

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Master complémentaire

Le rôle du sanglier dans la transmission de la fièvre aphteuse aux animaux domestiques

Présenté par : BOUKHATEM KAOUTHAR

Soutenu le : 16 /12 /2017

Devant le jury composé de:

- Président : Pr Khelef Djemal.
- Promoteur : Pr Ait oudhia Khatima.
- Examineur 1: Dr Yahiaoui Wafa
- Examineur 2 : Dr Messai Chafik.

- Professeur (ENSV)
- Professeur (ENSV)
- Maître de conférences B (ENSV)
- Maître de conférences B (ENSV)

Remerciements :

Je remercie dieu, tout le puissant de m'avoir donné de la force, le savoir et du courage et la volonté pour établir ce modeste travail.

*Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à ma promotrice **Pr AIT OUDHIA KHATIMA**, je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé, conseillé et pour son soutien et sa disponibilité.*

Je voudrais également adresser mes sincères remerciements pour les membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail.

*Merci Monsieur **Pr KHELAF DJAMEL** d'avoir honoré en présidant du jury, **Dr YAHIAOUI Wafa** et **Dr MESSAI CHAFIK** d'avoir accepté examiner mon travail.*

Je présente aussi tous mes remerciements à toute ma famille et mes amis.

MERCI A VOUS

Dédicace :

Je dédie mon travail :

*A mes chers respectueux parents : **SALIMA** et **MOHAMED FAOUZI** :
merci pour votre amour et vos sacrifices. Merci de m'avoir épaulé
moralement tous les jours dans mon cursus et dans la construction de ce
mémoire.*

*A mon très cher époux **BABAALI MOHAMED** : Ton soutien moral, ta
patience, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis
de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements
ce travail n'aurait vu le jour.*

*A mes chères adorables frères et sœur : **AYOUB**, **ABLA** et **ANES**.*

*A mes beaux parents : **FATHIA** et **AHCEN***

*A ma nièce et neveu : **DARINE** et **ADEM***

A toute ma famille : mes oncles et mes grands-parents.

A tous mes amis et collègues.

A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer...

PLAN DE TRAVAIL

REMERCIEMENTS.....	P 1
DEDICACE.....	P 2
PLAN DE TRAVAIL.....	P 3
INTRODUCTION.....	P5
PREMIÈRE PARTIE : LE SANGLIER, UN MODELE BIOLOGIQUE POUR L'ETUDE DES ZONOSSES	
I.Répartition et place du sanglier dans les activités de chasse.....	P 7
I.1. Répartition.....	P 7
I.2.Méthode de chasse du gibier.....	P 8
II.Biologie de l'espèce et conséquences en épidémiologie.....	P 8
II.1. Biotope et occupation de l'espace.....	P 8
II.2. Régime et comportement alimentaire.....	P 9
II.3. Organisation sociale.....	P 9
II.4. Caractéristiques démographiques.....	P 10
DEUXIÈME PARTIE : ROLE DU SANGLIER DANS LA TRANSMISSION DE LA FIEVRE APHTEUSE	
CHAPITRE I : LA FIEVRE APHTEUSE	
1. DEFINITION ET SYNONYMIES.....	P 13
2. ETIOLOGIE.....	P 13
2.1 TAXONOMIE.....	P 13
2.2 CARACTERISTIQUES DU VIRUS.....	P 14
2.2.1 Morphologie, dimensions et structure.....	P 14
2.2.2 Composition chimique.....	P 14
2.2.3 Propriétés Physico-Chimiques.....	P 16
2.3 POUVOIR PATHOGENE.....	P 17
2.3.1 Pouvoir pathogène naturel.....	P 17

2.3.2 Pouvoir pathogène expérimental.....	P 17
2.4 POUVOIR ANTIGENE ET IMMUNOGENE.....	P 18
3. ESPECES AFFECTEES.....	P 19
4. PATHOGENIE.....	P 19
5. SYMPTOMES.....	P 20
5.1 CHEZ LES BOVINS.....	P 20
5.2 CHEZ LES OVINS ET LES CAPRINS.....	P 21
5.3 CHEZ LES PORCINS.....	P 21
6. DIAGNOSTIC.....	P 22
6.1 PHASE DE SUSPICION.....	P 22
6.1.1 Datation des lésions.....	P 24
6.1.2 Mortalité et morbidité.....	P 25
6.1.3 Diagnostic différentiel.....	P 25
6.2 PHASE DE CONFIRMATION.....	P 26
6.2.1 Choix des prélèvements.....	P 26
6.2.2 Choix des tests.....	P 26
7. Discussion sur le Rôle du sanglier dans la persistance et la dissémination de la fièvre aphteuse.....	P28
a) Sensibilité du sanglier à l'infection.....	P 29
b) Expression clinique de la maladie et excrétion du virus.....	P 29
c) Portage asymptomatique du virus par le sanglier.....	P 29
d) Transmission du virus aux autres animaux.....	P 29
CONCLUSION.....	P 31
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	P32

INTRODUCTION

La fièvre aphteuse est une maladie contagieuse du bétail, qui affecte les grands animaux domestiques et sauvages à anglons pair. Elle ne provoque pas de mortalité importante comme d'autres épizooties, mais elle est caractérisée par une forte morbidité et une faible mortalité, rencontrée surtout chez les jeunes, due à une dégénérescence dans le muscle cardiaque. Elle a aussi généré des pertes économiques considérables dans le monde notamment en entraînant une réduction importante de la production du lait ou de viande dans les élevages infectés, des pertes consécutives aux coûts de prévention élevée, et à la restriction des marchés régionaux et internationaux les plus rémunérateurs (Rushton et *al*, 2012)

La faune sauvage a évolué au cours de ces dernières décennies. Certaines espèces ont vu leurs effectifs augmenter considérablement, et parfois aussi leur habitat se modifier du fait des changements opérés dans l'agriculture (notamment lors du remembrement ou des jachères) et d'une urbanisation empiétant sur les prés et les forêts. Parallèlement les conditions d'élevage des animaux domestiques ont évolué, et cela pour plusieurs espèces. Si, dans le cas des bovins et des petits ruminants, on a souvent observé la possibilité d'un contact avec la faune sauvage du fait de la mise au pâturage. Cependant, l'évolution vers l'amélioration du bien-être animal et un retour au « naturel » a conduit au développement, pour ces dernières espèces, de parcours extérieurs favorisant là aussi les contacts avec les animaux sauvages. (Brugère-Picoux, s.d.) Parmi les espèces, le Sanglier (*Sus scrofa*) constitue un modèle d'étude intéressant à plusieurs titres. Il est sensible à la fièvre aphteuse vu qu'il est bi ongulé.

L'objectif du travail présenté dans ce mémoire est d'apporter, à partir de l'étude de la fièvre aphteuse, des éléments de réponse à la question du risque de transmission de la fièvre aphteuse du Sanglier aux animaux domestiques en Algérie, et des axes de réflexion pour une meilleure prise en compte et gestion de ce risque par les gestionnaires de la santé animale et de la faune sauvage.

**PREMIÈRE PARTIE : LE SANGLIER, UN MODELE
BIOLOGIQUE POUR L'ETUDE DES ZONNOSES**

I. Répartition et place du sanglier dans les activités de chasse

I.1. Répartition

Artiodactyle de l'ordre des Suiformes et de la famille des Suidés, le Sanglier, *Sus scrofa*, regroupe plusieurs sous-espèces géographiques de sangliers sauvages. Leurs aires de répartition actuelle, naturelle ou non, est très vaste (Fig. 1).

L'aire de distribution naturelle du sanglier s'étend à travers toute l'Eurasie, l'Afrique du nord, le bassin méditerranéen et le Moyen-Orient, jusque dans le sud-est asiatique, Taiwan, le Japon, les îles de la Sonde (fig. 1). L'espèce a disparu des îles britanniques au 17ème siècle mais des individus échappés de captivité ont reformé des populations reproductrices dans le sud-est de l'Angleterre (Goulding et al., 1998). L'espèce est éteinte dans le sud de la Scandinavie, dans certaines régions de l'ex-Union soviétique, en Libye, en Egypte et dans le nord du Japon, (voir Olivier et al., 1993, pour références).

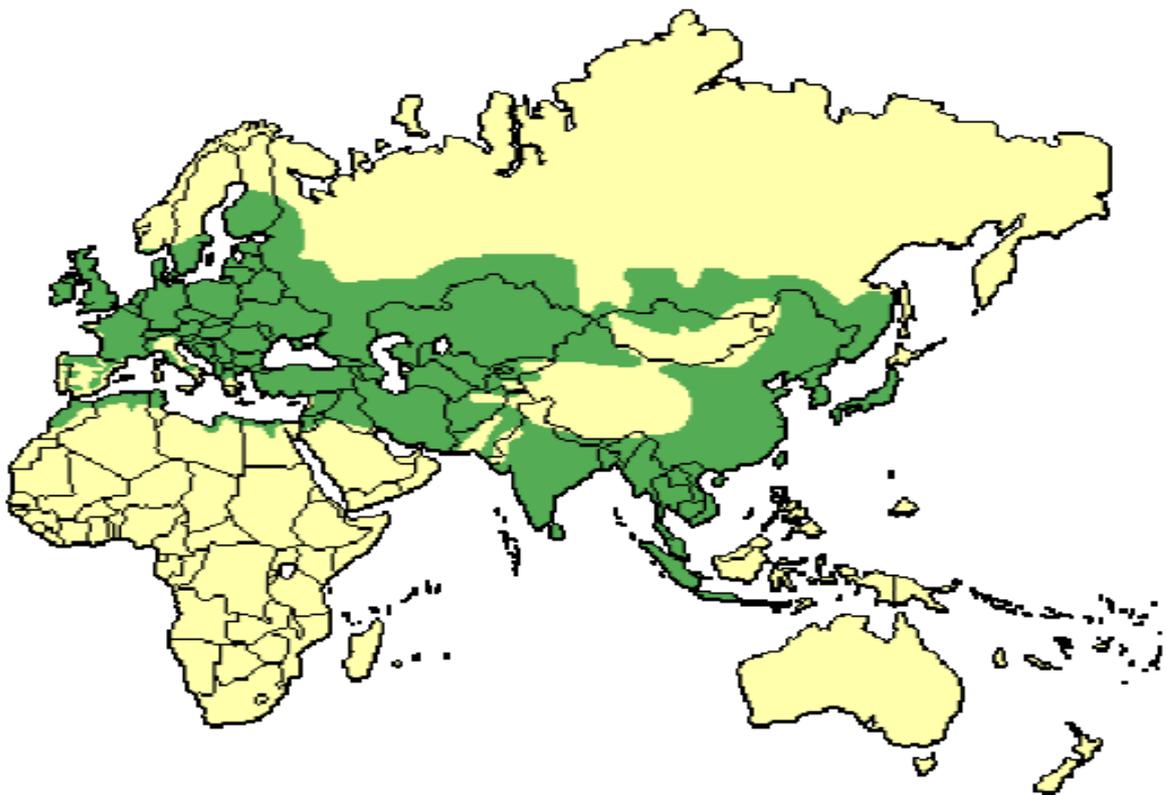


Fig. 1: Aire de répartition du sanglier européen (d'après Olivier et al., 1993)

Le sanglier a été introduit dans de nombreuses parties du globe. Il est actuellement présent, soit en tant que gibier introduit, soit en tant que forme ensauvagée, sur tous les continents, à l'exception de l'Antarctique et de nombreuses îles océaniques (Oliver et al., 1993). Il s'est souvent hybridé avec le cochon domestique. En Région wallonne, la population de sanglier

est naturelle. Toutefois, des observations de sanglochons (croisements sanglier/porc domestique) sont parfois relatées. Le statut exact de ces individus reste toutefois inconnu.

I.2.Méthode de chasse du gibier :

La chasse aux sangliers peut se pratiquer seul, à l'affut, mais plus généralement s'opère en groupe. Elle est alors structurée en battue, pratique de chasse collective qui consiste à rabattre les sangliers présents dans l'espace de chasse vers des tireurs. Lors de la battue, les chasseurs sont répartis par le chef de battue entre différentes fonctions: tireurs, voix et rabatteurs. Cette organisation implique que, en terme de risque zoonotique, tous les acteurs de la battue au sens large ne sont pas exposés de la même manière aux dangers, et que selon le rôle des personnes, les modalités de transmission des maladies pouvant permettre une contamination ne sont pas les mêmes à considérer.

III.Biologie de l'espèce et conséquences en épidémiologie

II.1. Biotope et occupation de l'espace

Capable d'occuper une grande variété de milieux naturels, les sangliers s'adaptent à toutes sortes d'habitats pourvu qu'il y ait de la nourriture, une végétation haute où ils puissent se dissimuler (fourrés), de l'eau pour boire et prendre leurs bains de boue (Maillard, 1996; Baubet, 1998). Les grands massifs forestiers, feuillus ou mixtes, sont leurs domaines de prédilection, surtout s'ils sont peu visités et si leur étage inférieur est riche en fourrés, ronciers ou bruyères, où ils peuvent se baigner au sec et à l'abri du vent. Il est présent par ailleurs dans le maquis méditerranéen, les garrigues, les landes ou les marais - le Sanglier étant un très bon nageur. Il peut même habiter des zones de culture où la surface boisée résiduelle n'atteint que 10 % (Boulloire and Vassant, 1989). En montagne, il peut monter jusqu'aux alpages les plus élevés l'été.

Ces données indiquant un biotope très varié permettent de souligner que le territoire des sangliers peut alors se superposer à celui des animaux d'élevage, notamment lorsque celui-ci est extensif ou de type « biologique » (Artois *et al.*, 2006). Ceci peut avoir des conséquences en termes de transmission interspécifique de pathogènes à survie tellurique comme les brucelles, les mycobactéries ou le bacille charbonneux (Hars *et al.*, 2004a). Au delà de la simple superposition de territoire, l'existence de contacts directs entre animaux sauvages et domestiques représente un risque majeur de contamination des troupeaux.

Le domaine vital se compose d'un domaine nocturne consacré à l'alimentation et d'une aire consacrée au repos diurne, aussi appelée « domaine de bauge ». La surface de ce

dernier varie de 5 à 10 km² pour une compagnie (femelles et jeunes) à 20 km² pour les mâles. Le domaine nocturne est généralement plus étendu et variable (Baubet, 1998).

En dehors des déplacements dus à la chasse, le Sanglier est un animal plutôt sédentaire : les individus se déplacent le plus souvent dans un rayon de 10 km autour de leur lieu de naissance. Des déplacements plus longs peuvent survenir exceptionnellement à l'occasion de la dispersion des jeunes mâles de 18 mois ou de la chasse en battue, dont l'influence sur les déplacements est plus importante chez les mâles (Brandt *et al.*, 2005). Les femelles quittent en effet leur secteur habituel lorsqu'elles sont dérangées mais le retour est quasi systématique. Aussi, Rossi (2005) suggère qu'il faut s'attendre à une propagation des infections s'effectuant de proche en proche plutôt que sur de grandes distances.

II.2.Régime et comportement alimentaire

Le Sanglier est un omnivore opportuniste, adaptant son régime alimentaire aux ressources disponibles dans son environnement. Pour la plus large part, son régime alimentaire est composé d'éléments végétaux, par exemple de fruits forestiers (glands, châtaignes, etc.), de plantes cultivées, de racines et tubercules. Cette part végétale peut représenter jusqu'à 90-95% de sa ration journalière, y compris en milieu méditerranéen. Le reste de son régime alimentaire est composé d'insectes, de vers, de gastéropodes, et occasionnellement de petits rongeurs ou de charognes, voire de déchets trouvés sur des décharges ou de viscères d'animaux tués à la chasse.

Sachant que les rongeurs sont impliqués dans de nombreux cycles épidémiologiques de zoonoses, la consommation de micromammifères peut donc se révéler un aspect majeur à considérer. Par ailleurs, le comportement charognard facilite l'entretien de parasites à cycles hétéroxènes, comme les trichinelles (*Trichinella sp.*), et explique que les sangliers peuvent être contaminés par des germes résistants dans les carcasses comme le virus de la fièvre aphteuse. Le comportement fouisseur des suidés favorise quant à lui l'émergence d'infections à germes telluriques expliquant sans doute pourquoi le Sanglier, comme le Cerf d'ailleurs qui broute au niveau du sol, est porteur dans de nombreuses régions de tuberculose bovine, contrairement au Chevreuil qui consomme essentiellement des végétaux arborés.

II.3.Organisation sociale

Les femelles et les jeunes vivent en compagnie, ou harde, de 10 à 20 individus, conduite par une laie dite « meneuse ». Les animaux d'une même compagnie partagent les mêmes aires de repos ou d'alimentation, et les jeunes pratiquent l'allaitement croisé, une femelle pouvant allaiter d'autres marcassins du groupe que les siens. Cette structure favorise la transmission intra-

spécifique des pathogènes entre individus d'un même groupe. Entre compagnies, la transmission d'agents pathogènes est susceptible d'intervenir par contacts directs ou indirects lorsque les groupes partagent les mêmes territoires, notamment au niveau des places d'agraineage ou dans les zones refuges lors de la chasse en battue.

Les mâles quittent le groupe vers l'âge de 15 à 18 mois et deviennent solitaires sauf pendant la période du rut qui a lieu d'octobre à février. Cette période de rut peut être plus ou moins précoce selon que l'année soit une année propice ou non à la production de glands. Lors d'affrontement violents entre mâles, des blessures parfois importantes peuvent être occasionnées. Le Sanglier mâle étant polygyne, la période de rut peut aussi favoriser la propagation de maladies sexuellement transmissibles d'un groupe à l'autre, un mâle pouvant s'accoupler avec des femelles de groupes différents.

II.4. Caractéristiques démographiques

Chez le Sanglier, la variation de l'effectif d'une population est bien plus fortement influencée par les paramètres de la reproduction que par la survie adulte, ce qui n'est pas le cas chez les autres ongulés. La taille de portée moyenne est de cinq petits. Cette fécondité, ainsi que la fertilité (proportion de femelles accédant à la reproduction) sont conditionnées par la masse corporelle des femelles et les ressources environnementales. Ainsi, lors d'une glandée importante l'année de la reproduction, la taille de portée peut être augmentée en moyenne d'un foetus. De plus, la date d'entrée en reproduction est influencée par l'alimentation disponible durant l'année en cours, mais aussi durant la saison précédente.

Le taux de natalité est par ailleurs favorisé par la chasse qui induit un biais dans la composition de la population en faveur des femelles, les mâles étant davantage chassés.

L'essentiel des naissances survient en avril-mai au terme de 115 jours de gestation, mais un second pic de naissances au cours de l'été est parfois observé. De plus, l'arrivée en œstrus des jeunes laies étant plus tardive que pour les femelles adultes, des naissances peuvent s'étaler de janvier à septembre.

La réceptivité des individus aux infections étant variable en fonction de l'âge, la structure démographique est importante à considérer dans l'étude de la circulation des pathogènes: plus la population sera composée d'individus jeunes, sensibles aux infections, plus la circulation des pathogènes sera favorisée.

Pour étudier la composition en âge, on utilise souvent la composition du tableau de chasse. Il faut cependant avoir conscience que cet estimateur peut être biaisé de 2 manières :

d'une part les chasseurs prélèvent davantage les jeunes et les mâles et d'autre part l'estimation de l'âge, le plus souvent basée sur la masse corporelle des individus, l'aspect du pelage, et parfois sur l'inspection de la dentition, peut comporter des erreurs. L'estimateur d'âge le plus précis est l'observation des dents, notamment les molaires définitives, dont l'émergence est fonction de l'âge (avant six mois pour la première molaire, avant 14 mois pour la seconde, et avant 24 mois pour la troisième). Cet estimateur permet certes de définir quatre classes d'âge de manière relativement fiable (marcassins < 6 mois, juvéniles 6-12 mois, subadultes 12-24 mois, adultes > 24 mois), mais il est difficile à utiliser en pratique car il nécessite la collecte des mâchoires inférieures.

La mise en rapport de l'aspect de la robe (rayée < 4-5 mois, rousse < 10 mois, noire > 10 mois) avec le poids de l'animal est une alternative. Cependant il faut noter que le poids dépend fortement de la disponibilité alimentaire qui varie elle-même avec le territoire et l'année, et donc peut induire un biais. Par ailleurs, des confusions de classement peuvent survenir entre subadultes et adultes en fonction du genre : d'après Rossi (2005), « les femelles adultes peuvent perdre beaucoup de poids durant l'allaitement et se voir classées à tort comme subadultes, et les mâles subadultes peuvent atteindre un poids carcasse largement supérieur à 50 Kg durant leur deuxième année et être classés à tort comme des adultes ».

Enfin, la chasse induit une faible espérance de vie (inférieure à 3 ans en moyenne).

Les populations chassées de sangliers sont donc soumises à un renouvellement important (turn-over), et composées majoritairement de jeunes de l'année avant la chasse.

**DEUXIÈME PARTIE : ROLE DU SANGLIER
DANS LA TRANSMISSION DE LA FIEVRE
APHTEUSE**

CHAPITRE I : LA FIEVRE APHTEUSE ET LE SANGLIER

1. DEFINITION ET SYNONYMIES

La fièvre aphteuse (F.A.) est une maladie infectieuse virale, virulente, inoculable, épizootique, d'une contagiosité à la fois très rapide et très subtile, nécessitant des mesures sanitaires draconiennes (Toma et *al*, 2014).

Elle est due à un virus de la famille des *Picornaviridae*. Sa dénomination est tirée des symptômes qu'elle génère (Toma et *al*, 2014). Selon les langues utilisées, les appellations rencontrées sont :

- Français: « Cocotte »
- Anglais: Foot-and-mouth disease
- Allemand : Maul und Klauenseuche
- Espagnol : Fiebre aphtosa, glosso-peda
- Italien : Afta epizootica

2. ETIOLOGIE

Le virus de la fièvre aphteuse appartient à la famille des *Picornaviridés* et au genre *Aphthovirus* (Rückert, 1996). Il possède une grande capacité de variation et d'adaptation qui se manifeste par l'existence de sept sérotypes différents (O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3 et Asia 1) et d'un nombre important de sous-types et de variantes antigéniques qui peut aller jusqu'à soixante (Domingo et *al*, 1990). Les génotypes O, A et C sont des virus cosmopolites, les génotypes SAT1, 2 et 3 sont sud-africains et le génotype Asia est comme son nom l'indique asiatique (Thiry et Baazizi, 1999). Cependant, la classification actuelle adoptée par le laboratoire mondial de références de Pirbright inclue aussi la région de découverte du sérotype (topotype), et qui est basée sur le génotype, le pays d'origine et l'année, par exemple C/France/81 ou A/Iran/99. La variation antigénique constitue un obstacle majeur pour le contrôle de la fièvre aphteuse (Sobrino et *al*, 2001). Elle peut être responsable de la mauvaise performance de la vaccination, si le vaccin contient un virus trop éloigné du variant prévalent au cours de l'épizootie (Thiry, 2001 ; Thiry et Baazizi, 1999).

2.1 TAXONOMIE

Le virus de la fièvre aphteuse appartient à la famille des *Picornaviridae*, du genre *Aphthovirus*. La famille des *Picornaviridae* a été officiellement créée en 1970, lors du Congrès International de Microbiologie qui s'est tenu au Mexique, elle est actuellement divisée selon des critères physiques et génétiques en différents genres.

2.2 CARACTERISTIQUES DU VIRUS

2.2.1 Morphologie, dimensions et structure

• Le virion

Il est formé d'un coeur central d'acide nucléique (31%) et d'une capsidie protéique (69%) composée de 20 capsomères. Le virus de la FA est dépourvu d'enveloppe : il s'agit d'un virus nu. Le virion se présente au microscope électronique sous forme de particules grossièrement sphériques, mûriformes, mesurant de 20 à 28 jusqu'à 30 nm de diamètre : il s'agit donc d'un virus de très petite taille. Le virion aphteux a la forme d'un icosaèdre, forme géométrique à 20 faces, 30 arêtes et 10 sommets. Sous l'influence de divers facteurs, le virion peut se dissocier en éléments qui sont l'ARN, d'une part, et des sous-unités protéiques, d'autre part, dont la plus connue est appelée 12 S (Thiry *et al.*, 1999 ; Toma *et al.*, 2009).

• Les sous-unités protéiques

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

2.2.2 Composition chimique

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

• L'acide nucléique

L'acide nucléique du virus de la FA est un acide ribonucléique monocaténaire (figure1).

Il est dépourvu de pouvoir antigène et immunogène, mais est responsable du pouvoir infectant.

On estime généralement qu'une mutation est introduite par 10 000 nucléotides et par cycle de réplication : le génome du virus de la fièvre aphteuse comportant 6 900 nucléotides, on imagine aisément le nombre de mutations pouvant s'accumuler dans les virus au cours de l'infection d'un animal. Dans une population virale, il n'existe probablement aucun virus identique à un autre.

Cet ensemble de virus différents, mais pour lesquels un génome moyen peut être défini, s'appelle une quasi-espèce (Thiry *et al.*, 1999 ; Toma *et al.*, 2009).

• Les protéines de la capsidie

Elles sont au nombre de 4 (Figure 1) : VP1, VP2, VP3 et VP4 (VP = Viral Protein).
VP1,

VP2 et VP3, cinq fois répétées, constituent une face de l'icosaèdre (particule 12S). La protéine virale VP4 est une protéine interne à la capside. Elle sert à rattacher l'ARN viral à la surface intérieure de cette boîte protéique qu'est la capside (Toma *et al*, 2010).

• **Des protéines non structurales**

Elles interviennent dans la réplication du virus. La recherche des anticorps correspondants est utilisée pour détecter l'infection d'animaux vaccinés (Toma *et al*, 2009).

Le polypeptide VP1, le plus externe, intervient dans la fixation du virus sur les cellules et constitue l'un des éléments structuraux immunogènes essentiels. Sa structure est à la base des travaux de génie génétique et de génie chimique ; sa séquence précise a pu être publiée pour de nombreuses souches. La protéine VP1 seule est beaucoup moins immunogène que la particule virale complète, en effet, la structure spatiale de la VP1 seule est différente de celle de la VP1 sur la particule virale (Toma *et al*, 2009).

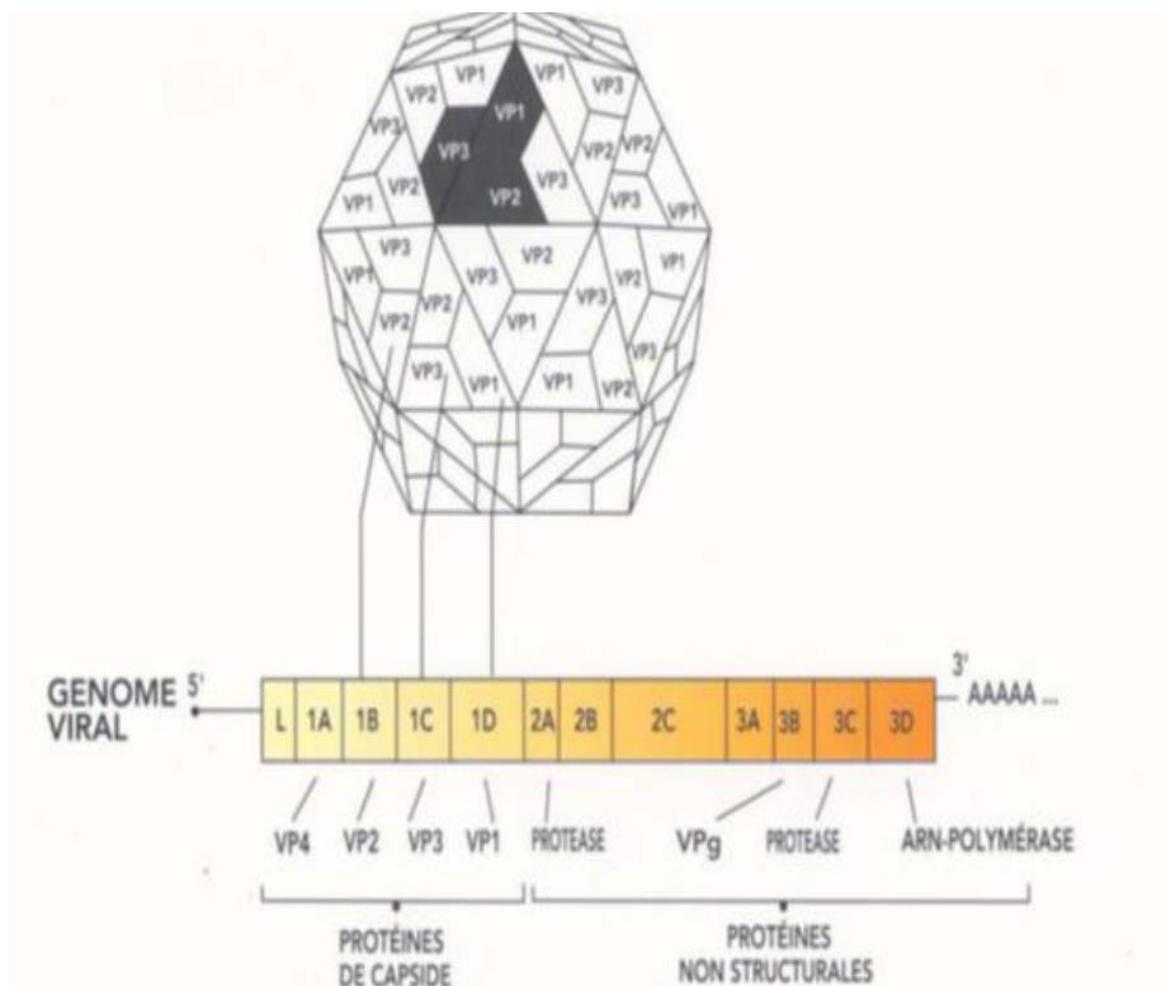


Figure 1: Genome et structure proteique du virus de la fièvre aphteuse (Thiry et Baazizi, 1999).

2.2.3 Propriétés Physico-Chimiques

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

• L'adsorbabilité

Le virus de la FA peut s'adsorber sur divers éléments inertes ou figurés, par exemple sur l'hydroxyde d'aluminium. Cette propriété permet une concentration du virus en vue de la préparation de vaccins à virus inactivé (Toma *et al*, 2010).

• L'inactivation

Le virus de la FA est stable à pH compris entre 7 et 7,7. À pH inférieur à 7, le virus est très rapidement inactivé et il perd complètement son pouvoir infectieux à un pH inférieur à 6.

Ainsi, la maturation spontanée des viandes (acidification lactique) détruit rapidement le virus et il est possible de récupérer les viandes provenant d'animaux atteints de FA, sous certaines conditions de fabrication (décontamination de surface, désossage, dégraissage).

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

0,50/00). D'autres agents d'inactivation peuvent être employés : N-acétyl-éthylèneimine ou d'autres dérivés des azaridines, glycéraldéhyde, etc.... Le virus aphteux est sensible à la

sécheresse (climat sec)(Toma *et al*, 2009).

• La résistance

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

bactériennes gênantes pour le diagnostic, sans inactiver le virus lui-même (Toma *et al*, 2014).

Tableau02: Résistance 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 quaternaires,aux hypochlorites et au phénol, surtout en présence de matières organiques.
Résistance	Résiste dans les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse a pH neutre mais est détruit dans les muscles a pH <6,0, c'est-à-dire Après apparition de la rigidité cadavérique virulence persistante jusqu'à un mois dans les aliments contaminés et dans l'environnement (variable selon la température et le pH).

2.3 POUVOIR PATHOGENE

2.3.1 Pouvoir pathogène naturel

• Variations quantitatives

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

• Aspects qualitatifs

Le virus aphteux présente deux tropismes distincts :

- *A l'espèce* : réceptivité spontanée des artiodactyles et, au laboratoire, de certains rongeurs, cobaye et souris,
- *Au tissu*: épithéliotropisme, illustré par les lésions aphteuses et les contaminations essentiellement muqueuses. Aussi un cytotropisme, responsable des dégénérescences myocardiques.

2.3.2 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*,2009).

• Dans la cellule sensible

Le virus entraîne une destruction rapide de la cellule (effet cytopathogène sur tapis cellulaire et sur cellule isolée). 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 capsid, construction du virion définitif). À la phase ultime, la libération des virions mûrs et infectants (50/00des virions produits) s'effectue par éclatement cellulaire. 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 ;
- L'hétérogénéité des particules produites : virions complets et infectants, capsides complètes non infectantes (sans ARN central), virus incomplets, capsomères libres, virus hybrides, protéines virales induites.

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).

Au cours des passages en série, le pouvoir pathogène pour les espèces spontanément réceptives diminue, mais il ne disparaît jamais complètement. A l'heure actuelle, il existe quelques souches de virus aphteux modifié utilisées comme vaccin dans le monde (TOMA *et al*, 2010).

2.4 POUVOIR ANTIGENE ET IMMUNOGENE

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

Du fait de la pluralité des souches et de la spécificité de cette protéine, l'immunité qu'elle confère ne protège pas contre tous les virus : un même animal peut être atteint par plusieurs types de virus de fièvre aphteuse en même temps, ou successivement. Les anticorps produits par une infection sont dirigés à la fois contre les protéines structurales (notamment VP1, qui porte les épitopes neutralisants) et non structurales du virus, tandis que les anticorps produits lors d'une vaccination à l'aide d'un vaccin purifié ne sont dirigés que contre les protéines structurales, ce qui permet de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés. Les anticorps apparaissent dès la première semaine qui suit l'infection, atteignent leur maximum à la fin de la troisième semaine. Ils peuvent persister durant plusieurs années. Des vaccins à virus

inactivé sont utilisés dans les pays où la seule prophylaxie sanitaire ne suffit pas à enrayer l'épizootie. Leur composition est adaptée à la nature de la souche en cause. La protection qu'ils confèrent débute dès le quatrième jour après la vaccination et dure de 4 à 12 mois suivant les espèces. Des vaccins peptidiques et recombinants sont encore à l'étude jeune (Gourreau, 2010).

3. ESPECES AFFECTEES

La fièvre aphteuse est caractérisée par des lésions vésiculaires au niveau de la langue, du nez et des mamelles. La fièvre et la boiterie sont des symptômes spécifiques. Cette affection est à l'origine de pertes économiques importantes chez les animaux artiodactyles (Arzt *et al*,

2011). Parmi les espèces domestiques atteintes, on peut citer, les bovins, les ovins, le caprins et les porcins, mais aussi les buffles et les camelins. Quant aux espèces sauvages, nombreuses sont les espèces de ruminants et de suidés qui peuvent en être affectées et qui constituent un gibier ou qui sont présentes dans des parcs zoologiques (cerf, chevreuil, sanglier, etc...) (Thomson, 1994). En revanche, le cheval, les carnivores et les oiseaux sont insensibles à la maladie.

L'homme est très résistant, mais peut exceptionnellement, exprimer cliniquement l'infection par des aphtes dans la bouche, sur la paume des mains et la plante des pieds (ANONYME 4, 2016).

4. PATHOGENIE

La principale voie de pénétration du virus aphteux se fait par l'inhalation des gouttes ou d'aérosols infectés (Daniel *et al*, 2008). L'organisme peut également être contaminé par d'autres voies à savoir, les muqueuses, la peau lésée et même à travers le tractus digestif (Alexandersen et Mowat, 2005).

Lors de l'infection par voie respiratoire, le premier site infecté est le pharynx, le nasopharynx et la face dorsale du palais mou où le virus subit sa première réplication. Par contre, lorsque le virus traverse une plaie de la peau, la première réplication sera *in situ*, puis celui-ci va être drainé vers le ganglion satellite de la région infectée (Henderson, 1948), pour ensuite gagner la circulation générale (Alexandersen *et al*, 2002).

L'étude de la pathogénie est toujours basée sur les résultats expérimentaux d'inoculation du virus aux animaux vivants sensibles comme les ovins et les bovins

pour déterminer les différentes étapes du processus pathologique. On peut citer comme exemple :

- l'infection expérimentale faite sur les ovins, par inhalation et inoculation intranasopharyngienne.

Le premier site de réplication virale se localise dans la porte d'entrée (Stenfeldt *et al*, 2015).

- chez les bovins l'infection expérimentale par inoculation de la souche A24 du virus aphteux dans l'épithélium lingual ou par aérosol d'une souche O, suit le même chemin par multiplication au niveau du nasopharynx, puis une extension vers les poumons et la circulation générale (Arzt *et al*, 2014).

Après la dissémination sanguine le virus gagne les cellules épithéliales de la peau, la langue et la bouche, qui sont le deuxième site de réplication et d'apparition des vésicules à cause de l'existence des récepteurs permettant le rattachement du virus à la surface de ces cellules

(Oleksiewicz *et al*, 2001; Alexandersen *et al*, 2001).

L'infection naturelle peut prendre une incubation d'environ 1 à 14 jours (Daniel *et al*, 2008) ; Expérimentalement, la moyenne d'incubation serait de 3 à 4 jours pour les bovins et 1 à 3 jours pour les porcs (Alexandersen *et al*, 2003).

L'excrétion virale commence en phase d'incubation dès 48h après la contamination, et persiste même après la disparition des symptômes. L'évolution clinique de la FA s'accomplit ensuite généralement en une quinzaine de jours (Toma *et al*, 2010), sauf en cas de complications septiques, une convalescence s'amorce ensuite. Une immunité de nature surtout humorale précoce (vers le 10^{ème} jour) et prolongée (plusieurs mois à des années) s'installe.

Cette immunité protège les animaux guéris ou vaccinés vis-à-vis de la maladie provoquée par des souches homologues (Toma *et al*, 2010).

5. SYMPTOMES

La période d'incubation varie de deux à quinze jours en moyenne, elle dépend : de la souche virale, de la dose infectieuse et de la voie de contamination (Gourreau, 2008).

5.1 CHEZ LES BOVINS

Le premier signe clinique est la fièvre, l'hyperthermie pouvant atteindre 41°C. Elle s'accompagne d'abattement, d'inappétence, d'inrumination et d'une chute de la production lactée.

Des vésicules apparaissent dans la cavité buccale, en particulier sur les gencives, la face interne des lèvres et la langue. Elles se rompent 12 à 24 heures plus tard pour donner des ulcères superficiels douloureux, générateurs d'une sialorrhée filante. Leur cicatrisation a lieu en quatre à six jours. Sur les pieds, on observe des vésicules puis des ulcères sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigital, ces lésions entraînent des boiteries (Gourreau, 2010).

Les trayons sont aussi le siège de vésicules, lesquelles, sur les bovins en lactation, peuvent être le premier signe détectable de la maladie, comme ce fut le cas en France en 2001

(Gourreau, 2010).

5.2 CHEZ LES OVINS ET LES CAPRINS

La FA évolue d'une manière comparable à celle des bovins, mais les localisations buccales sont toujours discrètes. En revanche, l'atteinte podale est majeure et révélée par une boiterie d'un seul membre le plus souvent, aggravée par les longs déplacements. Au tableau général, sont généralement associés des avortements, une mortalité élevée des agneaux et des chevreaux.

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).

5.3 CHEZ LES PORCINS

Le premier signe de la maladie est la fièvre qui engendre de la prostration. Contrairement

à leur habitude, les animaux malades ne manifestent aucun mouvement ni grognement à l'entrée d'une personne étrangère dans la porcherie. Au lever, ils éprouvent de grosses difficultés à se déplacer ; on dit qu'ils « marchent sur des aiguilles ». En effet, les ulcères du bourrelet coronaire et de l'espace interdigital les font énormément souffrir.

Comme pour les autres espèces, les lésions sont localisées à la bouche, à la mamelle et aux pieds. Fréquemment, le groin est également le siège d'une énorme bulle, coalescence de plusieurs vésicules. Les lésions du trayon remontent jusque sur la mamelle, ce qui ne se voit pas dans les autres espèces. Des chutes d'onglon sont également observées.

La mortalité n'atteint généralement que les porcelets à la mamelle, ce qui permet cliniquement de différencier la fièvre aphteuse de la maladie vésiculeuse du porc (Gourreau, 2010).

6. DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique de la fièvre aphteuse sur les animaux vivants varie d'une espèce à l'autre. Les symptômes sont plus discrets chez certaines espèces (ovines) comparativement à d'autres (bovines).

Comme toute maladie infectieuse il passe par deux étapes distinctes :

- Phase de suspicion (diagnostic clinique et épidémiologie)
- Phase de confirmation (diagnostic de laboratoire)

6.1 PHASE DE SUSPICION

Dans laquelle les données épidémiologiques et cliniques, notamment la contagiosité très élevée où un bovin malade peut contaminer la quasi-totalité du troupeau le lendemain

(Gourreau, 2010)

Chez les bovins, la suspicion prendra en compte toute sialorrhée avec présence de vésicules ou d'ulcères dans la bouche, associée ou non à des boiteries et à des lésions sur les trayons.



Figure 2 : Bovin présentant des signes de la fièvre aphteuse dans la wilaya de Sétif
(Oumammar,2014)



Figure 3 : Ulcères superficiels sur le trayon d'une vache (Hammami cité par Gourreau ,2010)



Figure 4 : Ulcère dans l'espace interdigital d'un bovin (Gourreau, 2010)

Chez le porc, le signe le plus évocateur à chercher c'est la réticence au déplacement qui est due à la présence des vésicules sur la bande coronaire et le talon (ANONYME 5, 2016).

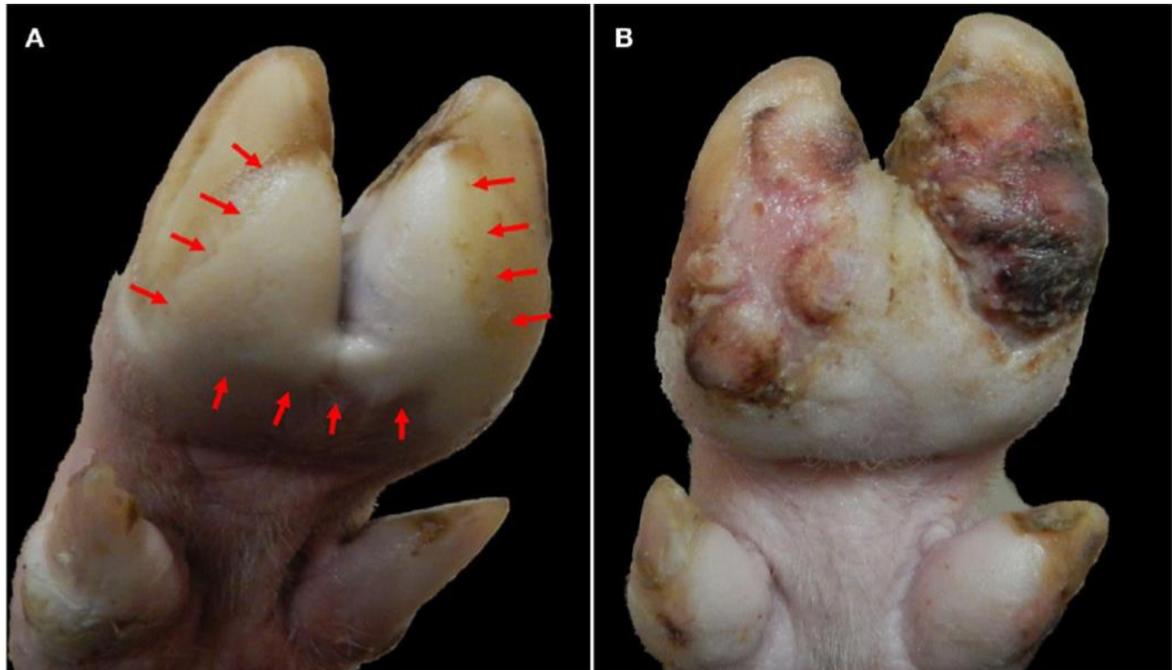


Figure 5 : Evolution des lésions podales chez le porc conduisant la réticence à se déplacer

(Stenfeldt, 2016).

Chez les petits ruminants, le diagnostic clinique est très difficile à faire, voire quasiment impossible où les lésions sont discrètes et les cas passent facilement inaperçus (Geering, 1967 ; Gourreau, 1999 ; Donaldson *et al*, 2000).

6.1.1 Datation des lésions

Pour bien maîtriser le diagnostic clinique ou d'orientation de la fièvre aphteuse, il faut savoir déterminer les différents aspects lésionnels de la maladie pour éviter la confusion avec des maladies qui ont des signes cliniques similaires dans un ou plusieurs stades évolutifs (Bachrach, 1968). Il est également utile de connaître la date d'entrée du virus dans le troupeau, qui peut être considérée comme le cas de référence afin de déterminer le moment d'entrée dans le pays.

Le tableau 03 décrit comment estimer l'âge des lésions de fièvre aphteuse chez les

ruminants et les porcins en s'appuyant sur celles décrites par Kitching et Mackay (1995)(ANONYME5, 2016).

Tableau 03: Estimation de l'âge des lésions de fièvre aphteuse chez les ruminants et les porcs d'après Kitching et Mackay (1995)

Jour 1	Blanchiment de l'épithélium, suivi par la formation de vésicules remplies de liquide.
Jour 2	Vésicules fraîchement éclatées, caractérisées par un épithélium à vif, un bord clair de la lésion et aucun dépôt de fibrine.
Jour 3	Les lésions commencent à perdre leur forte démarcation et leur couleur rouge vif. Il commence à y avoir des dépôts de fibrine.
Jour 4	Il y a beaucoup de dépôts de fibrine et la régénération de l'épithélium est manifeste à la périphérie de la lésion.
Jour 7	Une formation importante de tissu cicatriciel et la guérison se sont produites. Quelques dépôts de fibrine sont habituellement encore présents.

6.1.2 Mortalité et morbidité

Le taux de morbidité est élevé (en moyenne 65 à 70 % dans un cheptel vierge) (Toma *et al*, 2010), et peut atteindre 100 % dans les porcheries de race exotique en Afrique (Seifert, 1996), le taux de mortalité est habituellement faible (2 à 5 % en général) et parfois très élevé particulièrement chez les jeunes avant l'apparition des vésicules, suite à une insuffisance cardiaque due au virus qui envahit et détruit les cellules du muscle cardiaque (Seifert, 1996).

6.1.3 Diagnostic différentiel

Chez les ruminants, la FA doit être différenciée de la peste bovine (actuellement éradiquée), la diarrhée virale bovine, la maladie des muqueuses, la rhinotrachéite infectieuse bovine, la fièvre catarrhale ovine, la maladie hémorragique épizootique, la

stomatite papuleuse, l'ecthyma contagieux, la fièvre catarrhale maligne et de la stomatite vésiculeuse (Organisation mondiale de la santé animale, 2009). Chez les porcs, la FA est à différencier de la maladie vésiculeuse des suidés, de l'exanthème vésiculeux des suidés et de la stomatite vésiculeuse (qui n'existe pas en Afrique) (Thomson et Bastos, 2004).

6.2 PHASE DE CONFIRMATION

Elle est basée essentiellement sur le diagnostic de laboratoire en suivant ces étapes :

6.2.1 Choix des prélèvements

Pour confirmer un diagnostic clinique, il est nécessaire d'envoyer un échantillon adéquat au laboratoire et ceci dans de bonnes conditions. En effet, la précision et la justesse du diagnostic de laboratoire dépendent d'abord de la qualité des échantillons soumis. Si les aphtes sont présents, un échantillon de 2 cm² de l'épithélium prélevé pendant la phase aiguë de la FA est suffisant 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 (Houndjè *et al*, 2013).

6.2.2 Choix des tests

• Analyses de virologie

Elles ont pour but d'identifier l'agent pathogène par la détermination de l'agent infectieux de la fièvre aphteuse ou de son acide nucléique (Gourreau, 2010), les analyses sont précédées par un test d'isolement du virus effectué à partir du broyat d'aphtes, sur cellules primaires de thyroïde de veau et sur cellules de lignée IBRS2 (afin de pouvoir différencier le virus aphteux du virus de la maladie vésiculeuse du porc et réaliser l'isolement des souches de virus aphteux adaptées aux porcins). Après 24 heures, si aucun effet cytopathogène n'est observé, un second passage est réalisé avant que le prélèvement puisse être déclaré négatif, portant le délai de réponse à 48 heures (Toma *et al*, 2014). Si un effet cytopathogène est observé, l'identification du virus est alors effectuée à l'aide des différentes techniques d'*enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) (Roeder *et al*, 1987) et de *polymerase chain reaction* (PCR) (Rweyemamu *etal*, 2008) sont utilisées pour identifier le type et le ou les sous-types de virus impliqués.

Récemment des nouvelles techniques visant la détection du génome du virus aphteux sont développées, entre autre la technique dite *reverse transcription loop-mediated*

isothermal amplification (RT-LAMP) qui détecte un ou plusieurs sérotypes (Chen *et al*, 2011; Madhanmohan *et al*, 2013; Yamazaki *et al*, 2013; Ding *et al*, 2014; Kasanga *et al*, 2014),

Cette technique est caractérisée par sa rapidité, simple à utiliser et sa rentabilité avec une sensibilité et spécificité comparable à celle de la RT-PCR (Knight-Jones *et al*, 2016). En plus elle a été utilisée avec succès dans le cadre de diagnostic sur le terrain (Abd El Wahed *et al*, 2013), aussi des techniques utilisées pour la détection précoce du virus de la fièvre aphteuse dans l'air ambiant ont donné des bons résultats, dans des études préliminaires par l'utilisation d'un dispositif latéral d'échantillonnage d'air associé à la technique *RT-LAMP* (Waters *et al*, 2014).

• Les analyses sérologiques

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 séro-neutralisation sur cultures cellulaires, la fixation du complément et surtout le test ELISA.

L'avènement des procédures de RT-PCR a conduit à l'élaboration des 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).

• Détection des anticorps

Plusieurs techniques visent à détecter les anticorps induits par les protéines structurales et non structurales du virus aphteux chez les animaux infectés et ou vaccinés. La technique ELISA et de séro-neutralisation sont les plus utilisées (Toma *et al*, 2014). Les tests classiques pour la détection d'anticorps contre les protéines structurales du virus de la fièvre aphteuse, élevées après vaccination ou infection, utilisent la détection des dérivés d'antigènes des virus vivants, et nécessitent des installations spécialisées de niveau 3 de biosécurité. L'utilisation de la technologie recombinante comme alternative source d'antigènes de test a été prometteuse dans plusieurs études (Ko *et al*, 2012 ; Basagoudanavar *et al*, 2013 ; Wong *et al*, 2013). L'utilisation de la technique ELISA de compétition en phase solide pour la détection

des anticorps des Protéines non structurales du virus aphteux est devenue l'alternative à l'ELISA de blocage en phase liquide ou neutralisation du virus, (Li *et al*, 2012). Plusieurs publications ont décrit le développement des tests pour la détection d'anticorps spécifiques pour NSP virales, dont la plupart basent sur des tests DIVA (différenciation des animaux vaccinés) (Jaworski *et al*, 2011 ; Gao *et al*,2012 ; Sharma *et al*,2012 ; Srisombundit *et al*,2013 ; Biswal *et al*,2014 ; Mohapatra *et al*, 2014), y compris un essai Luminex (Chen *et al*, 2013). Mais quel que soit le test utilisé, pour détecter l'infection chez les populations par la présence d'anticorps NSP, les bovins vaccinés présentent parfois une séroconversion, en particulier après une vaccination répétée. En outre, les animaux ayant une infection localisée, ne peuvent pas développer une NSP, en particulier s'ils ont été préalablement immunisés (Brocchi *et al*, 2006). C'est l'une des raisons pour laquelle la séro-surveillance des troupeaux vaccinés est complexe et incertaine, exigeant un grand nombre d'animaux à tester.

7. Discussion sur le Rôle du sanglier dans la persistance et la dissémination de la fièvre aphteuse :

Pour établir le rôle que peut jouer la faune sauvage dans la persistance et la dissémination d'une infection partagée par les animaux domestiques, il faut chercher à répondre aux questions suivantes posées par Anderson (P.-P. PASTORET, 1988) (5) à propos de la fièvre aphteuse :

- a) Quelles sont les espèces sensibles à l'infection ?
- b) Ces espèces expriment-elles la maladie cliniquement et excrètent-elles en conséquence ?
- c) Quelles espèces deviennent des porteurs asymptomatiques après l'infection ?
- d) Les animaux sauvages porteurs sont-ils capables d'opérer la transmission aux autres animaux et tout particulièrement aux espèces domestiques ?

Sur la base de ces critères, les maladies peuvent être rangées grossièrement en trois catégories :

1. les maladies ayant un réservoir sauvage identifié, comme la rage, la peste porcine africaine, le coryza gangréneux,...
2. les maladies affectant plusieurs espèces domestiques et/ou sauvages mais n'ayant pas de réservoir sauvage reconnu, comme la peste bovine,...
3. les maladies également répandues chez les animaux sauvages et domestiques.

Les réponses des questions posées par Anderson :

e) Sensibilité du sanglier à l'infection :

Toutes les espèces d'ongulés à doigts pairs (artiodactyles) sont réceptives à la maladie. Les ongulés sauvages sont sensibles au virus, mais dans une bien moindre mesure que les animaux domestiques. (Direction Générale des Services Vétérinaires, 2014)

f) Expression clinique de la maladie et excrétion du virus :

Éruption d'aphtes dans la bouche, entre les ongles et sur les mamelles. Dernier cas en France : mars 1981. (anonyme, 2009)

Le 29 décembre 2010, des chasseurs en Bulgarie signalent la présence de lésions podales sur un sanglier qu'ils ont chassé. Le 4 janvier 2011, l'analyse de laboratoire confirme que l'animal est positif à la fièvre aphteuse. (fédération nationale des chasseurs, 2011)

Toutes les sécrétions et les excréments deviennent infectieuses pendant le cours de la maladie, et certaines contiennent le virus avant l'apparition des signes cliniques. (agence canadienne d'inspection des aliments, 2013)

g) Portage asymptomatique du virus par le sanglier :

Tous les porcs sauvages ont connu une séroconversion en 6 à 8 jours et il a été confirmé par isolement du virus (et non pas par réaction en chaîne de la polymérase, ou PCR) qu'ils avaient éliminé l'infection après 35 jours. Comme le porc domestique, le porc sauvage a produit des aérosols, les échantillons d'air s'avérant être positifs quant à la présence du virus jusqu'au jour 22 de l'expérience. (agence canadienne d'inspection des aliments, 2013)

h) Transmission du virus aux autres animaux :

Le 29 décembre 2010, des chasseurs signalent la présence de lésions podales sur un sanglier qu'ils ont chassé. Le 4 janvier 2011, l'analyse de laboratoire confirme que l'animal est positif à la fièvre aphteuse. Le foyer ainsi identifié se trouve à 2km de la frontière avec la Turquie, dans le village de KOSTI, Province de BURGAS. Cette découverte a déclenché la recherche du virus aphteux sur les animaux d'élevage alentours. Le 9 janvier 2011, 12 chèvres, 16 moutons et 8 porcs du village de Kosti étaient également retrouvés positifs. La Bulgarie est actuellement en train de procéder aux abattages sanitaires dans les élevages de la zone contaminée. La proximité de la frontière turque, que les sangliers peuvent traverser sans difficulté, est considérée par les autorités bulgares comme un élément d'explication pour ce foyer. (fédération nationale des chasseurs, 2011)

Sur la base de ces critères la fièvre aphteuse est également répandue chez le sanglier et les animaux domestiques.

La croissance démographique de certaines espèces animales et l'émergence de maladies contagieuses ont fait qu'en quelques années la faune sauvage est devenue un véritable enjeu de santé publique.

Du point de vue de l'épidémiologie, plus la densité d'une population animale est importante, plus le risque d'apparition et de pérennisation d'une maladie est grand : la dynamique démographique des populations de sangliers constitue donc un élément éminemment favorable au maintien de ces affections.

L'augmentation des densités de sangliers aggrave les risques économiques qui menacent les exploitations agricoles et les filières de production végétales et animales. Les coûts directs et indirects consécutifs à l'apparition des maladies affectent durablement la rentabilité d'une exploitation et peuvent aboutir à l'abandon de la production concernée. L'économie de toute une région peut être perturbée

La prévention des dégâts aux productions végétales et animales et leur indemnisation pèsent lourdement sur les budgets des fédérations de chasseurs qui pourraient par ailleurs s'investir davantage dans le maintien ou la restauration de milieux propices à l'épanouissement de la faune sauvage.

La maîtrise des densités de sangliers constitue le dénominateur commun de toutes les actions destinées à atténuer les risques inhérents à la surpopulation de ces suidés sauvages. Elle doit s'accomplir dans le cadre légal actuellement en vigueur en

l'adaptant si nécessaire et en s'appuyant sur les acteurs reconnus de la gestion de la faune. Pour ce faire il faut élaborer et mettre en oeuvre une politique de gestion des populations de sangliers adapté au contexte des territoires sur les quels il sera appliqué en se fondant sur :

- une meilleure connaissance des dégâts et des densités de sangliers,
- l'allongement de la période de chasse effective, y compris en plaine, pour le sanglier,
- l'étude et la mise en oeuvre rapide des schémas de gestion cynégétique de la faune sauvage.

Poursuivre et intensifier le travail de recherche pour mieux appréhender le statut sanitaire des sangliers.

CONCLUSION

Le problème posé par les maladies de la faune sauvage transmissibles aux animaux domestiques est, pour plusieurs raisons, d'une grande complexité.

La fièvre aphteuse est une maladie virale extrêmement contagieuse des mammifères qui peut entraîner des pertes économiques graves et elle touche les artiodactyles (animaux ayant des sabots fourchus).

La question de la transmission du virus aphteux aux bovins par les animaux sauvages porteurs demeure controversée.

Les données dont nous disposons actuellement ne permettent donc pas d'établir avec certitude le rôle des espèces sauvages et principalement du sanglier dans la transmission de la fièvre aphteuse aux animaux domestiques, surtout si l'on tient compte de la grande variabilité des souches.

L'infection de bovins par des cervidés ou des sangliers est très improbable. A l'inverse les contacts entre animaux domestiques ou avec le personnel constituent une source beaucoup plus probable d'infection. Toutefois, les auteurs recommandent qu'en cas d'épidémie une enquête sérologique soit réalisée a posteriori sur la faune sauvage afin de vérifier qu'un réservoir sauvage n'est pas en train de s'établir.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ACHA P, SZYFRES B. *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*. 3ème éd. Paris : O.I.E. ENSV. 2005

ALZIEU JP, DUCOS DE LAHITTE J, BOUSQUET E, BOURDENX L, LOUGUET Y, DORCHIES P. La dicrocoeliose bovine: actualités bibliographiques. Données cliniques et épidémiologiques récentes. *Bull. GTV*. 1996.

A.N.C.G.G. *Le grand gibier*. Paris: Editions du Gerfaut, 2004.

BARRAT J, AUBERT M. Diagnostic de la rage animale en France de 1991 à 1993. *Rev. Méd. Vét.* 1995.

Artois, M., Caron, A., Leighton, F.A., Bunn, C., Vallat, B., 2006. La faune sauvage et les maladies émergentes. *Rev. Sci. Tech. OIE*. 897-912.

BARRE N, LOUZIS C, TUFFERY G. Contribution à l'étude épidémiologique de l'infection à *Yersinia pseudotuberculosis* chez les animaux sauvages en France. *Rev. Méd. Vét.* 1977.

BASSET D, PRATLONG F, RAVEL C, PUECHBERTY J, DEREURE J, DEDET JP. Les leishmanioses déclarées en France en 1999. *Bull. Epidémiol. Hebd.* 2001.

BENET JJ. *La tuberculose*. Polycopié. ENVA. Unité pédagogique de maladies contagieuses. 2002, 106p. (consultable sur [www.vet-alfort.fr])

BENSAID T, BONNEFOI-KYRIACOU B, DUPEL-POTTIER C, BELLON O, LAGIER E, CHARDON H. Méningite à *Streptococcus suis* après une chasse au sanglier. *Presse Méd.* 2003.

BIRK RW, TEBBE B, SCHEIN E, ZOUBOULIS CC, ORFANOS CE. Pseudo-scabiestransmitted by red fox. *Hautarzt*. 1999.

Bouldoire, J.-L., Vassant, J., 1989. Le sanglier. Editions Hatier, Paris., 228 pp.

BOURDEAU P. Les giardioses des carnivores. *Rec. Méd. Vét.* 1993,393-400.

BOURGEADE A, TISSOT-DUPONT H. Actualités des zoonoses, principalement en France. *Méd. Mal. Infect.* 1995.

BURGISSER H. Compte-rendu sur les maladies des animaux sauvages de 1975 à 1982. *Schweiz. Archiv. Tierheilk.* 1983.

Brandt, S., Baubet, E., Vassant, J., Servanty, S., 2006. Régime alimentaire du sanglier en milieu forestier de plaine agricole. *Faune Sauvage*. 273.

Brandt, S., Said, S., Baubet, E., 2005. La chasse en battue modifie l'utilisation de l'espace par le sanglier :quelles conséquences pour sa gestion ? *Faune Sauvage*. 266.

CHRISTMANN D, STAUB-SCHMIDT T. Encéphalite à tiques d'Europe centrale et del'Est. *Presse Méd.* 1996, 420-423.

DOBY JM, BETREMIEUX C, ROLLAND C, BARRAT J. Les grands mammifèresforestiers, réservoir de germe pour *Borrelia burgdorferi*, agent de la maladie de Lyme ?*Rec. Méd. Vét.* 1991.

DODET B, HESELTINE E, SALIOU P. Rotaviruses in human and veterinary medicine.*Trends Microbiol.* 1997.

DORCHIES P, KILANI M, MAGNAVAL JF. *Echinococcusgranulosuset Echinococcusmultilocularis*: les animaux et l'homme exposés aux mêmes dangers. *Bull. Soc. Vét. Prat. Fr.* 2002.

DOROSZ P. *Guide pratique des médicaments.* 24ème éd. Paris : Maloine. 2004.

EICHENLAUB C. *Le réseau SAGIR de surveillance sanitaire de la faune sauvage enFrance : bilan de sept ans de fonctionnement (juin 1986-juin 1993).* Thèse Méd. Vét.Lyon. 1995, n°79.

ERICKSON MC, KORNACKI JL. *Bacillus anthracis*: current knowledge in relation tocontamination of food. *J. Food Prot.* 2003.

Résumé :

français

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie due à un virus de la famille des Picornaviridae et du genre Aphthovirus, qui touche les mammifères Artiodactyles domestiques (bovins, ovins, caprins et porcins pour l'essentiel) et sauvages. Le sanglier, porteur potentiel de nombreux agents pathogènes, est un modèle biologique intéressant pour le suivi de maladies transmissibles à de nombreuses espèces animales. La fièvre aphteuse continue de se propager dans le monde entier, principalement chez les pays du tiers monde. Cette multiplication des foyers fait craindre une extension de l'épizootie aux animaux sauvages à sabots fourchus que sont les sangliers, qui toutefois pourraient être considérés comme principal réservoir de propagation et de dissémination du virus aphteux. Ces animaux vivent en liberté et se déplacent continuellement sur les terres où vivent des animaux domestiques. Les contacts de cet animal à d'autres se font de plus en plus étroits et le risque d'échange d'agents pathogènes est plus élevé.

Anglais

Foot-and-mouth disease (FMD) is a disease caused by a virus of the Picornaviridae family and the Aphthovirus genus, which affects domestic (mainly cattle, sheep, goats and pigs) and wild artiodactyl mammals. Wild boar, a potential carrier of many pathogens, is an interesting biological model for monitoring diseases transmissible to many animal species. Foot-and-mouth disease continues to spread around the world, mainly in third world countries. This multiplication of outbreaks raises fears of an extension of the epizootic to wild animals with cloven hooves such as wild boars, which could however be considered as the main reservoir for the propagation and dissemination of the foot-and-mouth disease virus. These animals are free-living and continuously roam the land where pets live. The contacts of this animal with others are becoming closer and the risk of exchanging pathogens is higher.

arabic

، ويؤثر على الحيوانات الأليفة (Aphthovirus و Picornaviridae) جنس) هو مرض يسببه فيروس من عائلة FMD مرض الحمى القلاعية (الماشية والأغنام والماعز والخنازير بشكل رئيسي) والتدييات البرية. تعتبر الخنازير البرية ، الحاملة المحتملة للعديد من مسببات الأمراض ، نموذجًا بيولوجيًا مثيرًا للاهتمام لرصد الأمراض التي تنتقل إلى العديد من أنواع الحيوانات. يستمر مرض الحمى القلاعية في الانتشار حول العالم ، ولا سيما في دول العالم الثالث. يثير هذا التكاثر في الفاشيات مخاوف من امتداد الوباء الحيواني إلى الحيوانات البرية ذات الحوافر المشقوقة مثل الخنازير البرية ، والتي يمكن مع ذلك اعتبارها المستودع الرئيسي لانتشار فيروس مرض الحمى القلاعية وانتشاره. هذه الحيوانات تعيش بحرية وتتحول باستمرار في الأرض التي تعيش فيها الحيوانات الأليفة. أصبحت اتصالات هذا الحيوان بالآخرين أوثق وأصبح خطر تبادل مسببات الأمراض أعلى.