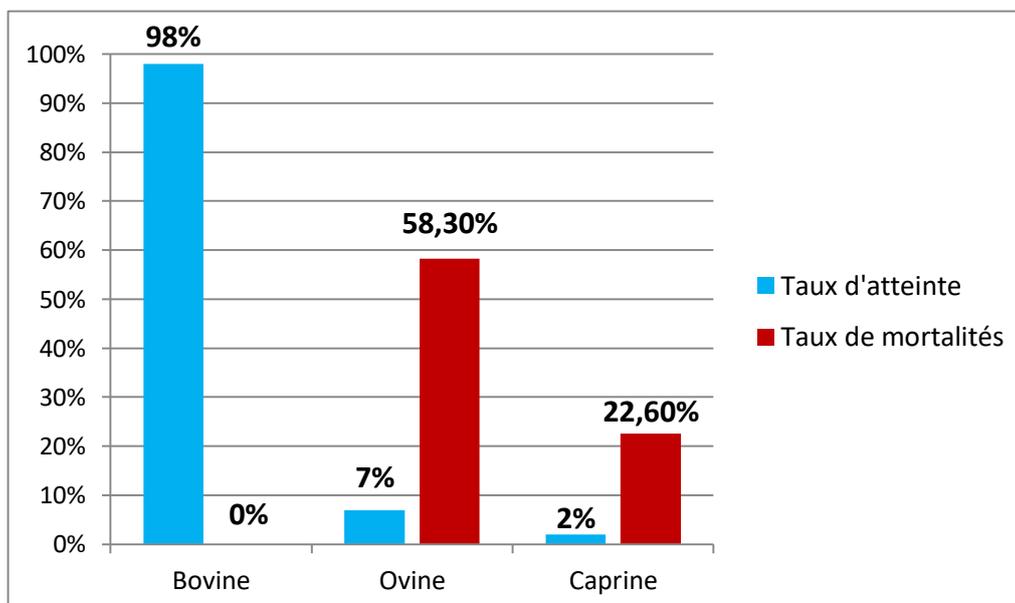


Figure 35 : Taux de morbidité et de mortalité par espèce

Selon ces résultats, on relève un taux d'atteinte de (98%) chez les bovins et (7%) chez les ovins et (2%) chez les caprins.

Le taux d'atteinte des bovins est supérieur à celui des ovins et caprins, ce qui rejoint les auteurs qui avancent que les bovins sont les plus sensibles à la FA et sont même les révélateurs de l'infection. Toutefois, les ovins et caprins, bien que très réceptifs, n'expriment que peu la maladie et n'excrètent que peu de virus (Hadj Ammar et Kilani 2014). Ce qui explique le taux d'atteinte faible retrouvé chez les petits ruminants.

Le taux de mortalité est de (58,3%) chez les ovins, (22 ,6%) chez les caprins et il y a absence de cas de mortalité enregistré chez les bovins. Le taux de mortalité chez les ovins, paraît supérieure au taux de mortalité trouvé par BAAZIZI et ses collaborateurs (BAAZIZI R et al, 2019), qui ont obtenu un taux de mortalité de (29%) chez les ovins, Mais le taux de mortalité chez les Bovins qui est (0%) rejoint le Taux trouvé par BAAZIZI et ses collaborateurs.

Le taux de mortalité élevé chez les ovins et les caprins, pourrait être expliquée par la mortalité subite notamment chez les jeunes à cause d'une myocardite, sans l'expression de signes cliniques. Nos résultats montrent que la mortalité est indépendante du taux d'atteinte mais est liée à la sensibilité de l'animal.

4- Taux de mortalités selon l'Age

| | Adulte | Jeune | Total |
|---------------------|--------|-------|-------|
| Nombre de mortalité | 10 | 135 | 145 |
| Taux de mortalité | 6,9% | 93,1% | 100% |

Tableau 10 : Mortalité des animaux selon l'Age

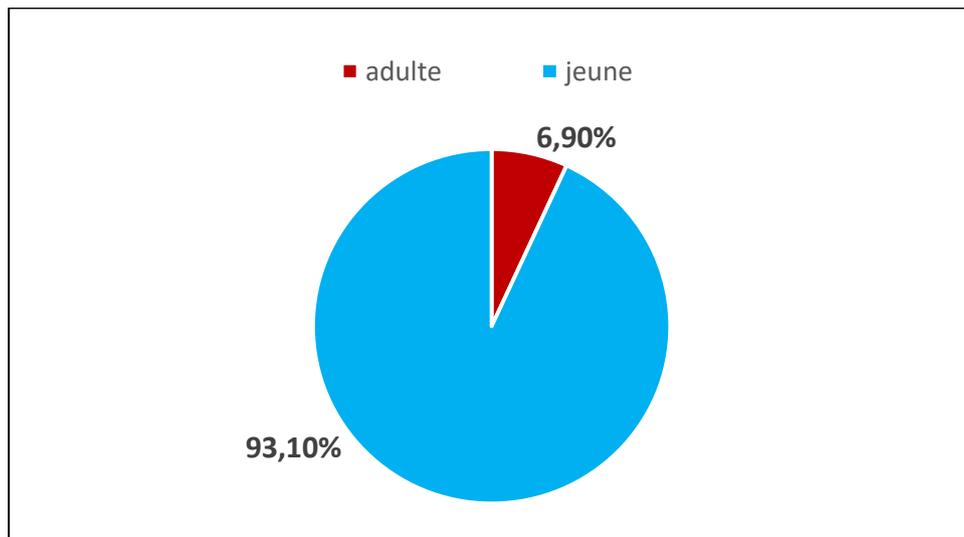


Figure 36 : *Taux de mortalités selon l'Age*

La mortalité est faible chez les adultes (6,9%) mais très importante chez les jeunes animaux (93,1%), 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.

5- Taux de mortalité et de guérison global

Sur un cheptel global de 374 animaux atteints de la FA (soit 93 bovins, 228 ovins et 53 caprins), 145 sont morts suites à la maladie correspondant à un taux de mortalité de (38,8%)

| Taux de mortalité | Taux de guérison |
|-------------------|------------------|
| 38,8% | 61,2% |

Tableau 11 : *Taux global de mortalités et de guérisons.*

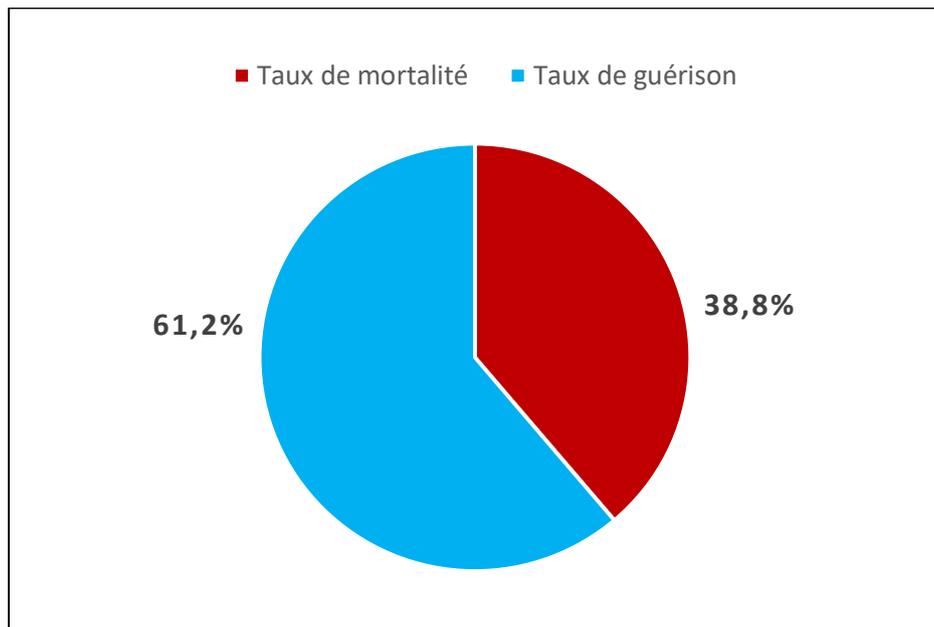


Figure 37 : *Taux global de mortalités et de guérisons.*

Nos résultats ne rejoignent pas les travaux effectués par d'autres auteurs qui ont obtenu un taux de mortalité faible (2 % à 5%), cependant nos résultats montrent un taux supérieur à celui obtenu (38,8%). Cela pourrait être expliqué par la contamination des animaux par un sous-type nouveau du fait que le virus de la FA est fortement mutagène (Thiry et Baazizi., 1999).

6- Les signes cliniques de la FA observés par les vétérinaires

| Signes cliniques | Hyperthermie | Boiteries | Jetage | Présence d'aphtes | Chute de production | Avortement |
|------------------|--------------|-----------|--------|-------------------|---------------------|------------|
| Taux | 50% | 100% | 75% | 75% | 100% | 3,2% |

Tableau 12 : *Signes cliniques observés.*

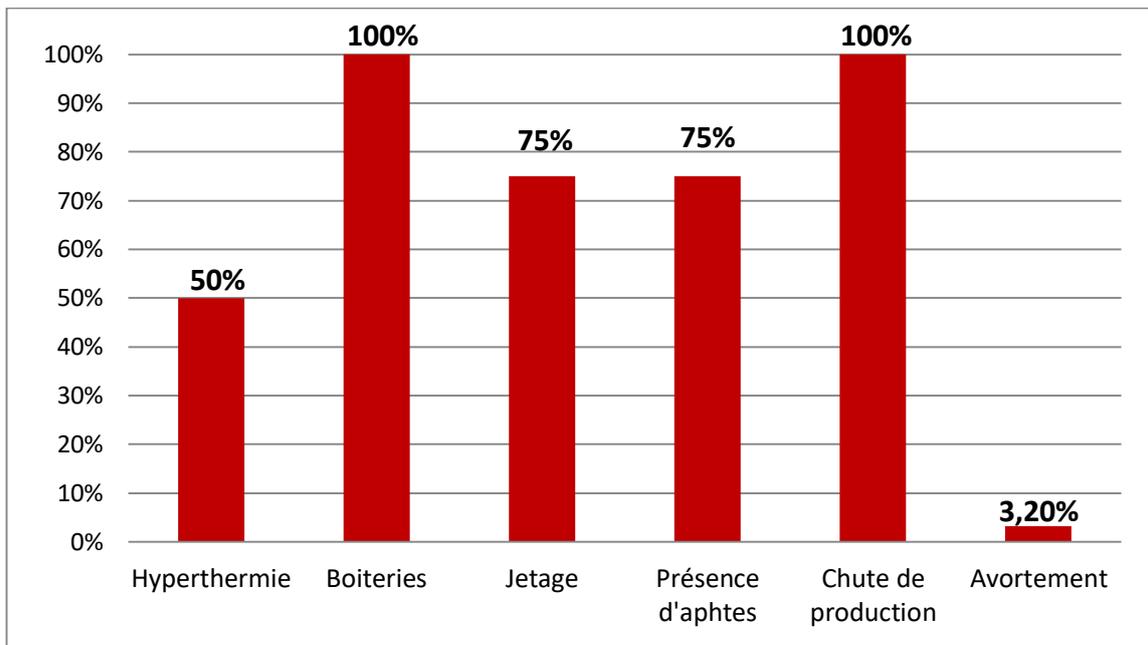


Figure 38 : Principaux signes cliniques observés par les vétérinaires.

Les résultats montrent que (50%) des cheptels atteints de FA présentent de l'hyperthermie qui se situe entre 40 et 41°C. ce résultat ne rejoint pas 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.

Un taux de (100%) pour la chute de production. ce qui rejoint les auteurs qui avancent que chez les vaches laitières, la chute de lait se produit souvent avant l'apparition d'autres signes cliniques de la FA (Rivière J. et al. 2020).

Tandis que (100%) des cheptels atteints présentent de boiterie, ce taux est largement supérieure à celui constaté par BAAZIZI et ses collaborateurs (BAAZIZI R et al, 2019) estimé à 62%.

Un taux d'avortement général très faible (3,2%) a été révélé dans cette étude, Ceci s'explique le faite que la FA n'est pas une maladie abortive.

Tous ces résultats rejoignent les études préalablement menées où ces signes sont effectivement les plus observés en cas d'atteinte par la fièvre aphteuse (Gourreau, 2010).

7- Mesures sanitaire prises

| Mesures sanitaire | Déclaration | Abattage | Désinfection | Traitement |
|-------------------|-------------|----------|--------------|------------|
| Taux | 100% | 0% | 30% | 100% |

Tableau 13 : Taux des mesures sanitaire prises.

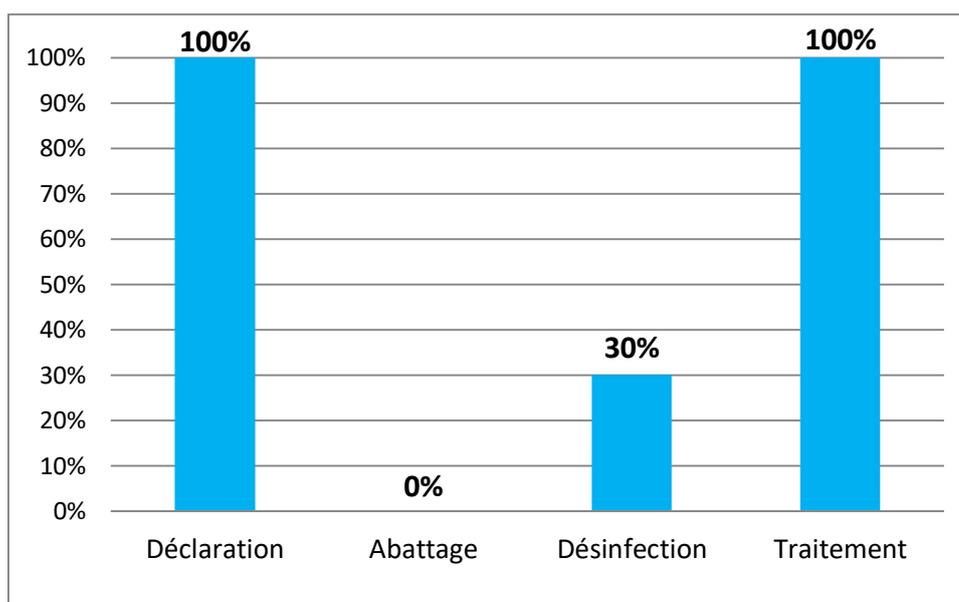


Figure 39 : Evaluation des mesures sanitaire prises.

| Espèce | Taux de vaccination |
|------------------|---------------------|
| Bovine | 75% |
| Petits Ruminants | 15% |

Tableau 14 : Taux de vaccination atteint durant l'année 2018.

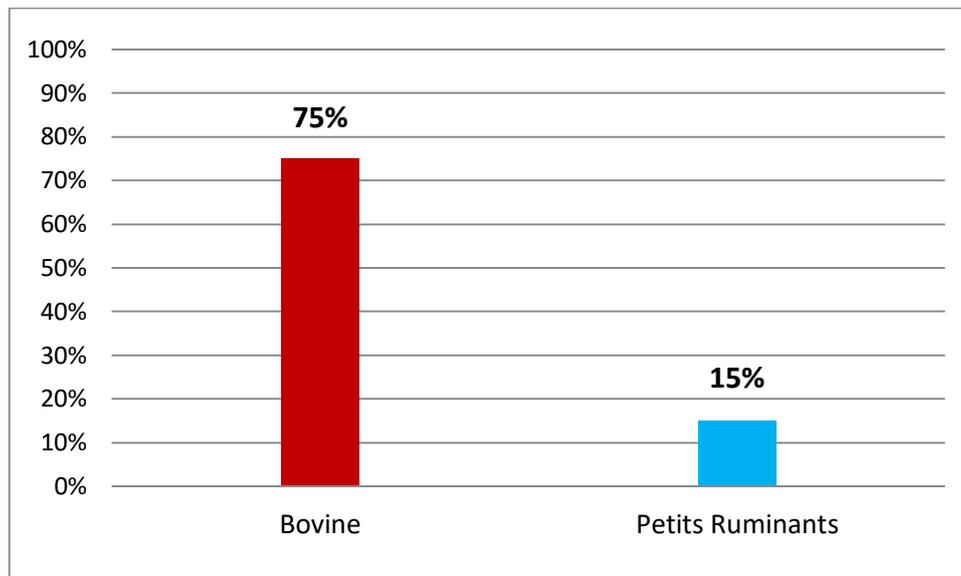


Figure 40 : *Taux de vaccination durant l'année 2018.*

Des mesures ont été prises par les vétérinaires après avoir suspecté la maladie. Tous les foyers ont été déclarés à l'inspection vétérinaire (100%), conformément à la réglementation car la FA est une MRLC. L'abattage n'a pas du tout pratiqué malgré leur grande indispensabilité pour éradiquer la maladie, Et cela s'explique par les pertes financières subies par les éleveurs et leur indemnisation tardive. La désinfection n'a touché que (30%) 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.

La direction des services vétérinaire de la wilaya a lancé une campagne de vaccination anti-aphteuse « A-O » des bovins à partir d'Octobre 2018, le taux de vaccination a atteint (75%) du cheptel bovin de la wilaya. Et Concernant les petits ruminants la vaccination n'a été pratiquer que dans les régions péri-focal des foyers atteints (15%) et cela en raison de de l'indisponibilité du vaccin.

La crise sanitaire de la FA a été gérée par les services vétérinaires en prenant les mesures suivantes :

- Fermeture des marchés à bestiaux et interdiction de déplacement des animaux au niveau de la wilaya et les animaux ne peuvent se déplacer que vers un abattoir le plus proche sous couvert de certificat sanitaire vétérinaire.

- Application de désinfectant et la chaux vive au niveau des entrées des exploitations et les parois des écuries.
- Mobilisation de l'ensemble des vétérinaires praticiens privés et fonctionnaires à l'effet de la prospection et de la recherche de signes cliniques de la maladie avec déclaration immédiate de toute suspicion.
- Désinfection des exploitations infectées suivie d'un vide sanitaire.
- Organisation des journées de sensibilisation aux profits des éleveurs.

CONCLUSION GÉNÉRALE

La fièvre aphteuse est une maladie transfrontalière majeure qui figure au premier rang des maladies à déclaration obligatoire (MDO) auprès de l'O.I.E. Malheureusement elle sévit toujours dans le territoire algérien, elle est devenu enzootiques.

Durant notre étude, nous avons constaté qu'il y a eu une émergence de la FA dans la wilaya de Ghardaïa, La propagation de la FA à l'intérieur de la région, est assurée en grande partie par les animaux de commerce. Et aussi la non-déclaration, en temps opportun, de tous les foyers atteints et l'inapplication appropriée des mesures sanitaires pour contenir la maladie sont les principaux facteurs amplifiant la diffusion de la maladie sur de longues distances.

Le traitement de ce sujet nous a permis de constater que selon les résultats obtenus. Le climat semble avoir un rôle dans le maintien de la maladie virale car elle est fréquente pendant les périodes froides dans la région de Ghardaïa.

Bien que la maladie se montre généralement meurtrière pour les jeunes animaux, leur importance ne réside pas dans le taux de mortalité, mais bien dans les pertes des productions qu'elles occasionnent.

On constate ainsi que le *mode d'élevage* des cheptels *peut Influencer sur la transmission de la maladie*. Car lors d'un élevage intensif où les animaux sont étroitement rapprochés, favorise la transmission directe dans un même foyer. Par contre, l'élevage extensif favorise la transmission de la maladie sur de longues distances qui présente un risque associé aux troupeaux qui partagent les mêmes lieux d'abreuvements et de pâturages ce qui explique le nombre élevé des foyers atteint dans l'élevage extensif par rapport à l'élevage intensif.

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 (Comme le cas du Foyer 01 et 02).

Les pertes économiques liées à la mortalité des animaux suite à leur infection par la FA peuvent engendrer un appauvrissement des éleveurs et un dépeuplement des bergeries mais surtout conduire à l'indisponibilité des protéines pour garantir la sécurité alimentaire.

En effet, la persistance de la maladie dans notre territoire et l'impossibilité de parvenir à éliminer est liée à certain nombre de facteurs, en particulier leur haute contagiosité et aussi à l'insuffisance des mesures de lutte, la perméabilité des frontières, le mode d'élevage (ouvert et mobile), l'ignorance et la méconnaissance de la maladie par certains éleveurs, l'existence de nombreux réservoirs du virus et aux difficultés financières occasionnées aux éleveurs.

RECOMMANDATIONS

Pour lutter contre la FA, il est recommandé d'assurer une surveillance épidémiologique continue, en menant des enquêtes sérologiques.

L'utilisation des différents supports médiatiques dans les campagnes de sensibilisation et de vulgarisation au profit des éleveurs.

La mise en place d'une banque de vaccins/antigènes à l'échelle régionale avec un appui (financier et technique) régional et/ou international. Ainsi le renforcement des capacités de laboratoire permet de gérer la crise.

Le contrôle des mouvements d'animaux aux frontières et à l'intérieur du pays, en cartographiant leurs mouvements.

L'abattage des animaux malades et destruction des cadavres.

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

La collaboration régulièr^{302e} et honnête entre toutes les parties prenantes (Administration, vétérinaires et éleveurs) pour une meilleure circulation des informations.

Pour arriver à des résultats beaucoup plus palpables, une coopération devrait être entre les pays menacés limitrophes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- 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
- ALEXANDERSEN S. MOWAT N. 2005:** Foot-and-Mouth Disease: Host Range and Pathogenesis Springer-Verlag CTMI (2005) 288:9f42
- ARZT, J., J. M. PACHECO, G. R. SMOLIGA, M. T. TUCKER, E. BISHOP, S. J. PAUSZEK, E. J. HARTWIG, T. DE LOS SANTOS, and L. L. RODRIGUEZ, 2014:** Foot-and-mouth disease virus virulence in cattle is co-determined by viral replication dynamics and route of infection. *Virology*, 452-453, 12-22.
- BOUMA A, ELBERS AR, DEKKER A, DE KOEIJER A, BARTELS C, VELLEMA P, VAN DER WAL P, VAN ROOIJ EM, PLUIMERS FH, DE JONG MC 2003:** The foot-and-mouth disease epidemic in The Netherlands in 2001. *Prev Vet Med* 2003, 57:155-166.
- DANIEL L. GROOMS AND DARYL V. NYDAM, 2008:** Blackwell's five-minute veterinary consult. Ruminant. 1st edition 2518 p.
- DONALDSON, A.I., 1997:** Risks of spreading foot and mouth disease through milk and dairy products. *Rev Sci Tech* 16, 117-124.
- 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
- RIVIERE J. ET AL. 2020:** La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon), 78 p.
- LAPORTE J et TOMA B 2015 :** FIÈVRE APHTEUSE, *Encyclopædia Universalis*
- ARADA IZZEDINE ABDEL-AZIZ, 2018 :** Epidémiologie moléculaire de la fièvre aphteuse en Afrique Subsaharienne : cas du Tchad.
- GUILLAUME NAGLE 2011 :** Impact de la fièvre aphteuse sur les industries agroalimentaires, perspectives de gestion, p9.
- KARESH, W. 2012 :** Wildlife and FMD. A look from the Wild Side. (Faune sauvage et fièvre aphteuse. Perspective). [En ligne] <https://www.oie.int/doc/ged/D12147.PDF> (consulté le 05/07/2018)

GOURREAU JEAN-MARIE 2010. GUIDE PRATIQUE de diagnostic et de gestion DES ÉPIZOOTIES Fièvre Aphteuse, p49.

ADAMS, M. 2017. « Changes to taxonomy and the International Code of Virus Classification and Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2017) ». *Archives of virology* 162 (8): 2505–2538.

ZELL, R., 2017. « ICTV virus taxonomy profile: picornaviridae ». *Journal of General Virology* 98 (10): 2421–2422

KING, 2018. « Changes to taxonomy and the International Code of Virus Classification and Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2018) ». *Archives of virology*, 1–31

HENDERSON, W. M. 1948. Further consideration of some of the factors concerned in intracutaneous injection of cattle. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 60, 137–139.

HOLVECK THIERRY 2002. La fièvre aphteuse thèse 115.57-61.

OLEKSIEWICZ, M. B., DONALDSON, A. I. AND ALEXANDERSEN, S. 2001. Development of a novel real-time RT-PCR assay for quantitation of foot-and-mouthdisease virus in diverse porcine tissues. *Journal of VirologicalMethods*, 92, 23–35.

RAUTUREAU SEVERINE, 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.

STENFELDT, C., J. M. PACHECO, N. B. SINGANALLUR, H. C. FERREIRA, W.VOSLOO, L. L. RODRIGUEZ, AND J. ARZT, 2015. Clinical and virological dynamics of a serotype O 2010 South East Asia lineage foot-and-mouthdisease virus in sheep using natural and simulated.

TOMA ET AL, 2009 : La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon) 66 p.

WEE SH, YOON H, MORE SJ, NAM HM, MOON OK, JUNG JM, KIM SJ, KIM CH, LEE ES, PARK CK, AND HWANG IJ. 2008. Epidemiological characteristics of the 2008 outbreak of foot-and-mouthdisease in the Republic of Korea. *Transbound Emerg Dis*, 55:360–368.

YEKELEYA.J 2000. La fièvre aphteuse au Sénégal et ses répercussions en élevage laitier intensif p.21-37-40.

JAMES, ANDREW D., ET J. RUSHTON. 2002. « The economics of foot and mouth disease ». *Revue scientifique et technique-office international des epizooties* 21 (3): 637–641

GRUBMAN, MARVIN J., ET BARRY BAXT. 2004. « Foot-and-mouth disease ». *Clinical microbiologyreviews* 17 (2): 465–493

THOMSON G.R., VOSLOO W., BASTOS A.D.S. Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.*, 2003, 91, 145-161.

BAUER K 1997. Foot-and-Mouth Disease as zoonosis , ARCH.VIROL. (Suppl) 13; 95-97.

JM.GOURREAU et F.BENDALI : Maladies des bovins ,institut de l'élevage ,p36, février 2008.

THOMPSON, D., P. MURIEL, D. RUSSELL, P. OSBORNE, A. BROMLEY, M. ROWLAND, S. CREIGH-TYTE, ET C. BROWN. 2002. « Economic costs of the foot and mouth disease outbreak in the United Kingdom in 2001. » *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)* 21 (3): 675–687.

CHARLESTON B., RODRIGUEZ L. 2011: Understanding foot-and-mouth disease virus early pathogenesis and immune responses. *Transbound. Emerg. Dis.* 58(4), 1865-1682.

RUECKERT, R. R. 1996: « Picornaviridae: the viruses and their replication ». *Fields virology* 1: 609–654

BROOKSBY, J. B. 1982 : « Portraits of viruses: foot-and-mouth disease virus ». *Intervirology* 18 (1-2): 1–23

THIRY E, BAAZIZI R 1999. La fièvre aphteuse : les propriétés du virus expliquent sa grande contagiosité, *Bulletin des GTV*, N° 4, novembre 1999, 267-270.

TOMA, B., DUFOUR, B., al.2010. La fièvre aphteuse, Polygraphie des Unites de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises. In: Merial (Ed.), Lyon, p. 55.

THOMSON, G.R., 1994. Foot-and-mouthdisease. In: Coetzer, J.A.W., Thomson, G.R., Tustin, R.C. (Eds.), *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*. Oxford University Press Southern Africa, Cape town, pp. 825–851

BERRIOS, P. E. 2007: « Foot and mouth disease in human beings. A human case in Chile ». *Revista chilena de infectologia: organo oficial de la Sociedad Chilena de Infectologia* 24 (2): 160–163

CAPELLA, GIOVANNI LUIGI. 2001. « Foot and mouth disease in human beings ». *The Lancet* 358 (9290): 1374.

SIMMONS, NORMAN, ET ROGER FELDMAN. 2001. « If foot and mouth disease were a disease of human beings ». *The Lancet Infectious Diseases* 1 (2): 75–76.

SAEGERMAN CLAUDE, LEFORBAN YVES, 2014. La fièvre aphteuse, Manuel de médecine des bovins 91-98.

RÖHRER, HEINZ. 1969. *Traite des maladies a virus des animaux.* Vigot.

TOMA, B., B. DUFOUR, ET J. RIVIERE. 2018. « La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises », 67.

GEERING W .A. 1967. Foot and mouth disease in sheep ,Aust ,Vet .J ;43 :485- 489.

HAJ AMMAR, KILANI. H 2014. La Fièvre aphteuse, maladie à bien connaître. Bulletin d'information des services vétérinaires.

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.

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.

OIE., 2009. Terrestrial Animal Health Code Office Internationale des Epizooties, Paris, OIE.

OIE., 2015. Glossaire. Code sanitaire pour les animaux terrestres-20/07/2015.

OIE., 2019. statuts-officiels-des-maladies/fièvre-aphteuse /Carte du statut officiel de la fièvre aphteuse (consulté le 22/09/2019).

SITE CONSULTE

- <https://www.d-maps.com/>
- <http://www.fao.org/>
- <https://www.oie.int/fr/>
- <http://www.andi.dz/>
- <https://www.plateforme-esa.fr/>
- <https://www.madrp.gov.dz//>
- <http://www.cfsph.iastate.edu/>
- <https://www.universalis.fr/>

Résumé

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie virale très contagieuse du bétail qui cause d'énormes pertes économiques. Elle affecte les mammifères artiodactyles domestiques et sauvages. Malgré les mesures sanitaires et prophylactiques appliquées, La maladie sévit toujours dans notre territoire.

La wilaya de Ghardaïa a été parmi les régions algériennes touchées par l'épidémie de FA et de durant l'année 2018 et 2019.

Notre étude consiste en une présentation rétrospective de l'évolution épidémiologique la fièvre aphteuse, Leur principales caractéristiques épidémiologiques et les mesures prises en charge pour contenir la maladie. La répartition des foyers de FA a été enregistrée entre le mois d'Août et mois d'Avril. Nous avons également étudié le rôle de climat, le mode d'élevage, l'introduction de nouveaux animaux de statut sanitaire inconnu dans la transmission du virus. La mortalité a été observée majoritairement chez les jeunes (93,1%). En effet, il a été noté un taux de mortalité de (58,3%) chez les ovins et (22,6%) chez les caprins, alors qu'aucune mortalité n'a été enregistrée chez les bovins. D'un autre côté, un taux de morbidités de (98%) a été enregistré chez les bovins. Et un taux faible d'avortement a été révélé dans cette étude (3,2%).

Mots clés : Fièvre aphteuse, ruminants, épidémiologie, maladie contagieuse, maladie ré-émergente, vaccination.

Abstract

Foot-and-mouth disease (FMD) is a highly contagious viral disease of livestock that causes enormous economic losses. It affects both domestic and wild artiodactyl mammals. Despite the sanitary and prophylactic measures applied, the disease is still raging in our territory.

The wilaya of Ghardaïa was among the Algerian regions affected by the FMD epidemic and during the years 2018 and 2019.

Our study consists of a retrospective presentation of the epidemiological evolution of foot-and-mouth disease, their main epidemiological characteristics and the measures taken to contain the disease. The distribution of AF outbreaks was recorded between August and April. We also studied the role of climate, the method of breeding, the introduction of new animals of unknown health status in the transmission of the virus. Mortality was observed mainly in young people (93.1%). Indeed, a mortality rate of (58.3%) in sheep and (22.6%) in goats was noted, while no mortality was recorded in cattle. On the other hand, a disease rate of (98%) has been recorded in cattle. And a low abortion rate was found in this study (3.2%).

Key words : Foot-and-mouth disease, ruminants, epidemiology, contagious disease, re-emerging disease, vaccination.

ملخص

الحمى القلاعية مرض فيروسي شديد العدوى يصيب الماشية ويتسبب في خسائر اقتصادية هائلة. يؤثر على كل من الثدييات ثنائية الأصابع الأليفة والمتوحشة. على الرغم من التدابير الصحية والوقائية المطبقة، لا يزال المرض متفشياً في أراضينا.

كانت ولاية غرداية من بين المناطق الجزائرية المتضررة من وباء مرض الحمى القلاعية خلال عامي 2018 و 2019.

تتألف دراستنا من عرض بأثر رجعي للتطور الوبائي لمرض الحمى القلاعية وخصائصها الوبائية الرئيسية والتدابير المتخذة لاحتواء المرض. تم تسجيل تفشي المرض ما بين شهر أوت وشهر أفريل. لقد درسنا أيضاً دور كل من المناخ، طريقة التربية، وإدخال حيوانات جديدة مجهولة الحالة الصحية في انتقال الفيروس. تم ملاحظة الوفيات بشكل رئيسي عند الصغار (93.1%). بحيث لوحظ معدل وفيات بنسبة (58.3%) عند الأغنام وبنسبة (22.6%) عند الماعز بينما لم يتم تسجيل وفيات عند الأبقار. من ناحية أخرى، تم تسجيل معدل إصابة بنسبة (98%) عند الأبقار. و تم تسجيل معدل إجهاض منخفض جداً (3.2%) في هذه الدراسة.

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