

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Synthèse bibliographique sur la peste des petits ruminants et la fièvre aphteuse : aspect epidimiologique et diagnostic

Présenté par :

Melle Sedrati Rofia
Melle Reghissa Hania

Soutenu publiquement, le 11 Novembre 2021 devant le jury :

Mr KHELEF Djamel	Professeur (ENSV)	Président
Mr BAROUDI Djamel	MCA (ENSV)	Examineur
Mme BAAZIZI Ratiba	MCA (ENSV)	Promotrice
Mme. BAAZIZI	MCA (ENSV)	Promotrice

2019/2021

Remerciment

Avant tout, nous remercions Dieu le tout Puissant, le Miséricordieux, de nous avoir donnée le courage, la force et la santé de terminer ce travail dans de bonnes condition

A Madame BAAZIZI

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

Nous vous rendons un hommage respectueux et vous assurant de notre indéfectible attachement. Sincère reconnaissance

Nos sincère remerciement s'adresse au Pr KHALEF pour avoir accepter de présider le juré

Nos vifs remerciements à Mr BROUDI pour avoir accepté d'examiner notre travail

Merci également a tous les enseignants et corps pédagogique qui ont contribué a notre formation pendant ces 5 années

Dédicasses :

Reghissa Hania

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

- A la femme qui m'a porté et me porte encore, ma chère maman **Rachida**, les mots me trahissent pour vous exprimer mes remerciements, je te dis merci pour tout ton amour tu es toujours prête à tous donner pour moi tu es courageuse que j'ai connue et de loin la plus généreuse, sans toi Mama, je ne serais jamais la personne que je suis maintenant.
- A l'homme de ma vie cher Papa **Ali**, Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité et ta compréhension.
- A mes chers frères **Aymen** et **Molk el- rahmane** pour leur encouragements permanents et leur soutien moral et A mon petit **Mohammed Khalil** qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.
- A mon grand père : **Baba Sido** et ma grande mère : **Mani**, vous étiez toujours notre soutien et notre refuge à tout moment.
- A ma deuxième maman : Khalto **Nacira** et mon cher khalo : **Hamza**, merci pour votre soutien dans les moments difficiles.
- A ma chère tante **Ahlam** et ces petites princesses : mes adorables **Batoul**, **Amina** et **Lojain**.
- A mon adorable petite sœur **Anfal** et son papa khalo **Attia**.
- A ma meilleure amie et ma confidente pendant des années ma chère : **Imene**.
- A mon adorable grande sœur chère **Loubna** et son époux **Amine** : merci d'être à mes côtés pendant les moments difficiles.
- A l'âme de mon amie chère **Karima** que Dieu vous met en paix.
- A la merveilleuse qui depuis que je la connais et elle est comme un ange chère :
Lynda

- A ma chère petite cousine : **Maroua**, et mes adorables amies **Alia** , **Yasmine** et **Ahlem**.
- A tous les cousins, les voisins et les amis que j'ai connu jusqu'à maintenant, merci pour leur amour et leurs encouragements. Sans oublier mon binôme **Rofia** pour leur soutien moral tout au long de ce projet.

Dédicasses :

Sedrati Rofia

Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir
la force d'y croire
la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire

A ma très chère maman **Souad** Au meilleur des pères **Abed Elhakim** Dont le mérite, les sacrifices et les qualités humaines m'ont permis de vivre ce jour.

A mon Frères et mes sœurs

Ayoub ,Aya, Manar

A qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite

A mes grands parents

Abed allah,Amar,Fatima Zohra

A mes Amis A tous ceux qui me sont chers

Amina, Souha, Chahla, Mounia, Sofia, Hania, Imene, Leila, Sara, Djihad, Khawla, Widad

Liste des abréviations

ARN: Acide Ribonucléique

CIRAD: Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement

DIVA: Differentiation between Infected and Vaccinated Animals

EDTA: Acide Ethylène Diamine Tétracétique

ELISA: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

FAO: Food and Agriculture Organisation for the United Nations. Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

FA: fièvre aphteuse

IAH: Institute of Animal Health

ICE: In Cell ELISA

IDG: Immunodiffusion en Gélose

IF: Immunofluorescence

OIE: Organisation mondiale de la santé animale

PCR: Réaction en chaîne par polymérase

pH: potentiel hydrogène

PPR: Peste des Petits Ruminants

PPRV: Peste des Petits Ruminants Virus

RT- PCR: Real time Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction

UHT: Upérisation à Haute Température

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Zone de répartition des quartes lignées de PPRV déterminées à partir du séquençage partiel du gène codant pour la nucléoprotéine N.	9
Tableau 2 Caractéristiques principales du diagnostic différentiel.	18
Tableau 3 Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR.....	20
Tableau 4 Résistance aux agents physiques et chimiques du virus de la FA.....	33
Tableau 5 Estimation de l'âge des lésions de FA selon leur aspect.....	47
Tableau 6 Eléments du diagnostic différentiel entre la FA et les principales maladies des bovins présentant des lésions buccales et podales associées.....	48
Tableau 7 Eléments du diagnostic différentiel de la FA chez le mouton	49

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Chronologie des déclarations de PPR dans le monde (FAO 2016)	3
Figure 2 Schéma structurale de la PPRV (KEITA, et al. 2008).....	5
Figure 3 Répartition géographique de la PPR de 2005 jusqu'au juillet 2018 (OIE2018).....	8
Figure 4 Répartition géographique du virus de la PPR (2014)	10
Figure 5 Signes cliniques de la Peste des Petits Ruminants par ordre d'apparition chez des chèvres (FAO 2000)	15
Figure 6 Lésions post-mortem de la PPR : a) lésions précoces de pneumonie, b) lésions nécrotique et mucopus à la base de la langue, c) lésions nécrotiques de la langue, d) stries zébrées sur le gros intestin.....	16
Figure 7 Effet cytopathique du virus aphteux	35
Figure 8 Nombre de particules virales en fonction de la source du virus de lafièvre	38

Sommaire

Partie 01 : La peste des petits ruminants	11
1. Introduction	1
2. Historique de la peste des petits ruminants et impact économiques	2
2.1. Historique de la PPR.....	2
2.2. Importance de la maladie.....	3
3. Etiologie et agent pathogène	4
3.1. Agent étiologique	4
3.1.1. Classification	4
3.1.2. Structure	4
3.2. Caractères physico-chimique et cultureaux.....	5
3.2.1. Résistance du virus	5
3.2.2. Action des agents physique.....	5
3.2.3. Rayonnement et dessiccation.....	6
3.2.4. Action des agents chimiques.....	6
3.3. Caractéristiques physiologiques et culture	6
3.3.1. Effet cytopathogène	7
3.3.2. Pouvoir pathogène	7
3.3.3. Propriétés immunologiques	7
4. Epidémiologie	8
4.1. Epidémiologie descriptive	8
4.1.1. Répartition géographique.....	8
4.1.2. Répartition mondiale de différentes lignes virales :	9
4.2. Epidémiologie analytique	10
4.2.1. Espèces affectées	10
4.2.2. Source du virus	11
4.2.3. Transmission.....	11
4.2.4. Facteurs influençant la transmission	12
5. Etude clinique et lésionnelle	13
5.1. Etude clinique	13
5.1.1. Forme suraiguë	13
5.1.2. Forme aiguë	13
5.1.3. Forme subaiguë	14

5.1.4.	Forme inapparente	14
5.2.	Etude lésionnelle.....	15
6.	Diagnostic	16
6.1.	Diagnostic épidémiologique :.....	16
6.2.	Diagnostic clinique	17
6.3.	Diagnostic lésionnel	17
6.4.	Diagnostic différentiel	17
6.5.	Diagnostic de laboratoire	19
6.5.1.	Prélevement :	19
6.5.2.	La mise en évidence du prélèvement :	20
7.	Prophylaxie	22
7.1.	Prophylaxie sanitaire	22
7.2.	Prophylaxie médicale.....	23
Conclusion :	24
1. Introduction:	26
2. Définition :	28
3. Historique :	29
3.1.	étape 01:.....	29
3.2.	Étape 02 :.....	29
3.3.	Étape 03 :.....	29
4. Importance de la maladie:	30
4.2	Importance hygiénique :.....	31
4.2	Importance dogmatique :.....	31
5. Etiologie :	32
5.1.	Agent pathogène :.....	32
5.2.	Caractères physicochimique et cultureux :.....	32
5.3.	Caractère physiologique et cultureux :.....	34
5.3.1.	Pouvoir pathogène :.....	34
5.3.2.	Pouvoir antigène et immunogène :.....	36
6. Epidémiologie :	36
6.1.	Epidémiologie descriptive :.....	36
6.2.	Epidémiologie analytique :.....	37
6.2.1.	Espèces affectés :.....	37
6.2.2.	La source de virus :.....	37
6.2.3.	Transmission de virus :.....	39

7. Pathogénie :	39
7.1. Incubation :	39
7.2. Phase clinique :	40
7.3. Phasepost-clinique et porteurs sains :	40
8. Les symptômes et les signes cliniques :	41
8.1. Chez les bovins :	41
8.2. Chez les petits ruminants :	43
8.3. Chez les porcins :	44
8.4. Chez les autres espèces sensibles :	45
9. Lésions :	46
10. Diagnostic :	48
10.1. Diagnostic clinique :	48
10.2. Diagnostic différentiel :	48
10.3. Diagnostic de laboratoire :	50
11. Prophylaxie sanitaire :	50
11.1. En pays indemne :	51
11.2. En pays infecté :	52
11.2.1. Les objectifs :	52
11.2.2. Les mesures :	53
11.2.3. Les mesures de désinfection :	53
12. Prophylaxie médicale :	54
12.1. Les vaccins :	54
12.2. Caractéristiques des vaccins :	54
12.3. La vaccination :	55
12.3.1. Protocole de vaccination :	55
12.3.2. Résultats :	55
12.3.3. Politiques d'emploi de la vaccination :	56
Conclusion	57
Références bibliographiques :	58

Partie 01 : La peste des petits ruminants

1. Introduction

La peste des petits ruminants PPR appelée aussi “peste caprine”, “Kata”, “peste ovine” ou encore “syndrome stomato-pneumo-entérique”. Est une maladie infectieuse virale hautement contagieuse (ex – liste A de l’OIE) transfrontalière, qui affecte les animaux domestiques et sauvages, principalement les caprins et les ovins.

Elle est causée par un virus de la famille des *Paramyxoviridae*, du genre *Morbillivirus*, sous espèce des *mononegavirales*.

La maladie est caractériser cliniquement par de l’hyperthermie, des érosions des muqueuses linguales et buccales, des larmoiements, un jetage séreux puis mucopurulent, de la toux, et une diarrhée profuse dans les phases terminales. La mort peut survenir dans les cinq à six jours suivant l’hyperthermie(OIE).

Décrite pour la première fois en 1942 en Cote d’ivoire par Gargadennec et Lalanne en1942, elle est actuellement présente dans les pays d’Afrique subsaharienne, au Moyen-Orient et en Asie : de la péninsule arabique au sud est du continent (Minet, et al. 2009).

Elle fait l’objet depuis une dizaine d’années, de nombreux travaux et études, et cela pour au moins deux raisons :

d’une part, elle entraîne de lourdes pertes chez les caprins et les ovins et constitue un obstacle réel au développement de l’élevage dans les pays où elle sévit (par exemple, au Nigéria, les pertes occasionnées annuellement, en l’absence de toute intervention, ont été estimées à plus de 1 million de dollars).

d’autre part, c’est une maladie transfrontalière menaçant les petits ruminants des pays limitrophes à cause des mouvements d’animaux (Bazizi 2017).

L’objectif de ce travail est de décrire évolutionde la PPR depuis sans apparition jusqu’a aujourd’hui à travers le monde et décrire les moyens de lutte envisagé.

2. Historique de la peste des petits ruminants et impact économiques

2.1. Historique de la PPR

Décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire, la maladie fut d'abord assimilée à la fièvre catarrhale du mouton (Blue tongue) puis à la stomatite ulcéreuse avant d'être identifiée et dénommée la « peste des petits ruminants » en 1942 (Gargadennec, et al. 1942)

En 1955, la PPR est identifiée au Sénégal (Mornet, et al. 1956).

En 1967, Bourdin et ses collaborateurs étudient la structure et les aspects biologiques du virus sur cultures cellulaires.

Par la suite en 1972, l'étude la confirmation de l'identité de la KATA avec la peste des petits ruminants. (Rowland, et al. 1970).

En 1990 et 99 la Chine déclare la PPR pour la première fois (OIE).

En juillet 2008 un premier foyer de la PPR a été déclaré au Maroc par OIE en quelques semaines la maladie s'est étendue sur le territoire marocain pour atteindre les régions frontalières de l'Algérie (Sanz-Alvarez, et al. 2008).

En 2016 PPR est signalé en Algérie dans la région de **Naâma** (OIE 2016) l'Europe est indemne de la maladie sauf en Thrace « partie européenne de la Turquie » (Parida, et al. 2016).

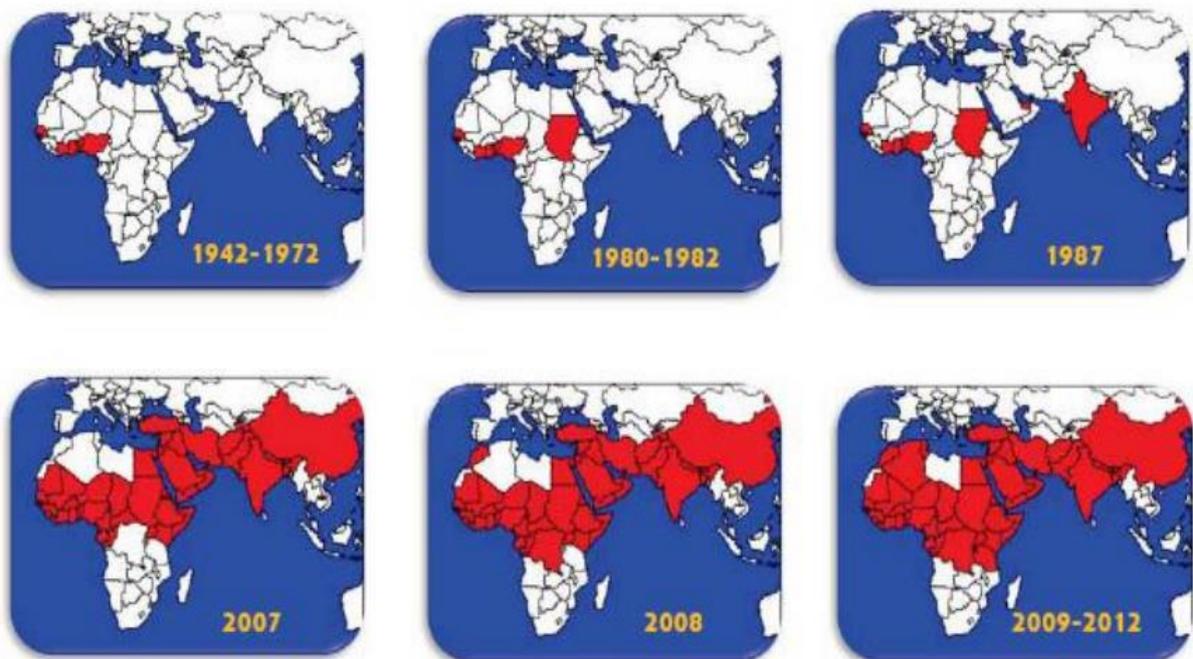


Figure 1. Chronologie des déclarations de PPR dans le monde (FAO 2016)

2.2. Importance de la maladie

La PPR constitue la principale cause de mortalité des chèvres et des moutons en Afrique. Cette maladie entraîne de lourdes pertes chez les caprins et les ovins (mortalité du cheptel, “appauvrissement des éleveurs, coût de la lutte) dans les pays pauvres, et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage dans les pays où elle sévit. Au Nigéria, par exemple, les pertes occasionnées annuellement, en l'absence de toute intervention, ont été estimées à plus d'un million de dollars (Lefèvre 1987)

Ces pertes économiques sont souvent aggravées par des mesures sanitaires imposées par les autorités nationales ou internationales. C'est la raison pour laquelle la lutte contre la PPR fait aujourd'hui l'objet d'une attention grandissante au sein des organisations internationales et à l'intérieur des états qui sont touchés ou sur le point de l'être (FAO 2006).

3. Etiologie et agent pathogène

3.1. Agent étiologique

3.1.1. Classification

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

3.1.2. Structure

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

- D'une **enveloppe** lipoprotéique externe présentant de multiples projections.
- D'une nucléocapside interne pelotonnée et filamenteuse à symétrie hélicoïdale contenant le génome associé à trois protéines N,P et L formant la ribonucléoprotéine (Minet, et al. 2009).

Le génome du PPRV est constitué d'un ARN monocaténaire négatif non segmenté divisé en six régions (figure02) codant pour :

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

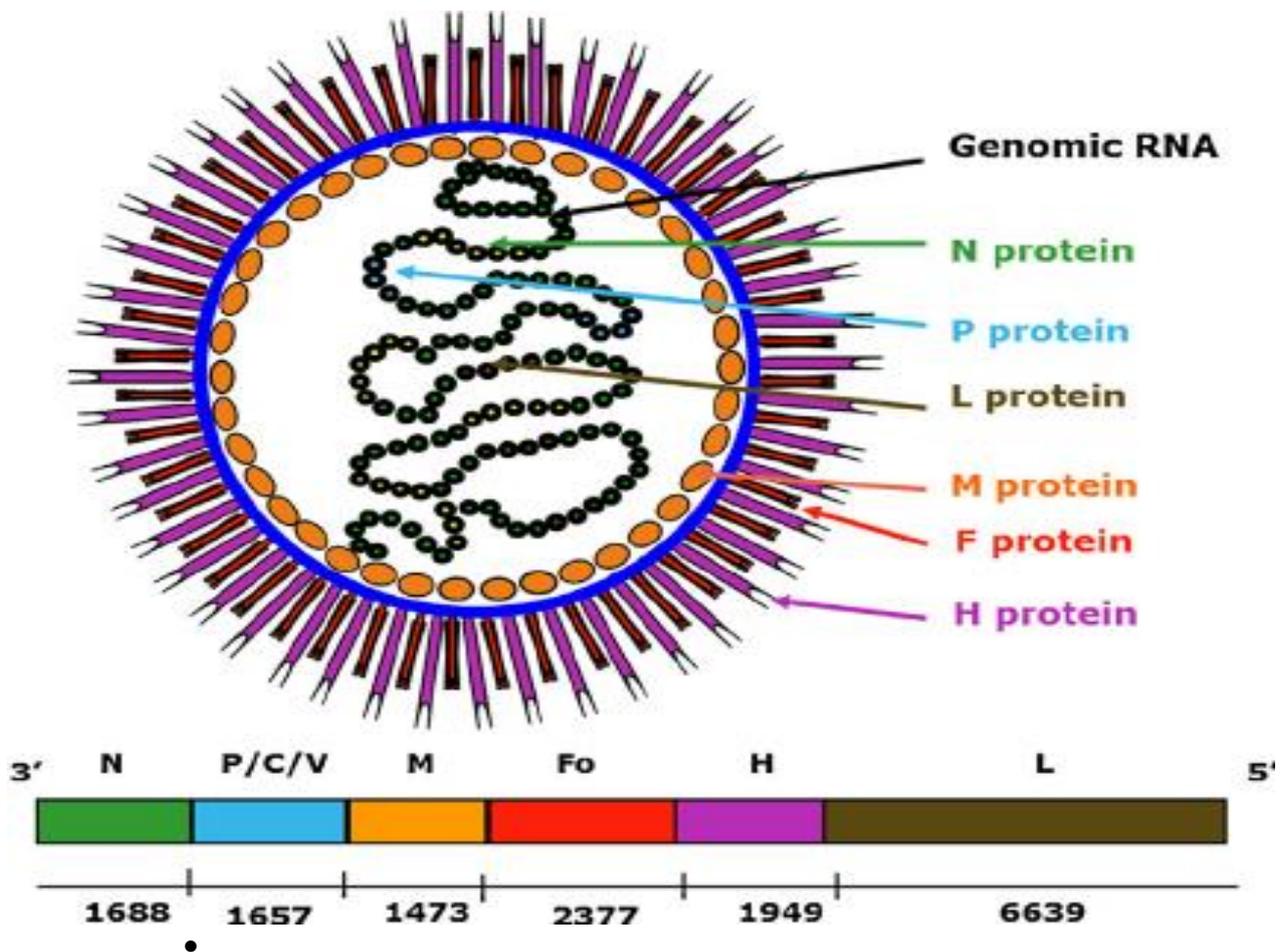


Figure 2 Schéma structurale de la PPRV (KEITA, et al. 2008)

3.2. Caractères physico-chimique et cultureux

3.2.1. Résistance du virus

Le PPRV est considéré comme peu résistant aux agents physiques et chimiques.

3.2.2. Action des agents physique

- Température

Le PPRV est enveloppé ; donc comme tous les virus enveloppés très sensible à la chaleur. La sensibilité thermique du virus est 37°C lorsque sa demi-vie est de 3.3heures. A 56°C elle est de 2.2 minutes (Diallo, et al.,2000)

Le sulfate de magnésium en solution confère un pouvoir thermo-protecteur au virus. En revanche, le froid a un rôle protecteur. Le virus est souvent retrouvé dans les ganglions de carcasses des chèvres infectées expérimentalement après un conservation de 8jours à +4°C (Lefèvre 1982).

- **Le PH**

Un pH inférieur à 5.6 ou supérieur à 9.6 inactivent le PPRV, ce dernier étant stable à des pH de 7.5 à 4°C (Diallo 2010).

3.2.3. Rayonnement et dessiccation

Comme ce virus est très ressemblant au virus de la peste bovine, ce dernier est inactivé par les rayons Ultra-violet (UV) et la dessiccation en quatre (04) jours (Diallo 2010).

3.2.4. Action des agents chimiques

L'éther à 20% le détruit en 12 heures à 4°C. Le sulfate de Magnésium en solution a un fort pouvoir thermo-protecteur.

Comme tous les virus de la famille des *Paramyxoviridae*, le PPRV est très fragile et sensible à de nombreux désinfectants alcalins (carbonate de sodium) et les halogènes (chlorites) utilisés pour la désinfection du matériel ou les iodophores pour la désinfection du personnel (SADC 2012).

3.3.Caractéristiques physiologiques et culture

Le PPRV est difficile à isoler sur culture cellulaire à partir d'échantillons pathogènes. L'isolement peut nécessiter 2 à 3 semaines pour un résultat probant. L'échantillon doit être de bonne qualité c'est- à-dire maintenu dans des conditions de froid continu et

ininterrompu pour permettre la survie du virus. Ces conditions sont souvent difficiles à réaliser (Couacy-Hymann, et al.2007)

3.3.1. Effet cytopathogène

L'effet cytopathogène se caractérise par l'apparition de cellules multi nucléées rondes pouvant former des mini syncytium et présentant des inclusions intra cytoplasmiques et intra nucléaires éosinophiliques (Bazizi 2017).

3.3.2. Pouvoir pathogène

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

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

3.3.3. Propriétés immunologiques

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

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

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

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

4. Epidémiologie

4.1. Epidémiologie descriptive

4.1.1. Répartition géographique

La PPR a été signalée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942. La maladie s'est depuis largement propagée au-delà de son foyer original en Afrique de l'ouest. Ces 15 dernières années, elle s'est disséminée rapidement. Elle est maintenant présente dans plus de 70 pays à travers l'Asie, l'Afrique, le proche et le Moyen-Orient, et a atteint l'Europe en 2016 (en Géorgie) (figure3).

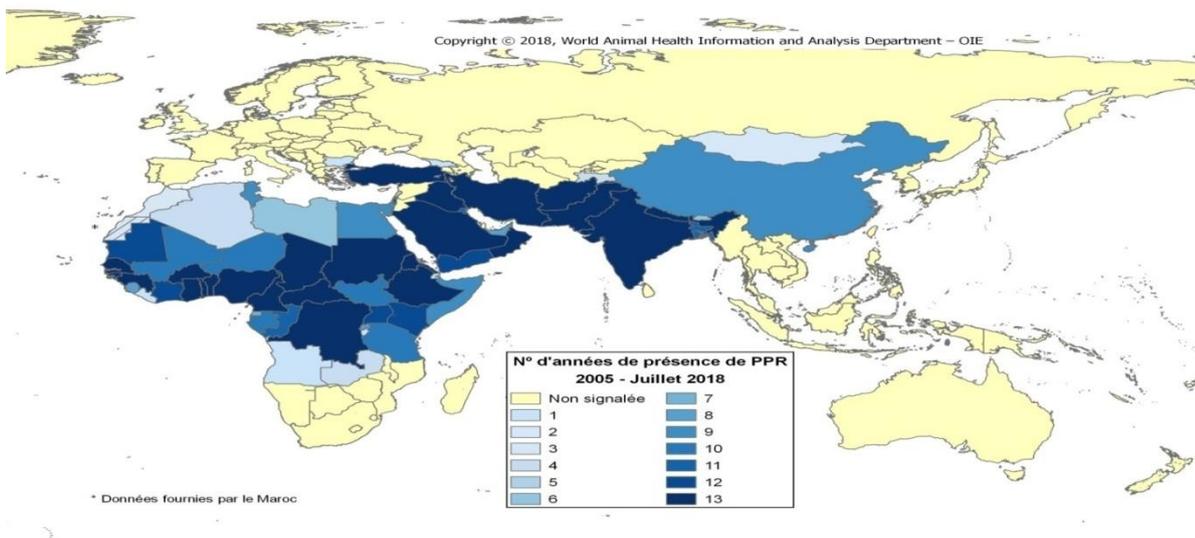


Figure 3 Répartition géographique de la PPR de 2005 jusqu'au juillet 2018 (OIE2018)

4.1.2. Répartition mondiale de différentes lignes virales :

Des isolats viraux ont été traités par différents techniques de génétiques moléculaire pour démontrer la répartition des différentes souches virales du PPRV (Dhar, et al. 2002) Ces souches ont été classées en lignes (Shaila, et al. 1996).

Il s'est révélé que la nucléoprotéine N soit un meilleur marqueur géographique que la protéine de fusion F car elle permet une répartition géographique plus précise, concordant avec les zones géographiques de commerce et de transhumance des petits ruminants dans certaines régions atteintes (Kwiatek, et al 2007)

Tableau 1 Zone de répartition des quartes lignées de PPRV déterminées à partir du séquençage partiel du gène codant pour la nucléoprotéine N (Kwiatek, et al 2007)

Lignées virales	Répartition géographique
I.	Afrique de l'ouest Côte d'Ivoire Guinée Bissau Burkina Faso
II.	Afrique centrale Ghana, Nigeria, Mali
III.	Afrique de l'est et Moyen Orient Ethiopie, Soudan, Oman, Emirats arabes unis
IV.	Asie et Moyen Orient Arabie Saoudite, Iran, Turquie, Inde, Tadjikistan

L'origine de la maladie et sa propagation ont pu être révélées grâce au séquençage des souches virales isolées dans le passé ainsi que les nouveaux foyers et leurs lignes d'appartenance. Cependant cette classification reste incomplète dans la mesure où toutes les souches isolées ne font pas l'Object d'une identification parfaitement précise (Minet, et al. 2009).

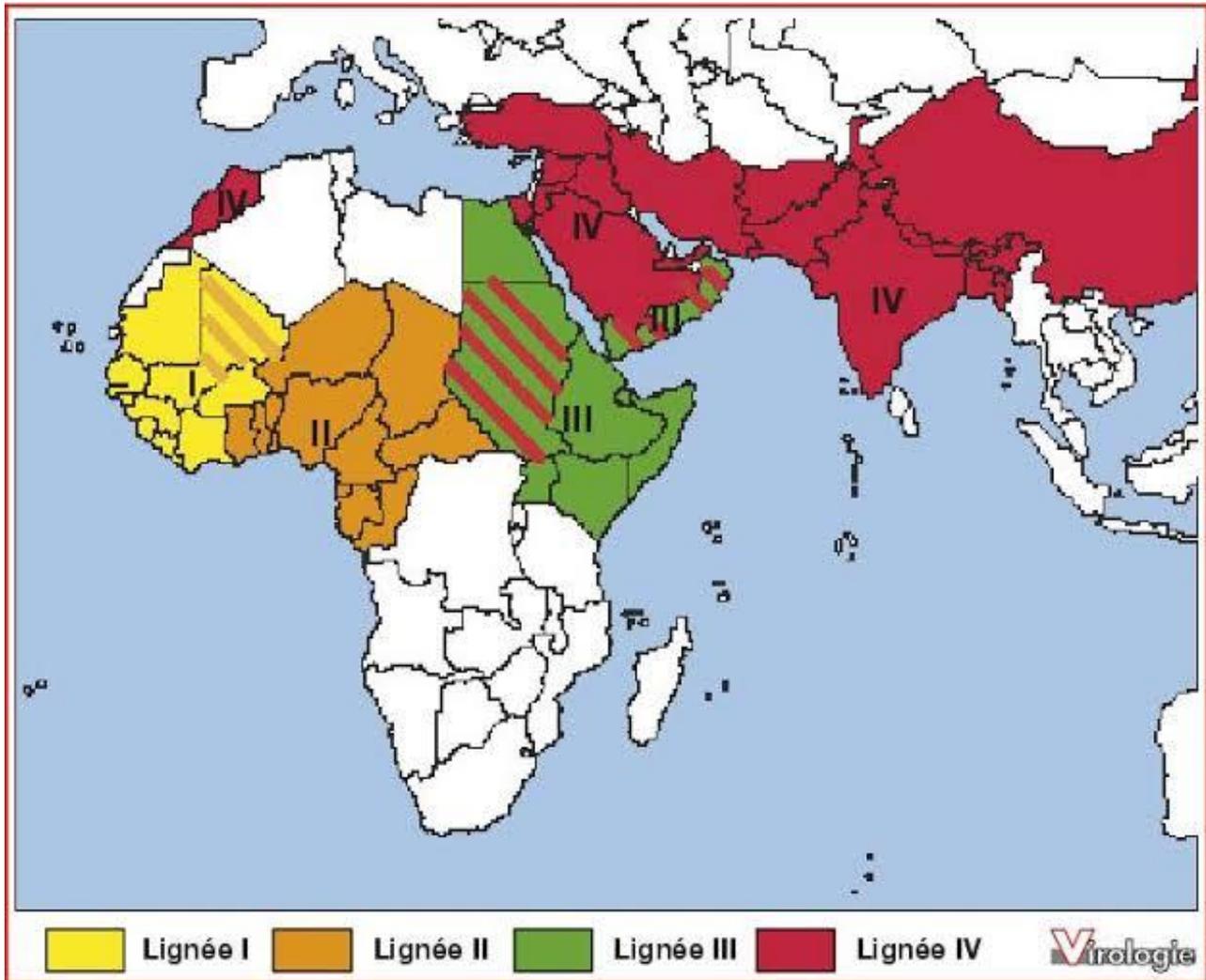


Figure 4 Répartition géographique du virus de la PPR (2014)

4.2. Epidémiologie analytique

4.2.1. Espèces affectées

La PPR atteint principalement les caprins et les ovins, sont les hôtes naturels de la PPR (Munir. 2013). Les bovins vivant en contact des petits ruminants ne présentent pas de manifestations cliniques. Ils n'ont pas de rôle épidémiologique car ils n'excrètent pas le virus (Benyard, et al. 2010). Les dromadaires sont aussi réceptifs au virus de la PPR, des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez des camélidés en Egypte (Ismail, et al. 1992).

Les jeunes de 4 à 12 sont plus réceptifs au virus que les adultes.

4.2.2. Source du virus

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

4.2.3. Transmission

Transmission horizontale directe ; avec un contact étroit entre animaux car le virus est peu résistant à l'extérieur. Étant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable (Lefèvre, et al. 1990)

La contamination se fait principalement par voie respiratoire par inhalation d'aérosols infectieux issus des sécrétions et excrétions des animaux infectés via le jetage ou la toux.

La voie orale semble également possible en présence de points d'eau ou de mangeoires communs via l'ingestion d'aliments souillées ou d'eau.

Le sang constitue le premier tissu virulent, la virémie est précoce, apparaissant dès l'apparition de l'hyperthermie (Gnagna Kossi 1976); elle peut apparaître 2-3 jours après infection et 1-2 jours avant l'apparition des signes cliniques (Aslam, et al. 2009) Même, si elle est transitoire, elle suffit à rendre la rate, les ganglions lymphatiques et les poumons virulents. (Gnagna Kossi 1976).

Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants.

Une contamination interspécifique est possible notamment avec les bovins.

En ce qui concerne les dromadaires et la faune sauvage, leur rôle dans la transmission du PPRV étant encore imprécis. (Dufour 2010), La PPR est mortelle chez les animaux sauvages (Anderson 1991).

4.2.4. Facteurs influençant la transmission

Les facteurs qui influencent la transmission et l'appariation clinique de la PPR sont :

- Les récents mouvements ou rassemblements d'ovins et/ ou de caprins de différents âges.
- L'introduction récente de nouveaux animaux ou le retour au village des animaux invendus au marché.
- Le contact avec des animaux étrangers (animaux de nomades) partageant les mêmes pâturages, les mêmes sources d'eau ou les mêmes abris.
- Les stress liés à des modifications dans la conduite d'élevage (changement alimentaire, habita, intensification d'élevage) ou à des changements de climat (début de la saison des pluies).
- Dans les zones où la PPR est enzootique, ce sont les animaux âgés de 4 à 18-24 mois qui paient le plus lourd tribut (Diallo 2008)

5. Etude clinique et lésionnelle

5.1. Etude clinique

Quatre formes caractérisent la maladie selon la résistance de l'animal et la coexistence d'infections intercurrentes (Diallo 2010). Les signes cliniques les plus sévères sont le plus souvent observés chez les caprins. (Taylor, et al. 2007)

La sévérité (Diallo 2003) des signes cliniques varie selon l'espèce, la race et l'immunité de l'animal

La PPR s'exprime le plus souvent sous une forme subaiguë ou aiguë.

5.1.1. Forme suraiguë

Les formes suraiguës chez les ovins et caprins (plus de 3 mois d'âge) sont généralement observées lors d'une première infection chez une population naïve. après une période d'incubations de 2 ou 3 jours en moyenne, l'animal présente une hyperthermie brutale 40 à 42°C , de l'abattement, de l'anorexie, une congestion des muqueuse buccale et oculaire suivit de l'apparition de larmoiement et d'un jetage séro-muqueux . une diarrhée profuse complète le tableau clinique et conduits à la mort de l'animal 6 jours maximum après le début des signes cliniques.

5.1.2. Forme aiguë

La forme aigue est très caractéristique de la maladie. L'incubation dure 3 à 4 jours, 2 à 3 jours après infection, la virémie a lieu, précédée e 1 à 2 jours par les symptômes : Les premiers signes sont ceux d'une hyperthermie, de l'inappétence et de la dépression avec apparition de jetage séreux nasal et oculaire. Apparait ensuite le jetage nasal muco-séreux qui devient muco-purulent (Woma, et al. 2015) . Dans le cas d'une infection par une souche virulente, la charge virale excrétée dans l'air expiré est importante. De grandes quantités de virus sont également retrouvées dans le jetage nasal et oculaire, la salive et les matières fécales des animaux infectés (Libeau, et al .2014).

Puis, il y a apparition d'érosions et des foyers nécrotiques autour de la bouche, sur les lèvres et les gencives. La langue est enduite d'un dépôt pultacé et une haleine fétide se dégage de la bouche.(Lefèvre, et al.1990)

5.1.3. Forme subaiguë

Elle dure 10 à 15 jours. Les symptômes sont variables mais les signes respiratoires sont toujours observés. Les infections asymptomatiques peuvent aussi être notées. La maladie est caractérisée par une hyperthermie, des lésions orales, de la pneumonie et de la diarrhée (Kihu, et al. 2015)(Figure 05) conduisant à la mort par déshydratation. Une pneumonie peut survenir ainsi que de la toux. En l'absence de complications, la maladie peut durer 8 à 10 jours se terminant par la mort ou la guérison avec l'installation d'une immunité solide et durable (Lefèvre, et al.19)

5.1.4. Forme inapparente

Cette forme est rencontrée lors d'enquêtes sérologiques et serait particulièrement prévalente dans certaines régions à cause de la résistance innée de certaines races locales. La maladie dure 10 à 15 jours avec des symptômes inconstants, ensuite apparaissent des papules ou pustules faisant penser à l'ecthyma contagieux. Dans cette forme, l'atteinte respiratoire ne peut être liée à la PPR. C'est la sérologie qui permet de détecter ces cas (Provost,et al.1972) (Scott 1981) Cette forme serait plus fréquente dans certaines zones sèches d'Afrique centrale où elle est considérée comme un facteur de risque aux infections pulmonaires .(Lefèvre.1987). La forme asymptomatique de la maladie est souvent rencontrée dans les zones sèches (Lefèvre.1987)



Figure 5 Signes cliniques de la Peste des Petits Ruminants par ordre d'apparition chez des chèvres (FAO 2000)

5.2. Etude lésionnelle

L'animal est amaigri et souillé par la diarrhée. Des lésions de pneumonie sont observées lors de l'autopsie (figure 6). Du liquide spumeux ou mucopurulent peut être retrouvé dans la trachée. Le tube digestif est marqué par des lésions nécrotiques de la bouche (muqueuse, langue, gencive, palais) jusqu'aux intestins dont la muqueuse apparaît congestionnée et hémorragique. Des stries «zébrées» s'observent sur le colon et le rectum (Diallo 2010). Concernant les organes lymphoïdes, les nœuds

lymphatiques notamment les mésentériques sont œdémateux. La rate est congestionnée et hypertrophiée et peut présenter des lésions nécrotiques. Ces lésions sont parfois perceptibles sur les plaques de Peyer (SADC 2012).

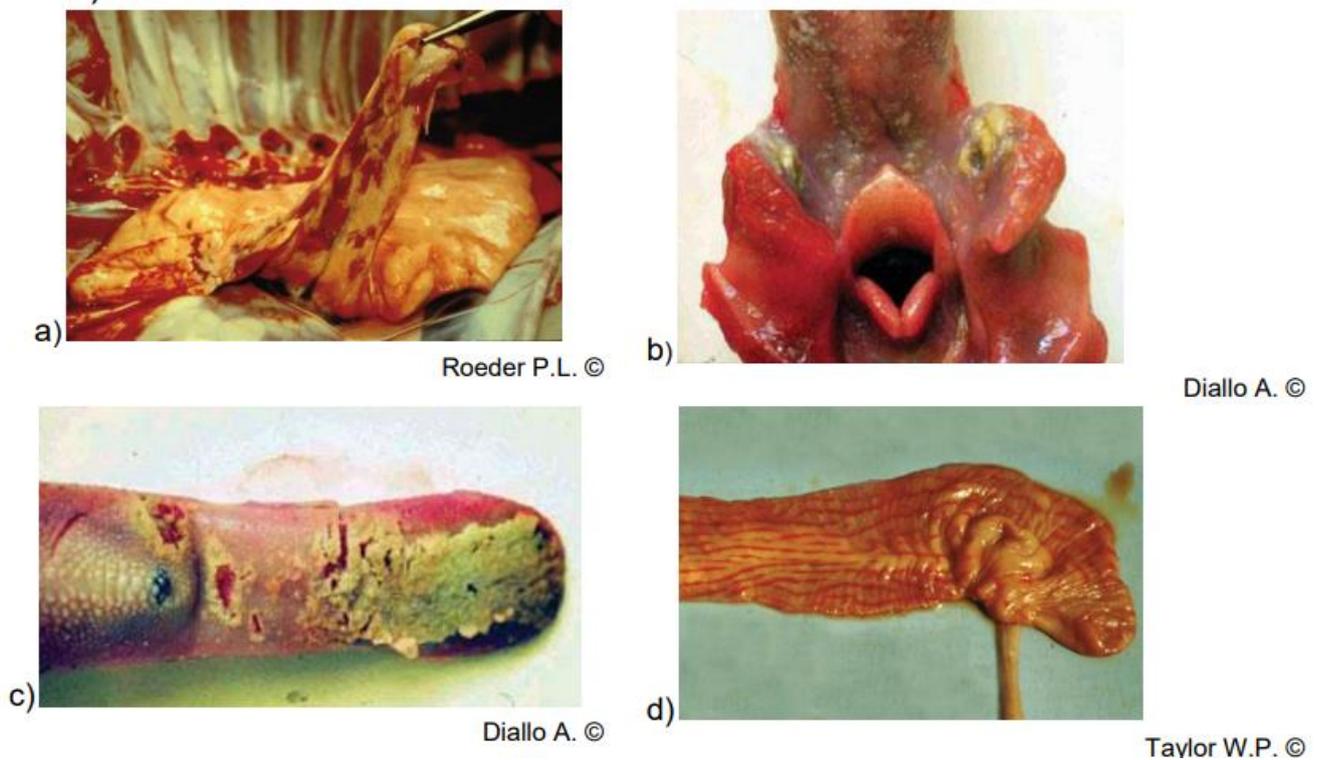


Figure 6 Lésions post-mortem de la PPR : a) lésions précoces de pneumonie, b) lésions nécrotique et mucopus à la base de la langue, c) lésions nécrotiques de la langue, d) stries zébrées sur le gros intestin

6. Diagnostic

6.1. Diagnostic épidémiologique :

La maladie touche les chèvres et à moindre degré les moutons. Elle apparaît surtout à la saison des pluies. Elle n'est pas exprimée cliniquement aux bovins et grands

artiodactyles sauvages. Ce point est capital pour la différencier avec la peste bovine..(Lefèvre 1987)

6.2.Diagnostic clinique

La PPR doit être suspectée en cas d'apparition brusque d'un état typhique associé à du jetage et des larmoiements, des lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale, des signes de bronchopneumonie, de la diarrhée et à une mortalité importante. Aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR. (Diallo 2010).

6.3.Diagnostic lésionnel

Ce sont essentiellement les lésions digestives et plus particulièrement les lésions buccales qui orientent vers un diagnostic de la PPR. L'atteinte simultanée de l'appareil respiratoire est également évocatrice.

Ces indices cliniques et lésionnels ne sont pas obligatoirement tous présent sur un même animal et ne sont par ailleurs pas spécifiques, de ceci découle l'intérêt d'inspecter l'ensemble des animaux du troupeau atteint et d'effectuer un diagnostic différentiel rigoureux(Dufour 2010)

6.4.Diagnostic différentiel

L'historique, l'emplacement géographique et la combinaison de signes cliniques peuvent aider à différencier les maladies (Diallo 2010).

La PPR est souvent confondue avec d'autres maladies causant de la fièvre et ayant des signes cliniques comparables.

Tableau 2. Caractéristiques principales du diagnostic différentiel. (Diallo 2010)

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant de la PPR	Lésions communes avec	Lésions excluant de la PPR
Pasteurellose	Signe respiratoires	Absence de diarrhée	Broncho-pneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)	Signe respiratoires, jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuse et de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma contagieuse	Croutes labiales, signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, visiculo-pustules, lésions mammaires et /ou podales(occasionnel)	Pneumonie possible, parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie)	Papules au niveau de la muqueuse buccale, lésions pustuleuses podales et mammaires
Fièvre aphteuse	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries, absence de signe respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
Fièvre catarrhale	Congestions des muqueuses, jetage, larmolement	Cedème de la tête, des lèvres, de la langue (langue bleue), boiteries	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Cedème de la muqueuse digestive, des poumons, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques

				de l'utérus
Variole caprine clavelée	Signe respiratoires, jetages, larmolement, parfois diarrhée	Œdème palpébral et photk2ophobie, présence de papules vésicules et pustules ou de nodule	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

6.5. Diagnostic de laboratoire

6.5.1. Prélèvement :

Un tableau clinique révélateur de la maladie, même appuyé par un tableau lésionnel, ne suffit pas à confirmer la maladie ; seuls les examens de laboratoire sont là pour confirmer la PPR: ELISA ou PCR.

Les échantillons requis pour les analyses de laboratoire et les recommandations de prélèvement sont les suivants :

- **Larmes** : frotter la muqueuse conjonctivale avec un coton pour prélever les larmes. Mettre le bout du coton-tige dans un tube contenant environ 150µl de tampon phosphate stérile (PBS à pH 7,2 – 7,6) lorsque ce dernier est disponible.
- **Débris au niveau de la gencive** : Ce matériel peut être prélevé en utilisant une spatule ou un doigt recouvert de caoutchouc, et en curetant la muqueuse gingivale ou celle des lèvres. Le produit de prélèvement doit être mis dans tube contenant environ 150µl de PBS.

- **Organes** : il est recommandé de prélever, lors de l'examen post-mortem, des échantillons de ganglions lymphatiques, des portions de la rate et des poumons.
- **Sang prélevé sur anticoagulant** : (Héparine ou EDTA) pour la récolte des (Minet, et al. 2009)cellules blanches en vue de la détection du virus.
- **Sang prélevé sur tube sec** : pour la récolte du sérum et la détection des anticorps (OIE 2008).

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

Tableau 3Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR (Diallo,et al. 1995)

	Nombre d'animaux	Prélèvements
animal vivant	le plus grand nombre possible en pratique 10 à 20 animaux du même foyer	sang sur tube sec (récolte du sérum pour analyses sérologiques) Sang dans tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement virale) N. B: Éviter l'héparine car elle inhibe la réaction de la PCR Écouvillonnage oculaire et nasal biopsie de nœuds lymphatiques
animal mort	Au moins deux cadavres (si possible un euthanasié en plein hyperthermie)	biopsie d'organes: ganglions lymphatiques, intestin, intestins, rate *

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

6.5.2. La mise en évidence du prélèvement :

6.5.2.1. L'identificationh du virus par son isolement sur un support cellulaire

Elle permet en 10 à 21 jours de caractériser le virus et de constituer une banque de souches, ce diagnostic n'est pas facile et nécessite d'avoir des échantillons de bonne qualité et bien conservés. (Mahapatra, et al. 2006)

6.5.2.2. La detection des antigènes viraux (diagnostic direct)

- Test d'immunodiffusion en gélose (IDG)

Simple d'utilisation, rapide (1-2 jours) et peu coûteux, il n'est pas assez sensible pour détecter la forme bénigne de peste des petits ruminants du fait de la quantité insuffisante d'antigène viral excrété, et ne permet pas de différencier PPRV et RPV (virus de la peste bovine). Ce test est par conséquent de moins en moins utilisé. (OIE 2009)

- Test immuno-enzymatique d'immunocapture ELISA (ICE)

Technique rapide (2h), très spécifique permet de faire la distinction entre la peste des petits ruminants et la peste bovine.

- Immunofluorescence (IF)

Elle permet de détecter le virus sur des échantillons conservés à température ambiante comme par exemple des frottis de conjonctive fixés en acétone froide ou sur des tissus collectés lors de l'autopsie, (OIE2013)

6.5.2.3. La détection du génome viral

- La PT-PCR (reverse transcription polymérase chaîne réaction) sur les gènes F et N est utilisée en routine dans la plupart des laboratoires en raison de sa haute spécificité et de sa haute sensibilité. (Kwiatek, et al.2010)

Elle permet l'analyse des séquences et le classement phylogénétique du virus isolé. (Benyard, et al. 2010)

6.5.2.4. La détection des anticorps (diagnostic indirect)

Elle se réalise à partir de sérum issu de sang animal prélevé sur tube sec. (OIE.2008) La détection des anticorps produits contre la PPR se fait essentiellement selon trois techniques :

- Immunofluorescence (IF)

- Le test de séroneutralisation virale(SN) ou virus neutralisation test(VNT)

Maintenant supplanté par la technique ELISA, il est essentiellement utilisé pour confirmer des résultats douteux obtenus avec le test ELISA . (Albina, et al. 2013)

- Les tests ELISA

La technique ELISA de compétition est la plus utilisée, elle est fondée sur l'utilisation des anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine (N) (Libeau,et al. 1995

Ce test a de nombreux avantages, il est plus sensible et beaucoup plus rapide (quelques heures) que la séroneutralisation (10 à 15 jours), il permet de distinguer le PPRV du RPV et de tester un grand nombre de sérums en peu de temps, (Dufour 2010)

7. Prophylaxie

Il n'y a pas de traitement spécifique ; Un traitement symptomatique est recommandé permettant de diminuer le taux de mortalité.

Seule la mise en place de mesures prophylactiques efficaces permet le contrôle de la PPR

7.1.Prophylaxie sanitaire

L'OIE (2009) conseille :

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

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

Selon les politiques du pays et les modes de pratique d'élevage, les mesures à prendre pour limiter la transmission de la PPR sont plus ou moins envisageables. Dans ce cas

seule la prophylaxie médicale par le biais de la vaccination systématique peut être appliquée efficacement.

7.2. Prophylaxie médicale

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

Le CIRAD et l'IAH de Pirbright ont mis au point un vaccin homologue atténué vivant via l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 (Diallo, et al. 1989) par passages successifs sur culture cellulaire (cellules VERO). Son innocuité a rapidement été démontrée : il n'est à l'origine d'aucun effet secondaire et induit la présence d'anticorps protecteurs pendant au moins trois ans après la vaccination c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de la carrière économique d'un petit ruminant. En revanche, la différenciation entre un animal vacciné avec ce type de vaccin et un animal infecté n'est pas possible. (Diallo 2004)

Le développement de vaccins DIVA (pour « differentiation between infected and vaccinated animals ») incluant des gènes marqueurs est en cours. Des vaccins vectorisés recombinants développés à partir du poxvirus bovin LSDV (Lumpy Skin Disease Virus) pour les 2 glycoprotéines de surface H et F ont été produits et ont montré leurs effets protecteurs avec des doses minimales protectrices aussi faibles que 10 doses et 0.1 dose TCID₅₀ respectivement (Singh, et al. 2009)

Conclusion :

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse et transfrontalière causée par un virus de type morbillivirus, apparenté à celui de la peste bovine. Il affecte les caprins, les ovins et des animaux sauvages de la même famille que les petits ruminants domestiques, ainsi que les camélidés. La PPR a été identifiée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942., caractérisée par de l'hyperthermie, pneumonie, diarrhée et des lésions ulcéraives, l'évolution est souvent mortelle.

Elle s'est rapidement répandue depuis sa première identification en Côte d'Ivoire (Afrique de l'Ouest) en 1942 et fait aujourd'hui des ravages sur la majorité du territoire africain, du Moyen-Orient et de l'Asie. L'Algérie a vu ses premiers cas de PPR confirmés en 2010, en 2012, puis en 2013.

En 2015, les états membres de l'OIE ont adopté une stratégie mondiale de lutte et de contrôle de la maladie lorsque l'OIE a avancé le chiffre de 76 pays concernés et 1.7 Milliards de PR à risque. L'objectif est d'éradiquer la PPR du globe d'ici 2030. Pour cela, les services vétérinaires, les épidémiologistes et les experts des pays concernés doivent mettre en place tous les outils pour l'élaboration de leur programme national

Partie 02 : La fièvre aphteuse

1. Introduction:

La fièvre aphteuse est une infection virale aiguë très contagieuse des artiodactyles domestiques et sauvages, facilement transmise par contact direct et indirect de même que par aérosol. Non seulement cette maladie a beaucoup nui aux secteurs de l'élevage des pays où elle a sévi, mais elle a aussi entraîné d'importantes restrictions dans le commerce international des animaux et des produits d'origine animale provenant de pays infectés (Agence canadienne d'inspection des aliments 2019).

Très contagieuse, cette maladie virale, qui atteint principalement les ruminants et les porcs, se caractérise par une éruption vésiculeuse sur les muqueuses et sur la peau : dans la bouche, entre les onglons, sur la mamelle, d'où la dénomination anglaise *foot and mouth disease*, et allemande *Maul und Klauenseuche*. Médicalement bénigne, exceptionnellement transmissible à l'homme, elle constitue, en revanche, un fléau économique redoutable en raison de son extraordinaire contagiosité (Dufour, et al. 2007). Elle affecte toutes les espèces animales à doigts pairs (artiodactyles), domestiques et sauvages, en particulier les bovins, les ovins, les caprins et les porcins.

La fièvre aphteuse est une maladie transfrontalière majeure qui figure au premier rang des maladies à déclaration obligatoire auprès de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et pour laquelle l'OIE a officiellement établi des zones ou régions au statut clairement défini (Couacy-Hymann, et al. 2006).

La fièvre aphteuse (F.A.) est, depuis longtemps, une préoccupation majeure des Services vétérinaires de nombreux pays (Toma, et al. 2010).

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, en Afrique du Sud principalement confinée aux animaux sauvages, en Asie Centrale et du Sud-est et sur le continent Indien. La maladie est présente également aux portes de l'Europe en Turquie, et est récemment apparue en Europe, en Bulgarie (Thrace, région frontalière) (Dufour, et al. 2012)

En Algérie, la fièvre aphteuse a été signalée plusieurs fois dont celle de 1999 puis en 2014 et 2015, où 431 foyers ont été déclarés dans le nord du pays. La dernière épizootie a affecté fortement l'Algérie, en entraînant des pertes financières importantes, ce qui a poussé les responsables à mettre en place une campagne de vaccination d'urgence sur toutes les régions touchées.

C'est pour cette raison que l'étude épidémiologique visant à déterminer les facteurs de risque associés à l'apparition et la propagation de cette maladie à l'échelle nationale est importante; visant l'un des maillons du réseau d'épidémiologie, formé par différents acteurs de statuts étatiques et privés (Badache 2016)

2. Définition :

La Fièvre Aphteuse (FA) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, épizootique, très contagieuse et touche les espèces d'animaux à onglons (nom donné aux enveloppes cornées de l'extrémité des doigts chez les animaux à pied fourchu, comme les ruminants) qu'ils soient domestiques ou sauvages. 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. Elle est transmissible d'animal malade à animal sain, c'est ce qu'on appelle la contagion. La FA ne se transmet pas à l'homme, on ne parle donc pas de zoonose quand on s'intéresse à la maladie (Nagle 2011).

La maladie est due à un virus, le virus aphteux. Elle se caractérise principalement par de la fièvre et des aphtes que l'on rencontre avant tout sur la bouche, les onglons et les mamelles (l'aphte est une « cloque » survenant après une brûlure) (Nagle 2011).

La FA dénommée FMD (Foot and Mouth Disease) chez les Anglo-Saxons, fortement contagieuse, est soumise à déclaration obligatoire dans la plupart des pays, du fait des pertes économiques considérables qu'elle engendre (Nagle 2011).

La maladie est due à un virus de la famille des *Picornaviridae*. Elle se caractérise principalement par de la fièvre et des aphtes avec l'apparition des vésicules puis d'ulcères dans la cavité buccale, dans l'espace interdigitée et sur le bourrelet coronaire des onglons, ainsi sur la mamelle et les trayons.

Les différentes espèces touchées par cette épizootie, à savoir principalement les porcs et les bovins, réagissent de manière assez comparable à la maladie. Il faut noter que l'espèce bovine est la plus touchée au titre de la FA depuis des siècles, car c'est l'espèce la plus concentrée dans l'histoire. La maladie affecte aussi bien la production bovine que la production laitière. Au contraire, la FA du porc a pendant de nombreuses années été occultée en raison de la faible présence de celui-ci dans les exploitations (Nagle 2011).

Comme constaté auparavant, la FA est une maladie s'attaquant principalement aux animaux de rente. On entend par animaux de rente tous les animaux sous la garde de l'homme, élevés très généralement à des fins économiques. Il apparaît donc légitime

de dresser un état des lieux de ce milieu et de l'élevage en mettant en exergue les changements profonds que ceux-ci ont subi au cours du 20ème siècle (Nagle 2011).

3. Historique :

Trois étapes peuvent être distinguées :

3.1.étape 01:

La F.A. est individualisée cliniquement (Fracastor, 1946) d'autres maladies du bétail pouvant prêter à confusion (en particulier la peste bovine) et sa contagiosité reconnue.

3.2.Étape 02 :

Elle concerne l'étude virologique et épidémiologique (1897-1926) :

- 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 séroimmunologique 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.

3.3.Étape 03 :

Elle se rapporte à l'étude vaccinale et à la planification internationale de la prophylaxie. 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 améliorations 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.

Dès lors, s'édifient sur les divers continents, les instituts anti-aphteux : Alfort, 1901, Ile de Riems(Allemagne) 1909, Pirbright (Grande-Bretagne) 1924, devenu Laboratoire Mondial de Référence en 1958, Institut Français de la Fièvre Aphteuse (Lyon), 1947, Sao Paulo (Brésil), Gaborone (Botswana), Razi (Iran), Nong Sarai (Thaïlande), Dora (Irak), Moscou (ex- URSS), Centre panaméricain de la fièvre aphteuse (Riide Janeiro), Laboratoire de Plum Island (U.S.A.), etc.

Les activités vétérinaires ont porté sur :

- la biologie moléculaire du virus aphteux ;
- une vigilance constante relative aux modifications immunologiques des virus aphteux sauvages, déterminant des échecs de vaccination et exigeant leur incorporation éventuelle dans la formule du vaccin destiné à un pays donné ;
- une surveillance épidémiologique mondiale régulière, avec harmonisation des moyens de lutte et assistance internationale réciproque vis-à-vis des virus exotiques (étude immunologique, stocks de vaccins) ;
- une amélioration de la production, de la purification, de l'activité et des contrôles des vaccins anti-aphteux en vue, notamment, de disposer de méthodes sérologiques permettant de distinguer les animaux vaccinés des animaux infectés (vaccinés ou non) (Toma, et al. 2010).

4. Importance de la maladie:

De par sa grande contagiosité, la fièvre aphteuse est une maladie qui entraîne des conséquences économiques considérables. En plus des pertes dues à la mortalité des jeunes animaux, à la baisse, voire à l'arrêt de la production laitière, à l'arrêt de la culture attelée, elle induit systématiquement l'interdiction du commerce d'animaux et de leurs produits avec la région ou le pays qui en est (Couacy-Hymann, et al. 2006).

Elle est fondamentale et tient :

- A l'extrême contagiosité de la F.A. (90 % à 100%) ;
- Au taux élevé de morbidité de la F.A. (en moyenne 65 à 70 p. cent du cheptel vierge)

- Au taux de mortalité qui, habituellement faible (2 à 5 % en général), est parfois très élevé (tout particulièrement chez les veaux, agneaux, porcelets et même, éventuellement, chez les adultes) 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, en lait, incapacité d'allaiter, complications de mammites et parfois lésions cardiaques irréversibles).
- A l'existence de porteurs sains chez les ruminants.
- Aux entraves commerciales réglementaires, tant à l'intérieur qu'à l'exportation, et aux abattages imposés pour les animaux des quatre espèces réceptives dès lors qu'un cas est constaté dans une exploitation.

4.2 Importance hygiénique :

Elle est négligeable car les cas authentiques de F.A. humaine, exceptionnels et du reste bénins, doivent être séparés des très nombreuses maladies aphteuses dues à d'autres causes (Toma, et al. 2010).

4.2 Importance dogmatique :

Le virus aphteux, premier virus animal isolé, sert encore aujourd'hui de modèle d'étude en virologie fondamentale avec les risques épidémiologiques que cela implique (Toma, et al. 2010).

5. Etiologie :

5.1. Agent pathogène :

L'agent de la fièvre aphteuse fait partie d'une famille de virus à ARN, les *Picornaviridae* et au genre *Aphthovirus* (Rueckert, 1996). La particule virale de symétrie icosaédrique est formée par l'assemblage de 60 copies des quatre protéines de capsid (VP1, VP2, VP3 et VP4) autour d'une molécule d'ARN de polarité positive (Acharya *et al.* 1989). La taille du génome viral est d'environ 8500 nucléotides et se compose d'une région codante flanquée de deux régions régulatrices. La traduction de la région codante donne naissance à un précurseur polypeptidique qui est rapidement clivé par différentes protéases virales en 4 protéines de structure et plusieurs protéines non structurales, dont l'ARN-polymérase, impliquées dans la réplication du génome aphteux (Belsham, 1999). La surface de la capsid est marquée par la présence d'une protubérance mobile formée par la boucle G-H de la protéine VP1 (Acharya *et al.* 1989 ; Lea *et al.* 1994). Cette boucle G-H joue un rôle particulièrement important dans la biologie du virus aphteux. Elle est la cible de nombreux anticorps neutralisants (Hewat *et al.*, 1997 ; Verdaguer *et al.*, 1995) et est également impliquée dans l'interaction du virus avec son récepteur cellulaire (Berinstein *et al.* 1995 ; Jackson *et al.* 1997 ; Neff *et al.* 1998).

Il existe sept types du virus aphteux, distincts du point de vue immunologique et sérologique (A, O, C, Southern African Territories [SAT1, SAT2 et SAT3] et Asia 1) et de nombreuses souches (Geale, Dulac et Smylie 2006).

L'immunité croisée entre les différents sérotypes est inexistante, et est faible à l'intérieur d'un même sérotype. (Geale, et al. 2006).

5.2. Caractères physicochimique et culturels :

Résistance et sensibilité :

La survie du virus dans les conditions naturelles dépend essentiellement de l'humidité, de la température et du rayonnement ultra-violet : en effet, le soleil est un excellent agent inactivant (Haj Ammar, et al. 2014)

Tableau 4. Resistance aux agents physiques et chimiques du virus de la FA(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 iodophores, aux ammoniums
Résistance	Résiste dans les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse a PH neutre mais est détruit dans les muscles a pH <6,0, c'est-a- dire après apparition de la rigidité cadavérique virulence persistante jusqu'à un mois dans les aliments contaminés et dans l'environnement (Variable selen la température et le Ph) Le virus est également sensible quaternaires, aux hypochlorites et au phénol, surtout en présence de matières organiques

Aux variations de pH : il est détruit à des pH inférieurs à 6 et supérieurs à 12. Ces propriétés sont utilisées en pratique dans la désinfection des matières contaminées, les agents chimiques de choix étant la soude à 8 ‰ et la chaux. L'acidification due à la maturation lactique des viandes inactive également le virus présent dans les muscles. La chaleur peut aussi être utilisée pour le détruire : ainsi, le traitement UHT stérilise les laits contaminés.

Par ailleurs, la température avoisinant 45°C qui règne au cœur des tas de fumiers inactive le virus en une quinzaine de jours (Haj Ammar, et al.2014).

5.3. Caractère physiologique et culturaux :

5.3.1. Pouvoir pathogène :

Le virus de la fièvre aphteuse se multiplie essentiellement dans la peau et les muqueuses, accessoirement dans le muscle, ce qui explique les dégénérescences cardiaques responsables de la mort chez les jeunes animaux (Haj Ammar, et al. 2014).

5.3.1.1. Pouvoir pathogène naturel :

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 (Toma, et al. 2010).

Aspects qualitatifs :

Le virus aphteux présente deux tropismes distincts :

- D'espèce: réceptivité spontanée des artiodactyles et, au laboratoire, de certains rongeurs, cobaye et souris,
- De tissu : épithéliotropisme, illustré par les lésions aphteuses et les contaminations essentiellement muqueuses, myotropisme, responsable des dégénérescences myocardiques (Toma, et al. 2010).

5.3.1.2. . Pouvoir pathogène expérimental :

La maladie peut être produite expérimentalement chez les espèces spontanément réceptives. Elle peut être également obtenue chez des animaux de laboratoire, jamais atteints dans les conditions naturelles. Pour le lapin et la souris, la sensibilité est plus élevée chez les animaux jeunes (Toma, et al. 2010).

Dans la cellule sensible, le virus entraîne une destruction rapide de la cellule (effet cytopathique sur tapis cellulaire et sur cellule isolée) (figure 1) (Toma, et al. 2010).

Après une phase primaire d'absorption et de pénétration (2 h), la phase secondaire correspond à la décapsidation, puis à la synthèse des nouveaux virions à partir de l'ARN (introduction de l'ARN et de la capsidation, construction du virion définitif). À la

phase Uk8ltime, la libération des virions mûrs et infectants (5 p. 1 000 des virions produits) s'effectue par éclatement cellulaire (Toma, et al. 2010).

Certains aspects de ce mécanisme sont importants :

- La brutalité du processus explique en partie la rapidité de l'évolution aiguë de la maladie et de la contagion (Toma, et al. 2010).
- L'hétérogénéité importante des particules produites : virions complets et infectants, capsides complètes non infectantes (sans ARN central), virus incomplets, capsomères libres, virus hybrides, protéines viro-induites (Toma, et al. 2010).

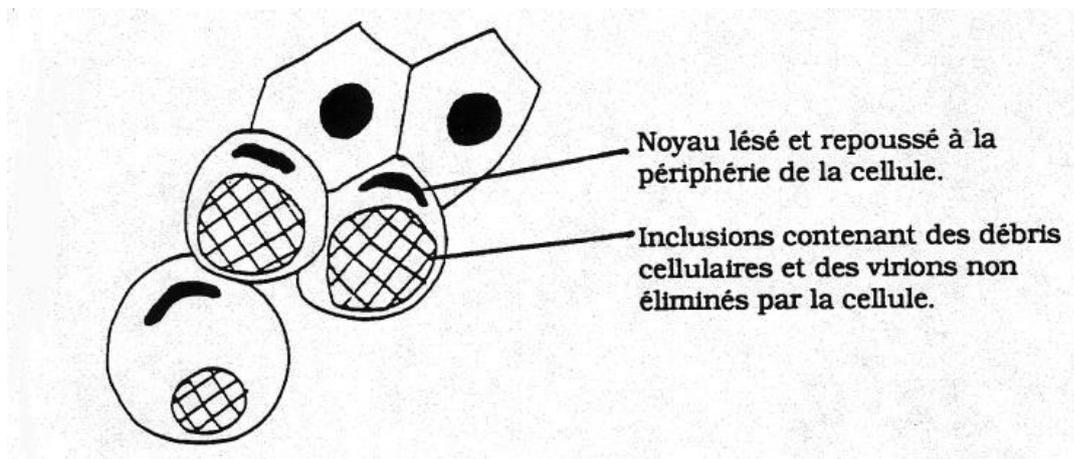


Figure 7 Effet cytopathique du virus aphteux

Le pouvoir pathogène de souches de virus aphteux peut être modifié expérimentalement, par passages en série dans divers milieux de culture : on a pu ainsi obtenir des souches « lapinisées », « avianisées », adaptées à la souris ou des mutants froids (par passages en culture cellulaire à température inférieure à 37°C) (Toma, et al. 2010).

Au cours des passages en série, le pouvoir pathogène pour les espèces spontanément réceptives diminue, mais il ne disparaît jamais complètement. Le tropisme de la souche peut se modifier au cours des passages : ainsi, une souche « lapinisée » voit son épithéliotropisme diminuer au cours des passages mais, parallèlement, le myotropisme augmente (Toma, et al. 2010).

À l'heure actuelle, il existe quelques souches de virus aphteux modifié utilisées comme vaccin dans le monde (Toma, et al. 2010).

5.3.2. 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 (Haj Ammar, et al. 2014).

Les anticorps produits par une infection sont dirigés à la fois contre les protéines structurales (notamment VP1, qui porte les épitopes neutralisants) et non structurales du virus, tandis que les anticorps produits lors d'une vaccination à l'aide d'un vaccin purifié ne sont dirigés que contre les protéines structurales, ce qui permet de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés. Les anticorps apparaissent dès la première semaine qui suit l'infection, atteignent leur maximum à la fin de la troisième semaine. Ils peuvent persister durant plusieurs années (Haj Ammar, et al. 2014).

Des vaccins à virus inactivé sont utilisés dans les pays où la seule prophylaxie sanitaire ne suffit pas à enrayer l'épizootie (Haj Ammar, et al. 2014). 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 (Haj Ammar, et al. 2014).

6. Epidémiologie :

6.1. Epidémiologie descriptive :

Répartition géographique :

La fièvre aphteuse est toujours présente dans une grande partie du globe, particulièrement en Asie, en Afrique et au Moyen-Orient ; plus de 100 pays n'étaient pas considérés comme indemnes à la fin du mois de mai 2012, faisant

peser une menace permanente sur les pays indemnes. La fièvre aphteuse est la cause de perturbations ou d'interruptions des échanges régionaux et internationaux d'animaux et de produits d'origine animale, provoquant ainsi des pertes financières considérables. Dans les pays en développement, où ses effets néfastes sont souvent sous-estimés, la fièvre aphteuse fragilise encore plus la sécurité alimentaire et le développement économique, aussi bien au niveau des petits élevages villageois que dans les systèmes de production plus organisés. Dans d'autres régions du monde, l'abattage sanitaire massif d'animaux a suscité des interrogations en termes de bien-être animal et d'éthique, qui ne se sont pas limitées au secteur agricole mais qui ont également gagné la société tout entière (Recommandations Conférence de Bangkok 2012).

6.2.Épidémiologie analytique :

6.2.1. Espèces affectés :

Tous les artiodactyles sont spontanément réceptifs :

- domestiques : bovins, ovins, caprins, porcins, buffles d'Afrique et d'Asie, camelins (controversé) (Toma, et al. 2010).
- sauvages : cerf, chevreuil, chamois, mouflon, daim, sanglier et aussi alpaga, vigogne, girafe, gnou, antilopes, gazelles, élan, gaur, zébu, bison, éléphant, phacochère...éventuels réservoirs de virus (Toma, et al. 2010).

Sont également réceptifs, mais rarement touchés : le tapir et l'ours. En revanche, cheval, carnivores (autres que l'ours) et oiseaux sont insensibles.

L'Homme est très résistant mais peut, exceptionnellement, exprimer cliniquement une infection bénigne (Toma, et al. 2010).

6.2.2. La source de virus :

Les sources de virus sont constituées d'abord par les animaux malades, notamment par le liquide vésiculaire et la paroi des aphtes, ainsi que par l'air expiré. **La figure 02** synthétise ces différentes sources et quantifie les possibilités de contamination. Si l'on considère que le seuil de contamination pour un bovin par voie respiratoire est de 10 à

100 particules virales infectieuses, on remarquera qu'un porc qui excrète jusqu'à 100 millions de virions par jour pourrait contaminer un million d'animaux... Il faut noter également la virulence du sang durant la phase clinique de la maladie : c'est la raison pour laquelle les abattages sanglants sont à éviter autant que possible (Haj Ammar, et al.2014).

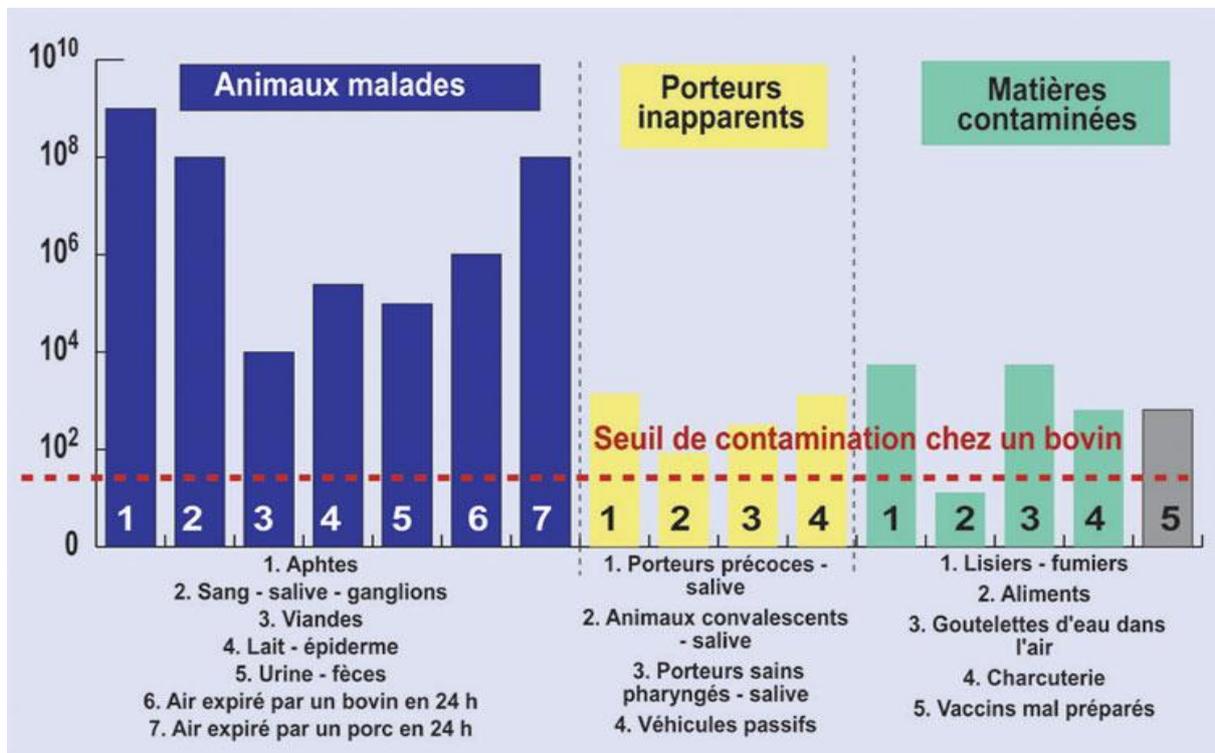


Figure 8 Sources de virus de fièvre aphteuse (Diallo, et al.2010)

Si les animaux malades sont les plus dangereux, il ne faut pas oublier les porteurs précoces qui peuvent excréter du virus en faible quantité. 48 heures avant l'apparition des symptômes, les porteurs tardifs convalescents ou guéris qui peuvent être infectieux pendant deux ans, ainsi que les porteurs sains, notamment les moutons, qui peuvent présenter des infections sub-cliniques et que l'on ne peut dépister que par sérologie(Haj Ammar, et al.2014).

6.2.3. Transmission de virus :

La fièvre aphteuse peut se propager directement par le déplacement d'animaux infectés, c'est-à-dire le contact direct entre deux animaux par la salive contaminée ou l'air expiré... (Acharya, et al. 1989,) (Alexandersen, et al. 2003)

Indirectement par des produits d'origine animale contaminés ou des vecteurs passifs, et par aérosol.

7. Pathogénie :

A la suite d'une contamination, le virus se multiplie *in situ* et atteint tout l'organisme par virémie au cours d'une incubation d'environ 48 heures à 15 jours.

Expérimentalement, la moyenne d'incubation serait de 3 à 4 jours pour les bovins et 1 à 3 jours pour les porcs (Alexander sen *et al.* 2003a).

Des 48h après la contamination, une excrétion virale pré-symptomatique est possible bien avant l'expression clinique. L'évolution clinique de la FA s'accomplit ensuite généralement en unequinzaine de jours (Toma *et al.* 2010).

7.1. Incubation :

À la suite d'une contamination, 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 (Rivière, et al. 2020).

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 (Rivière, et al. 2020).

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 (Rivière, et al. 2020).

7.2. Phase clinique :

L'évolution clinique de la fièvre aphteuse s'accomplit généralement en une quinzaine de jours, alors que l'immunité post-infectieuse peut s'étendre sur de nombreux mois, sinon des années. Cette évolution peut varier selon les espèces animales infectées (Rivière, et al. 2020).

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 (Rivière, et al. 2020)

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) (Rivière, et al. 2020).

7.3. Phase post-clinique et porteurs sains :

Excepté les complications septiques des aphtes, la mort des jeunes sujets et les séquelles cardiaques irréversibles, la convalescence s'amorce et la guérison clinique apparente est constatée en une dizaine de jours environ. L'excrétion du virus cesse habituellement environ 4-5 jours après l'apparition des vésicules, sauf dans les sécrétions œsophage-pharyngés (Alexandersen et al. 2003 ; Charleston et al. 2011).

Certains animaux peuvent présenter une excrétion virale post-clinique tardive. Ainsi, chez les ruminants (mais pas chez les porcs), le virus de la F.A. peut persister jusqu'à 28 jours après l'infection et au-delà dans l'oropharynx. Jusqu'à 50 % des ruminants peuvent demeurer infectés de manière persistante après la guérison clinique et cela, indépendamment du statut immunitaire de l'animal. Ces animaux, qui ne présentent pas de signes cliniques, sont appelés porteurs sains. La durée de persistance a été estimée jusqu'à 3,5 ans chez les bovins, neuf mois chez les ovins et au moins cinq ans chez les buffles africains. Ainsi, des observations de terrain entre 1989 et 1991 au Zimbabwe ont permis d'établir un lien entre des buffles africains porteurs sains et des

foyers de F.A. chez des bovins alentours. L'excrétion du virus est alors intermittente, à un niveau faible, et diminue avec le temps (Alexandersen *et al.* 2003 ; EuFMD, 2017).

8. Les symptômes et les signes cliniques :

En général, la F.A., quel que soit le type viral en cause, présente 3 caractères cliniques:

- Maladie éruptive, elle se développe, après l'incubation, en 3 phases : fébrile initiale, éruptive secondaire, de complication septique des lésions ;
- Ses manifestations, dues à un virus dermatrope, sont essentiellement cutanéomuqueuses, sous forme d'aphtes ;
- La composante myotrope du virus entraîne des séquelles cardiaques graves, surtout chez les jeunes (Toma, et al. 2010).

L'incubation dure de deux à sept jours en moyenne, avec des extrêmes de 36 heures à 20 jours (intérêt majeur, autrefois, pour définir l'antériorité de la maladie à la vente dans les litiges commerciaux) (Alexandersen *et al.* 2003). La durée de la période d'incubation dépend de la dose d'agent pathogène : une dose plus élevée est susceptible de conduire à une durée d'incubation plus courte. Elle est également dépendante de la souche du virus, de l'espèce animale, de l'existence ou non d'une immunité préexistante, de l'état physiologique de l'individu et de la voie de transmission (Rivière, et al. 2020).

8.1. Chez les bovins :

Une première phase correspond à l'apparition brutale d'une hyperthermie (supérieure ou égale à 40°C) accompagnée d'un état d'abattement, de tremblement, d'inappétence, de rumination irrégulière avec chute de la production lactée voire tarissement. Le mufle est congestionné, la muqueuse buccale hyperémique (Holveck 2002).

Rappelons que le virus est excrété un jour avant l'apparition des signes cliniques.

2 à 3 jours plus tard, il est constaté une amélioration relative de l'état général correspondant à l'apparition des aphtes, c'est la phase d'état caractérisée par les trois localisations électives de l'éruption (Holveck 2002).

* La localisation buccale = stomatite aphteuse (et nasale) se traduit par des signes fonctionnels de ptyalisme abondant lié à l'inflammation de la muqueuse de la bouche, la salive s'écoule en longs filets des commissures labiales. La vache a du mal à prendre les aliments et pour tenter de soulager la douleur envahissant sa cavité buccale, l'animal présente des mouvements de mâchonnement à vide et fait entendre des bruits de succion (Holveck 2002).

L'examen de la bouche permet de constater la présence d'aphtes précédée d'une décoloration locale de l'épithélium, dont la partie superficielle se soulève sous la pression de l'accumulation sous-jacente de « lymphes aphteuses » très riches en virus (Holveck 2002).

Ces aphtes se développent surtout à la face interne des lèvres, sur les gencives à la base du collet dentaire et notamment sur le bourrelet gingival supérieur, à la face interne des joues, sur le palais, sans oublier les faces latérales de la langue et sa face dorsale où ils peuvent être particulièrement volumineux. L'atteinte massive de la langue peut parfois lui donner, après rupture des aphtes, un aspect de langue pelée (Holveck 2002). Des localisations erratiques peuvent se rencontrer plus rarement à la face externe des lèvres, sur le mufle, voire les conjonctives (Holveck 2002).

* L'atteinte podale est caractérisée par des manifestations de douleur à l'appui : piétinement en stabulation, boiteries en déplacement. Celle-ci devient manifeste à la simple palpation. Un soulèvement de l'épithélium des couronnes et des espaces interdigités, celui-ci pâlit, est distendu et se déchire facilement, offrant une porte d'entrée idéale aux surinfections bactériennes provoquant des lésions purulentes ulcérées plus ou moins profondes. Dans certains cas, il peut y avoir perte de sabot (Holveck 2002).

* L'atteinte mammaire = thélite vésiculeuse s'exprime de nouveau par l'apparition de larges vésicules 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, 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 (Holveck 2002).

Quelles que soient les muqueuses atteintes, les aphtes et les vésicules évoluent toujours avec la rupture de l'épithélium qui se détache en lambeau. La phase terminale survient en 8 à 10 jours en l'absence de complications. Les lésions aphteuses cicatrisent « ad integrum » sous un enduit de fibrine dans la bouche, sous une croûte sur les trayons ou les pieds. On assiste à un retour progressif des fonctions digestives et l'hyperthermie s'estompe (Holveck 2002).

Les avortements toujours possibles sont rares, mais les veaux contaminés massivement à la mamelle sont très souvent emportés par une broncho-pneumonie ou une gastro-entérite aiguë due à la généralisation du processus aphteux aux muqueuses profondes et à ses complications bactériennes. De même, une myocardite aiguë peut être rapidement fatale chez les jeunes sujets, mais il est important de souligner qu'en général la mortalité reste faible, bien qu'il s'agisse d'une des infections les plus contagieuses (Holveck 2002).

8.2. Chez les petits ruminants :

Le tableau clinique est comparable à celui rencontré chez les bovins, mais les signes fonctionnels et locaux sont toujours plus discrets et se résument, bien souvent chez les caprins, à une atteinte buccale pouvant passer inaperçue ces infections souvent subcliniques dans cette espèce rendent la détection des foyers beaucoup plus difficiles, comme en témoignent les épisodes de fièvre aphteuse en Grèce en 1994, 1996 et 2001 (Holveck 2002).

Chez les ovins, les boiteries dominent mais l'atteinte buccale est toujours présente. Les avortements sont plus fréquents que chez les bovins ; là encore, les agneaux et les chevreaux à la mamelle sont les victimes de l'atteinte de leur mère. L'agalaxie est typique chez les brebis et les chèvres en période de lactation (Holveck 2002).

Souvent, les premiers signes d'un troupeau de moutons ou de chèvres infecté sont une augmentation rapide de l'incidence de la boiterie, accompagnée de dépression, d'anorexie et de pyrexie (fièvre), ou de la mort soudaine de jeunes animaux s'il y a des agneaux ou des chevreaux. Le taux de mortalité des agneaux et des chevreaux peut être élevé. La cause de décès, comme dans d'autres cas d'infection aiguë mortelle de

jeunes animaux, est l'insuffisance cardiaque due à la nécrose multifocale du myocarde. Dans les stades précoces de la maladie, les animaux en lactation, particulièrement les chèvres, présentent une chute soudaine de production. Des vésicules peuvent être présentes sur les tétines et la vulve. Les béliers peuvent développer des vésicules sur le prépuce et être incapables ou refuser de saillir.

Certaines souches peuvent n'entraîner qu'une expression clinique discrète chez les ovins. Ainsi, la souche Pan Asia de type O sévissant en Grande-Bretagne en 2001 n'entraîne qu'un taux de morbidité de l'ordre de 5 % (Toma *et al.* 2010).

8.3. Chez les porcins :

Les manifestations cliniques répondent au même schéma, mais la localisation buccale peut être ignorée en raison de sa discrétion et/ou des difficultés d'examen de la bouche. La formation de vésicules chez certains sujets, rapidement rompues à l'extrémité supérieure du groin, voire dans les narines, peut cependant attirer l'attention.

Ce sont surtout les difficultés ambulatoires qui caractérisent la fièvre aphteuse chez le porc. La localisation podale peut être, en apparence exclusive : elle demeure toujours très prononcée et douloureuse. L'atteinte inflammatoire des couronnes et descoussinets plantaires se poursuit par un large décollement et une rupture rapide de ces tissus. Une éruption vésiculeuse peut aussi apparaître sur les faces postérieures des métatarses et des métacarpes suite aux pressions et irritations provoquées par le décubitus. Le porc aphteux évite l'appui, reste volontiers couché, répugne à se déplacer. S'il y est forcé, il semble marcher sur des aiguilles. A un stade plus avancé, l'importance des délabrements, pouvant aller jusqu'à l'exongulation, le condamne au décubitus prolongé et à l'inanition. Les truies lactantes peuvent présenter des vésicules sur les tétines et les porcelets affamés par l'hypogalaxie ou l'agalaxie dont elles sont atteintes, sont rapidement victimes d'une contamination massive fatale. Dans de rares éventualités, les lésions existent dans d'autres régions cutanées, telles que le périnée, la vulve ou le scrotum (Holveck 2002).

Chez toutes les espèces sensibles, la morbidité approche les 100% mais le taux de mortalité reste faible chez les animaux adultes (2 à 5%). Ce sont les jeunes animaux

quipaient le plus lourd tribut à la fièvre aphteuse. La mortalité est de l'ordre de 95% (Holveck 2002).

Cependant, rappelons que ces formes malignes fatales liées parfois à une atteinte cardiaque primitive, résultent le plus souvent d'une généralisation de l'infection virale aux muqueuses respiratoires ou digestives profondes, pouvant aussi frapper les adultes (Holveck 2002).

Les femelles gestantes y sont particulièrement sensibles. L'avortement est d'ailleurs parfois un facteur d'alerte en absence de tout autre signe clinique. Mais dans la majorité des cas, la gravité du pronostic tient à la fréquence et à la gravité des complications et des séquelles, cela chez toutes les espèces :

- a) l'amaigrissement et le retard de croissance dus à l'arrêt ou aux difficultés de l'alimentation durant la phase aiguë éruptive de la maladie, sont la règle.
- b) complications digestives lorsque des aphtes se sont formés dans la panse... les délabrements inflammatoires de la couronne et des espaces interdigités peuvent conduire plus ou moins rapidement à une exsanguination aux conséquences redoutables ou pour le moins, à des surinfections bactériennes purulentes et nécrotiques difficilement curables qui imposaient, autrefois, l'amputation chirurgicale d'une ou plusieurs phalanges.
- c) les mammites par rétention, conduisant à terme à la réduction définitive de la sécrétion lactée.
- d) défaut de la régulation thermique (halètement)
- e) les infections localisées ou septicémiques (*pasteurelloses, salmonelloses...*) sont classiquement réactivées sur des organismes affaiblis par le virus.
- f) le myocardiotropisme viral peut s'exprimer d'emblée mais se traduit le plus souvent dans les semaines suivant la guérison, par une insuffisance cardio-respiratoire au moindre effort qualifiée « d'asthme cardiaque post-aphteux ». Cette myocardite chronique dégénérative compromet définitivement l'avenir économique du sujet (Holveck 2002).

8.4. Chez les autres espèces sensibles :

Chez les animaux sauvages, tous les suidés (sanglier, phacochère, etc.), les bovidés (chamois, mouflon, etc.), les cervidés (cerf, chevreuil, daim, élan, renne, etc.), les camélidés (chameau, dromadaire, lama, etc.) sont potentiellement sensibles et

peuvent constituer d'éventuels réservoirs de virus. De toutes les espèces de gibier, il semble que ce soit le chamois et dans les enclos de réserve, les bisons qui contractent le plus facilement la maladie. Le caractère fruste des lésions les rapproche des petits ruminants. Des animaux comme la marmotte, le hérisson, l'ours et l'éléphant sont également réceptifs. En revanche, le cheval, les carnivores et les oiseaux sont totalement insensibles à la fièvre aphteuse. Ils jouent juste un éventuel rôle de vecteur passif (transport à distance par l'intermédiaire des poils, des plumes voire de leur tube digestif) (Holveck 2002).

9. Lésions :

Deux types de lésions peuvent être constatés :

- Des lésions éruptives, dont la lésion fondamentale épithéliale, l'aphte, est une vésicule superficielle, localisée dans l'épiderme, n'entraînant aucune atteinte de la couche germinative et guérissant rapidement sans cicatrice, sauf complication septique. Les aphtes peuvent évoluer en ulcères (perte de substance plus ou moins profonde). Compte tenu de la fragilité des vésicules, les ulcères sont généralement plus fréquemment rencontrés sur le terrain.
- Des lésions non éruptives représentées essentiellement par une myocardite aiguë chez les jeunes (cœur mou, pâle, friable, marbré de taches gris-rouge ou jaunes) avec dégénérescence cireuse (cœur tigré de Kitt). Une myosite peut également être présente (Rivière, et al. 2020).

Datation des lésions :

Il est possible d'estimer « l'âge » d'une lésion de F.A., et donc d'estimer la date d'apparition des signes cliniques et la période la plus probable d'infection. Cela permet également d'en déduire quand l'excrétion virale a probablement commencé, ce qui permet de tracer la propagation du virus (Rivière, et al. 2020).

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 (Rivière, et al. 2020)

Le tableau II (adapté de Kitching et Mackay, 1995, pour les ruminants) 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. À titre indicatif, pour des lésions âgées jusqu'à 5 jours pour les bovins et les moutons, il est possible d'avoir une précision de ± 1 jour. La datation devient moins précise pour des lésions de 5 à 7 jours, et il est impossible de dater avec précision des lésions de plus de 7 jours (Rivière, et al. 2020).

Tableau 5 Estimation de l'âge des lésions de FA selon leur aspect (Kitching ,et al 1995).

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 cicatricielle (guérison achevée). Des dépôts de fibrine sont en général toujours présents

10. Diagnostic :

10.1. Diagnostic clinique :

Il y a une forte suspicion clinique de FA dès lors que l'on observe chez plusieurs animaux d'un même troupeau en l'espace de peu de temps (1 à 3 jours) l'apparition de fièvre avec salivation due à la présence d'aphtes sur le mufle, la langue et les muqueuses buccales ou de fièvre avec boiteries (Fièvre aphteuse (FA) 2013).

10.2. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic de fièvre aphteuse n'est pas toujours évident à poser d'emblée, car certaines maladies touchant principalement les bovins (domestiques ou sauvages) présentent des lésions parfois identiques (HolVeck 2002).

Tableau 6 Eléments du diagnostic différentiel entre la FA et les principales maladies des bovins présentant des lésions buccales et podales associées (Toma, et al. 2010)

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Maladie des muqueuses	N'atteint que les bovins Faible taux de morbidité	Absence de vésicules
Coryza gangréneux	N'atteint que les bovins, surtout les jeunes Sporadique	Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire - Atteinte de l'état général - Absence de vésicules - Fièvre élevée
Stomatite papuleuse ou pseudo-aphteuse	N'atteint que les bovins Contagiosité plus lente	Absence de vésicules - Présence de papules, souvent de grande taille
Stomatite vésiculeuse contagieuse	Localisée au continent américain – Atteint également les équidés - Arbovirose	Identique à la FA

Peste bovine	Afrique, Asie	Atteinte importante de l'état général - Absence de vésicules - Mortalité élevée - Diarrhée abondante
---------------------	---------------	---

Tableau 7Eléments du diagnostic différentiel de la FA chez le mouton (Toma, et al. 2010)

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Ecthyma contagieux du mouton	N'atteint que les ovins et caprins - Contagiosité moins brutale	Pustules puis croûtes - Absence de vésicules - Lésions fréquemment surinfectées
Piétin	N'atteint que les ovins	Evolution lente - Absence d'ulcérations buccales - Caractère purulent et nécrotique des lésions podales
Nécrobacillose	-	Ulcères nécrosants profonds - Mauvais état général
Fièvre catarrhale du mouton	N'atteint cliniquement que les ovins (exceptionnellement les bovins) - Arbovirose	Absence de vésicules - Altération marquée de l'état général - Oedème de l'auge
Clavelée	N'atteint que les ovins	Papules et pustules sur tout le corps - Altération marquée de l'état général - Mort possible des adultes

10.3. Diagnostic de laboratoire :

Pour confirmer un diagnostic clinique, il est nécessaire d'envoyer un échantillon adéquat au laboratoire et ceci dans de bonnes conditions.

Si les aphtes sont présents, 2 cm² de l'épithélium prélevés pendant la phase aiguë de la FA, sont suffisants pour une recherche virale (Salt, 2004).

Quand il s'agit d'une infection de plus de deux semaines, il est nécessaire de faire une sérologie.

Le diagnostic de laboratoire peut permettre d'identifier les animaux infectés par l'isolement du virus ou détection de l'ARN viral.

Différentes techniques d'*enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) (Roeder *et al.* 1987) et de *polymerase chain reaction* (PCR) (Rweyemamu *et al.*, 2008) sont utilisées pour identifier le type et le ou les sous-types de virus impliqués. La méthode indirecte de recherche des anticorps est possible, mais présente peu d'intérêt diagnostique en zone d'enzootie. Elle est valable pour le diagnostic dans les élevages naïfs nouvellement infectés ou pour les enquêtes épidémiologiques. Les techniques sérologiques utilisables sont la séroneutralisation sur cultures cellulaires, la fixation du complément et surtout le test ELISA (Crowther et Abu Elzein, 1979 ; Hambling *et al.* 1986 ; 1987 ; Armstrong *et al.* 1994).

L'avènement des procédures de RT-PCR a conduit à l'élaboration de tests pour la détection spécifique de l'ARN du virus aphteux (Meyer *et al.* 1991 ; Amaral-Doel *et al.* 1993).

Ces procédures sont très sensibles et réduisent le temps nécessaire à la détection virale. En outre, la RT-PCR, en combinaison avec le séquençage direct des nucléotides, est devenue un outil important pour la caractérisation rapide des isolats de terrain et le dépistage de nouveaux foyers (Armstrong *et al.* 1994).

11. Prophylaxie sanitaire :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la fièvre aphteuse. Les animaux adultes guérissent habituellement de la maladie mais cette guérison s'accompagne d'une baisse de production. Certains peuvent devenir porteurs du virus et le disséminer pendant une longue période (Fièvre aphteuse (F.A.) 2018).

Les méthodes classiques de prophylaxie sanitaire peuvent être appliquées à la F.A., 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(e), il s'agit de méthodes offensives destinées à supprimer la production et la transmission du virus (Rivière, et al. 2020).

11.1. En pays indemne :

Il convient d'interdire l'importation d'animaux et de produits d'origine animale à partir de pays infectés.

Les contrôles sont à appliquer dans les ports, les aéroports et aux frontières terrestres.

Ils impliquent :

- la destruction des déchets alimentaires en provenance des zones infectées par la F.A.
- l'interdiction pour les voyageurs d'introduire des aliments en provenance de ces pays ;
- le contrôle des importations pouvant véhiculer le virus (notamment viandes congelées n'ayant pas subi la maturation lactique).

Ces mesures générales et permanentes peuvent être accompagnées, en cas d'apparition de la F.A. dans un pays voisin, de l'application de mesures transitoires de désinfection des véhicules (rotolives, et des voyageurs (pédiluves).

Ces mesures destinées à empêcher l'introduction du virus dans un pays indemne doivent être accompagnées de mesures d'épidémiologie destinées à détecter le plus rapidement possible les effets de son éventuelle introduction.

Le maintien d'un bon niveau de vigilance passe par :

- Une sensibilisation régulière des éleveurs, avec participation des groupements d'éleveurs ;

- Une incitation à la signalisation par les éleveurs de toute maladie faisant penser à la F.A
- Un système d'épidémiologie efficace associant vétérinaires sanitaires et éleveurs ;
- Une permanence de laboratoire(s) spécialisé(s) et entraîné(s) capable(s) d'effectuer le diagnostic de la F.A. par les méthodes les plus rapides, 365 jours par an, 24h/24 ;
- Des exercices d'alerte destinés à tester la réactivité du dispositif de veille sanitaire en matière de F.A (Rivière, et al. 2020).

11.2. En pays infecté :

L'application d'une prophylaxie sanitaire exclusive est justifiée lors d'apparition de foyers en pays antérieurement indemne et pendant toute la période au cours de laquelle les autorités responsables de la lutte jugent que le recours à la vaccination n'est pas nécessaire.

Les problèmes soulevés par l'apparition de foyer(s) de F.A. sont multiples. Les actions à appliquer sont diverses. L'exemple récent de la Grande-Bretagne en a été une parfaite illustration (Rivière, et al. 2020).

11.2.1. Les objectifs :

Ils sont :

- D'identifier le plus rapidement possible les exploitations contaminées
- De désinfecter toutes les zones, matières, objets, etc. ayant pu être en contact avec du virus aphteux.
- D'empêcher la circulation des animaux pouvant être en incubation ou pouvant se contaminer au contact de virus encore présent dans le milieu extérieur.
- De fournir des informations en temps réel (Rivière, et al. 2020).

11.2.2. Les mesures :

L'abattage dans les foyers :

Il doit survenir le plus rapidement possible après l'identification du foyer et les modalités sont diverses en fonction du nombre d'animaux et de leur taille (Rivière, et al. 2020).

11.2.3. Les mesures de désinfection :

La désinfection doit être particulièrement draconienne (locaux, vêtements souillés, aliments...). Il faut utiliser un désinfectant efficace contre le virus F.A. et à bonne concentration. Les désinfectants acides ou alcalins qui maintiennent le pH inférieur à 6,5 ou supérieur à 9 sont par exemple efficaces .

Les aliments destinés au bétail qui ont été contaminés doivent être détruits. Le foin et la paille sont brûlés. La surface des silos est désinfectée, les aliments stockés dans un local clos le sont aux vapeurs de formol. Le lait provenant de bêtes malades ou contaminées est détruit par addition de désinfectant efficace. Des chercheurs ont en effet démontré que le virus aphteux peut résister aux températures employées pour la fabrication de la poudre de lait.

Le lisier reste très longtemps virulent (lambeaux d'aphtes buccaux et podaux riches en virus, urine et fèces). La désinfection est vivement recommandée en agissant sur le pH. Le virus est détruit pour des valeurs de pH inférieures à 3 ou supérieures à 11.

Une seconde désinfection, 15 jours plus tard, et un vide sanitaire d'un mois sont vivement conseillés.

Les véhicules quittant un foyer doivent être désinfectés. Les personnes doivent changer de vêtements. Il est conseillé de prendre une douche (y compris nasale, car le virus aphteux peut être hébergé dans les cavités nasales pendant plusieurs heures) et, notamment pour les vétérinaires, de ne pas aller dans des exploitations saines le jour même et pendant les 3 jours suivants (Rivière, et al. 2020).

12. Prophylaxie médicale :

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

12.1. Les vaccins :

La quasi-totalité des vaccins aphteux utilisés dans le monde sont des vaccins à virus inactivé et adjuvé.

Les vaccins à virus inactivé disponibles dans le commerce ont continué à bénéficier de diverses améliorations. Les progrès réalisés au cours des dernières années ont porté essentiellement sur une meilleure purification qui entraîne deux conséquences favorables :

- une diminution des réactions constatées après la vaccination (chute de production lactée, répercussion sur la courbe de prise de poids des porcelets, avortements,...) ;
- la possibilité de distinguer les animaux vaccinés, indemnes de virus sauvage, des animaux infectés (vaccinés ou non), par recherche d'anticorps contre des protéines non structurales, absentes dans les vaccins (sauf des traces de protéine 3d) et témoins d'une multiplication du virus (Rivière, et al. 2020).

12.2. Caractéristiques des vaccins :

Le virus est produit par culture sur cellules BHK 21 pendant 24 heures. Après filtration, il subit une double inactivation par l'éthylène-imine binaire. Une concentration et une purification par chromatographie permettent l'obtention d'une suspension antigénique concentrée et purifiée stockée à -100°C en vapeurs d'azote.

Pour la production du vaccin, l'antigène est décongelé et remis en suspension avec de l'adjuvant (soit hydroxyde d'aluminium purifié et saponine, soit double émulsion : eau dans huile dans eau) (Rivière, et al. 2020).

La composition du vaccin (type, sous-type) doit être strictement adaptée à la nature de la souche ou des souches sauvages circulant dans le pays où l'on vaccine les animaux.

Le vaccin se conserve un an à +4°C ; il ne doit être ni congelé ni laissé à température ordinaire. Avant emploi, il est nécessaire d'homogénéiser le vaccin contenant de l'hydroxyde d'aluminium (Rivière, et al. 2020).

12.3. La vaccination :

12.3.1. Protocole de vaccination :

Pour la primovaccination des bovins, les meilleurs résultats sont obtenus à l'aide du protocole suivant : injection à J0, injection à deux mois, rappel à six mois. Chez les ruminants, l'injection se fait par voie sous-cutanée. Comme pour tous les vaccins, il convient de respecter strictement la notice d'emploi (Rivière, et al. 2020).

12.3.2. Résultats :

La protection apparaît à une vitesse variable en fonction de l'espèce animale et de la puissance du vaccin (exprimée en doses protectrices 50 %).

Chez les bovins, un vaccin titrant 6 doses protectrices 50 % (les vaccins commerciaux titrent 3 DP50 %) entraîne un début de protection au 4^{ème} jour. La protection augmente ensuite pour être plus solide vers le 15^{ème}-20^{ème} jour (Rivière, et al. 2020).

Chez les animaux primo-vaccinés, la protection devient insuffisante au bout de quelques mois. Après un premier rappel, la protection dure environ un an.

Un animal vacciné résiste à une épreuve virulente faite à l'aide d'une souche homologue. La protection clinique se révèle donc satisfaisante vis-à-vis de souches semblables ou proches.

Cependant, comme pour d'autres maladies virales touchant notamment les muqueuses, cette protection clinique n'empêche pas la multiplication du virus d'épreuve dans les muqueuses de l'animal vacciné. Par suite, les animaux vaccinés et entrant spontanément en contact avec une souche de virus sauvage peuvent, dans certains cas, devenir porteurs du virus sauvage dans leur pharynx. Ce portage peut se poursuivre pendant plusieurs mois, sans manifestation clinique (Rivière, et al. 2020).

L'absence de cas clinique de F.A. dans des troupeaux vaccinés ne permet donc pas d'affirmer l'absence de circulation du virus sauvage au sein de ces troupeaux.

Ce phénomène est à la base de la méfiance montrée par les pays indemnes et ne vaccinant pas contre la F.A., vis-à-vis des animaux des pays dits indemnes mais utilisant la vaccination.

Après emploi des vaccins purifiés actuels, qui ne comprennent que des protéines structurales, et à l'aide de techniques sérologiques (notamment ELISA) permettant la recherche d'anticorps dirigés contre les protéines non structurales, il est possible d'identifier les troupeaux infectés parmi une population de troupeaux vaccinés (Rivière, et al. 2020).

La présence d'anticorps contre les protéines non structurales (autres que 3D) signe la multiplication du virus chez l'animal.

Toutefois, l'absence de tels anticorps chez un animal ne permet pas d'affirmer qu'il n'est pas infecté par une souche sauvage (à cause de l'existence de réactions faussement négatives, bien connues également dans d'autres cas comme celui des vaccins délévés-rhinotrachéite infectieuse bovine) (Rivière, et al. 2020).

12.3.3. Politiques d'emploi de la vaccination :

En pays infecté :

La prophylaxie médicale est rarement utilisée de manière exclusive, sans recours à diverses méthodes de prophylaxie sanitaire. Dans la plupart des cas, elle est associée au moins à des restrictions de la circulation des animaux.

La vaccination systématique de tous les animaux réceptifs dans des zones infectées ou menacées par le virus aphteux permet d'empêcher le développement d'une épizootie à la double condition que le vaccin contienne une souche adaptée à la souche sauvage qui circule et que la vaccination de masse soit effectuée très rapidement, compte tenu du délai nécessaire pour l'installation de la protection (Rivière, et al. 2020).

Conclusion :

La fièvre aphteuse (FA) est la maladie la plus contagieuse du bétail. Elle est inscrite sur la liste A de l'OIE. Elle engendre des pertes économiques considérables du fait des restrictions au commerce dans nos systèmes Algériens, d'où son importance.

En fait, l'impossibilité d'arriver à l'éradication de la maladie est pour ainsi dire liée à leur haute contagiosité mais aussi à certain nombre de facteurs , en particulier à la perméabilité des frontières , le mode d'élevage et à l'insuffisance des mesures de lutte.

Les méthodes de lutte sanitaire comme la quarantaine, construction des clôtures, le pédiluve et les rotoluves sont rarement pratiqués. La vaccination constitue la seule méthode de lutte efficace pratiquée.

La capacité intellectuelle des éleveurs ou les propriétaires joue un rôle non négligeable, qui peut faire face à ce fléau par l'éducation des bonnes pratiques d'élevage (instruction) avec l'expérience acquise avec le temps (les connaissances cumulées).

Références bibliographiques :

- Acharya, R, E Fry, D Stuart, G Fox, et D Rowlands. «- The three-dimensional structure of foot-and-mouth disease virus at 2.9 Å resolution. *Nature*,» 1989,. 337, 709-716.
- AFSCA-Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire. 02 04 2018. <http://www.afsca.be/santeanimale/fievreaphteuse/>.
- Agence canadienne d'inspection des aliments. *Plan lié à un risque spécifique - Fièvre*. 22 05 2019. www.inspection.gc.ca/animaux/animaux-terrestres/maladies/declaration-obligatoire/fievre-aphteuse/plan/fra/1332174353793/1332174430101?....
- Albina, E, O Kwiatek, C Minet, R Lancelot, RS De Almeida, et G Libeau. «Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease?» *Veterinary Microbiology*. n° 165. 38–44. 2013.
- Alexandersen, S, M Quan, C Murphy, J Knight, et Z Zhang. «Studies of quantitative Parameters of virus excretion and transmission in pigs and cattle experimentally infected with foot-and-mouth disease virus. *J Comp Pathol*.» 2003. 129, 268-282.
- Alexandersen, S, Z Zhang, A I Donaldson, et Garland. «The pathogenesis and diagnosis of foot-and-mouth disease. *J. Comp. Pathol*. 129(1), 1-36.» 2003.
- Alexandersen, S., Quan, M., Murphy, C., Knight, J., Zhang, Z.,. «Studies of quantitative Parameters of virus excretion and transmission in pigs and cattle experimentally infected with foot-and-mouth disease virus.» 2003a. *J Comp Pathol* 129, 268-282.
- Amaral-Doel, C M, N E Owen, N P Ferris, et Kitching. «Detection of foot and mouth disease viral sequences in clinical specimens and ethyleneimine-inactivated preparations by the polymerase chain reaction. *Vaccine*,» 1993. 11, 415-421.
- Anderson, J, J A McKay, et R N Butcher. «The use of monoclonal antibodies in competitive ELISA for the detection of antibodies to rinderpest and peste des petits ruminants viruses (IAEA-TECDOC--623).» Édité par International Atomic Energy Agency (IAEA). International Atomic Energy Agency (IAEA): International Atomic Energy Agency (IAEA), 1991.
- Armstrong, R M, R Samuela, W C Carpenter, Et R Kant. «A comparative study of serological and biochemical methods for strain differentiation of foot-and mouth disease type a virus. *Vet. Microbiol.*,» 1994. 39, 285-298.
- Aslam, M, M Abubakar, R Anjum, S Saleha, et Q Ali. «Prevalence of Peste Des Petits Ruminants Virus (PPRV) in Mardan, Hangu and Kohat District of Pakistan; Comparative Analysis of PPRV Suspected serum samples using Competitive ELISA (cELISA) and Agar Gel Immunodiffusion (AGID).» *Veterinary World* Vol.2 (3):89-92. (2009).
- Badache, A. «Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse.» Université Des Freres Mentouri Constantine, 2016.
- Banyard, A.C, S Parida, C Batten, C Oura, O Kwiatek, et G Libeau. «Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control.» *journal of General Virology*, n° 91:2885 - 2897 (2010).
- Bazizi, R. «Peste des Petits Ruminants en Algérie :Séroprévalence et caractérisation moléculaire du PPRV dans des foyers de la région d'Alger.» 06 07 2017.
- Belsham, G J. «- Distinctive features of foot-and mouth disease virus, a member of the picornavirus family; aspects of virus protein synthesis, protein processing and
 - o structure. *Prog. Biophys. Mol. Biol.*,» 1993. 60, 241-260.

- Berinstein A., Roivainen M., Hovi T., Mason P. W., Baxt B. «Antibodies to the vitronectin receptor (integrin $\alpha V \beta 3$) inhibit binding and infection of foot-and-mouth disease virus to cultured cells. *J. Virol.*,» 1995., 69, 2664-2666.
- Charleston B., Rodriguez L. «Understanding foot-and-mouth disease virus early pathogenesis and immune responses. *Transbound. Emerg. Dis.*» (2011). 58(4), 1865-1682.
- Couacy-Hymann, E; Aplogan, G L; Sangaré, O; Compaoré, Z; Karimu, J; Awoueme, K A; Seini, A; Martin, V; Valarcher, J F. *Étude rétrospective de la fièvre aphteuse.*
- Couacy-Hymann, E, S.C Bodjo, K Tounkara, et Koffi. «Comparaison of two competitive ELISAs for the detection of specific peste des petits ruminants antibodies in sheep and cattle populations.» 2007.
- Crowther J.R., Abu Elzein E.M.E. «Apparition of the enzyme linked immunosorbent assay to the detection of foot-and-mouth disease virus. *J. Hyg.*» 1979., 83: 513-519.
- Dhar, P, B.P Sreenivasa, T Barrett, M Corteyn, R.P Singh, et S.K Bandyopadhyay. «Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV).» 2002.
- Diallo, A. «La peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée.Communication.» n° 161(3)273-277. *Bull.Acad.Vét.France*, 2008.
- Diallo, A. «Peste des petits ruminants. Guide de diagnostic et de gestion des épizooties.» 2010: 143 - 154.
- Diallo, A. «Peste des petits ruminants. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail.» *Europe et régions chaudes*. Vol. vol 1 pp. n° 307-322. Édité par Lavoisier Tec et Doc. 2003.
- OIE.«Vaccination for the control of peste des petits ruminants.» Édité par M Lombard. *Control of infectious diseases by vaccination, Schudel A.* 2004. 119, 93- 98.
- Diallo, A, et al. «Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties.» paris: La direction générale de l'alimentation, 2010. 196.
- Diallo, A, G Libeau, E Couacy -Hymann, et M Barbron. «Recent developments in the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants.» *Vet, Microbiol.*, n° 44. 1995. 307-317.
- Diallo, A, L Gruner, et Y Chaber. «Peste des petits ruminants: a threat for developing countries.» *7ème conférence internationale sur les caprins: recueil des communications, Tours:15 - 18 mai et Poitiers: 19 -21 mai (france)*. Paris:institut de l'élevage,, 2000.
- Diallo, A, T Barrett, M Barbron, SM Subbarao, et WP Taylor. «Differentiation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using specific cDNA clones.» *J Virol Methods*. n° 23: 127-136. 1989.
- Diallo, A. «Peste des petits ruminants. Guide de diagnostic et de gestion des épizooties.» Paris: DGAL, 2010. 143 - 154.
- Dufour, B, et B Durand. «Simulations D'épizooties De Fievre Aphteuse.» Université Paris XI, 18 Janvier 2012.
- Dufour, L. «La peste des petits ruminants: épizootie marocaine de 2008,un danger pour l'europe?» *thèse doctorat vétérinaire* . Faculté de médecine de Créteil: Ecole National D'Alfort, 2010. 152p.
- EuFMD. «Formation en ligne sur la fièvre aphteuse.» 2018. <https://www.eufmd.info/os18>.
- Domingo E. (Eds.), «Foot and mouth disease: current perspectives. CRC Press: Boca Raton,» 2004. 103-143.
- FAO. «Peste des petits ruminants around the world history, géographique description, strategies and actions.» Édité par training work shop Joseph Domenech PPR expert. 2016.

- OIE. «RECONNAÎTRE LA PESTE DES PETITS, Manuel de terrain.» *Food and Agriculture Organization of the United Nations*. 2000.
<https://www.fao.org/3/x1703f/x1703f00.htm#TopOfPage>.
- Gargadennec, L, et A Lalanne. «La peste des petits ruminants.» *zootech.Epizoot*, 1942.
- Geale, D, G Dulac, et T Smylie. «Plan lié à un risque spécifique- Fièvre aphteuse.» Février 2006. <https://inspection.canada.ca/sante-des-animaux/animaux-terrestres/maladies/declaration-obligatoire/fievre-aphteuse/plan/fra/1332174353793/1332174430101?chap=0>.
- Gnagna Kossi, P. «Contribution à l'étude de la peste des petits ruminants au Togo.THESE.» 1976.
- Haj Ammar, H, et H Kilani. Mars 2014.
- Hamblin, G C, T R Barnett I, et R S Hedger. «A new enzymelinked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies against foot-and-mouth disease virus: development and method of ELISA. *J. Immunol. Meth.,*» 1986. 93, 115-121.
- Hewat, E A; Verdaguer, N; Fita, I; Blakemore, W; Brookes, S; King, A; Newman, J; Domingo, E; Mateu, M G; Stuart, D I.«Structure of the complex of an Fab fragment of a neutralizing antibody with foot-and-mouth disease virus: positioning of a highly mobile antigenic loop. *EMBO J.,*» 1997. 16, 1492-1500.
- Holveck, Thierry. «La Fièvre Aphteuse.» 20 septembre 2002.
- Ismail, T. M, H.B Hassan, M.A Youcef Nawal, G.M Rakha, M.M.Abd El-Halim, et M.M Fatehia. «Studies of prevalence of rinderpest and peste des petits ruminants antibodies in camel sera in Egypt.» n° 10(2) 49-53. *Vet. Med* , 1992.
- Jackson, T; Sharma, A; Ghazaleh, R A; Blakemore, W; Ellard, F M; Simmons, D L; Newman, L W; Stuart, D I; King, A M«Arginine-glycineaspartic acid-specific binding by foot-and-mouth disease viruses to the purified integrin $\alpha(v)\beta3$ in vitro. *J. Virol.,*» 1997. 71, 8357-8361.
- Keita, D, R Servan de Aimeid, G Libeau, et E Albina. «Identification and mapping of region on the RNA of Morbillivirus nucleoprotein susceptible to RNA interference.» *Antivir*, 2008.
- Kihu, SM, et al. «Sero-epidemiology of Peste des petits ruminants virus infection in Turkana County, Kenya.» n° DOI 10.1186/s12917-015-0401-1. *BMC Veterinary Research* 11:87, 2015.
- Kwiatek, O; Minet, C; Grillet, C; Hurard, C; Carlsson, E; Karimov, B; Albina, E; Diallo, A; Libeau, G.«Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan.» *Journal of Comparative Pathology*136, 2007: 111–119.
- Kwiatek, O; Keita, D; Gil, P; Fernández, Pinero J; Jimenez, Clavero MA; Albina, E; Libeau, G«Quantitative one-step real-time RT-PCR for the fast detection of the four genotypes of PPRV.» *Journal of virological methods*, n° 165 (2). 168-77 (2010).
- Lea S., Hernández J., Blakemore W., Brocchi E., Curry S., Domingo E., Fry E., Abu-Ghazaleh R., King A., Newman J., Stuart D., Mateu M. G. «The structure and antigenicity of a type C foot-andmouth disease virus. *Structure.*» 1994. 2, 123-139.
- Lefèvre, P C. «Peste des petits ruminants et infection boviséptique des ovins et des caprin.» *Etudes et synthèse de l'IEMVT*, 5,. 1982. 99.
- Lefèvre, P.C. *Peste des petite ruminants et infection bovipestique des ovins et caprins. Etudes et synthèse de l'IEMVT n° 5 (2e édition)*. 2e édition. 1987.
- Lefèvre, PC, et A Diallo. «Peste des petits ruminants. *Revue Scientifique Office of rinderpest virus. Vet. Microbiol.*» n° 41: 151-163. Édité par Microbio. 1990.
- Libeau, G, A Diallo, et S Parida. «Evolutionary genetics underlying the spread of peste des petits ruminants virus.» n° doi:10.2527/af.2014-0003 (2014): 14–20.

- Libeau, G, C Prehaud, R Lancelot, F Colas, L Guerre, et D.H.L Bishop. «Developpement of competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein.» Res. Vet. Sci., 1995. 58, 50- 55.
- Mackay, Kitching et. «State Vet J.» (1995). 5(3), 4-8.
- Mahapatra, M, S Parida, MD Baron, et T Barrett. «Matrix protein and glycoproteins F and H of peste-des-petits-ruminants virus function better as a homologous complex.» n° J. Gen.Virol., 87 : 2021-2029. 2006.
- Meyer R, Brown C, House C, House J, Molitor T. «Rapid and sensitive detection of footand- mouth disease virus in tissues by enzymatic RNA amplification of the polymerase gene. J. Virol. Meth.» 1991. 34, 161-172.
- Minet, C, O Kwiatek, D Keita, A Diallo, et G Libeau. «Infection à Morbillivirus chez les Ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et le peste des petits.» 2009: 103-113.
- Mornet, P, Y Gilbert, J Orut, M Saw, et G Thery. «La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine.» 1956.
- Nagle, Guillaume. «Impact de la fièvre aphteuse sur les industries agroalimentaires, perspectives de gestion.» EURO-Institut d'Actuariat Jean Dieudonné, janvier 2011.
- Neff S., Sá-Carvalho D., Rieder E., Mason P. W., Blystone S. D., Brown E. J., Baxt B. «Foot-andmouth disease virus virulent for cattle utilizes the integrin α (v) β 3 as its receptor. J. Virol.,» 1998,. 72, 3587-3594.
- OIE. «OIE.» *la propagation de la peste des petits ruminants*. 2016. <https://www.oie.int/fr/la-propagation-de-la-peste-des-petits-ruminants-renforce-les-efforts-deradication/>.
- Kwiatek, O; Keita, D; Gil, P; Fernández, Pinero J; Jimenez, Clavero MA; Albina, E; Libeau, G .«prelevement et expéditions des échantillons pour le diagnostic. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres .» *Organisation mondiale de la santé animale*. Edition 6.CHAPITRE 1.1.1.15p. 2008. https://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Chapitre_final05_1.1.1_Ech.pdf.
- OIE.«Terrestrial Animal Health Code Office Internationale des Epizooties.» 2009. <https://www.oie.int/app/uploads/2021/03/f-rf-2009pub.pdf>.
- Parida, S, M Muniraju, A Altan, R Baazi, G Dhinakar Raj, et M Mahapatra. «Emergence of PPR and its threat to Europe.» *ELSEVIER*, February 2016: 17.
- Provost, A, Y Maurice, et C Borredon. «La peste des petits ruminants existe- t-elle en Afrique Centrale ?» *40th General Session of the OIE , May 1972*. 1972.
- Rueckert R. «Picornaviridae: the viruses and their replication. In : Fields Virology. Fields B. N., Knipe D.M., Howley P.M., Chanock R.M., Melnick J.L., Monath T.P., Roizman B. (Ed.), LippincottRaven Publishers, Philadelphia.» 1996. 609-654.
- «Recommandations Conférence de Bangkok.» 2012. <https://rr-africa.oie.int/fr/news/premiere-conference-mondiale-fao-oie-sur-la-fievre-aphteuse-asuncion/>.
- Rivière, J, B Toma, L Joubert, C Mackowiak, B Chomel, et B Dufour. «La fièvre aphteuse.» *Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises*. Boehringer Ingelheim (Lyon), 2020. 78 p.
- Roeder P.L., Le Blanc Smith P.M. «Detection and typing of footand- mouth disease virus enzymelinked immunosorbent assay: a sensitive, rapid and reliable technique for primary diagnosis. Res. Vet. Sci.» 1987. 43, 225-232.
- Rowland, A.C, et P Bourdin. «the histological relationship between" peste des petits ruminants " and "Kata" in west Africa.» 1970.

- Rweyemamu M.P., Mackay D., Sumption K., Brownlie J., Leforban Y., Valarcher J.-F., Knowles N.J., Saraiva V. «Epidemiological patterns of foot and mouth disease worldwide. *Transbound. Emerg. Dis.*» 2008. 55, 57-72.
- SADC. «SADC Control Strategy for peste des petits ruminants (PPR).» 2012. 12.
- Salt, J S. «Persistence of foot-and mouth disease. In: Sobrino.»
- Sanz-Alvarez, Javier, Adama Diallo, Stephane De La Rocque, Julio Pinto, Samuel Thevenet, et Juan Lubroth. «Peste des petits ruminants (PPR) au Maroc.» *Emergency Prevention System for Animal Health*, 2008, 7.
- Scott, GR. «Rinderpest and peste des petits ruminants. Virus diseases of food animals.» *Disease Monographs* (Academic Press) Vol. II (E.P.J. Gibbs, ed.) (1981): , 71-102.
- Shaila, MS; Shamaki, D; Forsyth, MA; Diallo, A; Goatley, L; Kitching, R.P; Barrett, T.« Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants virus.» *Virus Research*43, 1996 : 149–153.
- Singh, R.K, V Balamurugan, V Bhanuprakash, A Sen, P Saravanan, et M Pal Yadav. «Possible control and eradication of peste des petits ruminants from India: Technical aspects.» *Vet. Ital*, 2009. 45, 449–462.
- Taylor, WP, et T Barret. «Rinderpest and peste des petits ruminants.» *In: Disease of sheep. Aitken*. 2007.
- Toma, B, B Dufour, L Joubert, C Mackowiak, et B Chomel. «La fièvre aphteuse.» *Polycopié des Unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises.* Mérial(Lyon), 2010. 55.
- Verdaguer N., Mateu M. G., Andreu D., Giralt E., Domingo E., Fita I. «Structure of the major antigenic loop of foot-and-mouth disease virus complexed with a neutralizing antibody: direct involvement of the Arg-Gly-Asp motif in the interaction. *EMBO J.*» 1995. 14, 1690-1696.
- Woma, TY; Quan, M; Bailey, D; Luka, PD; Ularamu, HG; Bwala, DG; Olalekan, OD; Mantip, SE; Dognyaro, BB; Chollom, SC; BATURE, G; Tom, ND; Dyek, DY; Kazeem, HM; Diallo, A; Shamaki, D.«Molecular analysis of peste des petits ruminants viruses from current outbreaks in Nigeria.» *Empres-animal health* 360. n° No. 45. 2015.

Résumé

La peste des petits ruminants est une maladie virale contagieuse transfrontière. Décrite pour la première fois en Cote d'Ivoire en 1942 due à un Morbillivirus affectant principalement les ovins et les caprins .

Evolution est souvent mortelle.

La prophylaxie est surtout médicale : un vaccin hétérologue et vaccin homologue

La fièvre aphteuse est une maladie virale aigue très contagieuse des artiodactyles domestiques et sauvages, facilement transmise par contact direct et indirecte. Elle ne présente pas de danger pour l'homme mais génère des pertes économiques importantes pour les filières animales touchés.

La maladie est due à un virus de la famille des Picornaviridea, Elle se caractérise principalement par de la fièvre et des aphtes avec l'apparition des vésicules puis d'ulcères des muqueuses.

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

Mots clés : Peste des petits ruminants, fièvre aphteuse, épidémiologie, maladie infectieuse, maladie ré-émergente.

Abstract

PPR is a viral, contagious, cross-border disease, first described in Cote d'Ivoire in 1942, due to a Morbillivirus mainly affecting sheep and goats.

Evolution is often fatal

Prophylaxis is mainly medical: a heterogenous vaccine and heterogenous vaccine

Foot and mouth disease is an acute and highly contagious viral disease of both domestic and wild two-toed animals, easily transmitted by direct and indirect contact.

It does not pose a danger to humans, but it causes great economic losses to the affected animal sectors.

The disease is caused by a virus of the picornaviridea family. It is characterized mainly by fever and mouth ulcers with the appearance of vesicles and then ulcers in the mucous membranes.

Medical prophylaxis is based on the use of vaccines. It can be used independently or in combination with sanitary prophylaxis.

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

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة هو مرض فيروسي عابر للحدود، وصف لأول مرة في كوت ديفوار عام 1942 بسبب فيروس موربيليفا الذي يؤثر بشكل رئيسي على الأغنام و الماعز

التطور غالبا ما يكون قاتل

الوقاية هي في الأساس طبية لقاح غير متجانس ولقاح متماثل

مرض الحمى القلاعية هو مرض فيروسي حاد شديد العدوى يصيب الحيوانات ثنائية الأصابع الأليفة و البرية و ينتقل بسهولة عن طريق الاتصال المباشر و غير المباشر.

لا يشكل خطرا على الإنسان و لكنه يتسبب في خسائر اقتصادية كبيرة لقطاعات الحيوانات المتضررة. المرض ناجم عن عائلة فيروسات بيكورنا يتميز بشكل رئيسي بالحمى و تقرحات الفم مع ظهور حويصلات ثم تقرحات في الأغشية المخاطية.

تعتمد الوقاية الطبية على استخدام اللقاحات يمكن استخدامه بشكل مستقل أو بالاشتراك مع الوقاية الصحية. **الكلمات المفتاحية:** طاعون المجترات الصغيرة، مرض الحمى القلاعية، مرض فيروسي ، علم الأوبئة ، الأمراض المعدية ، عودة ظهور المرض.