

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

Epidémiologie de la fièvre aphteuse

Présenté par :

Mr. Boussaha Mokhles

Mr. Bennecer Rochdi

Soutenu publiquement, le

25 juin 2023. Devant le jury :

Mr. KHELEF

Professeur (ENSV)

Président

Mme. MIMOUNE

MCA (ENSV)

Examinatrice

Mme. BAAZIZI

MCA (ENSV)

Promotrice

Déclaration sur l'honneur

.

Nous soussignées Mr Boussaha Mokhles et Mr Bennecer Rochdi, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

Boussaha Mokhles :

Handwritten signature of Boussaha Mokhles in black ink, featuring a stylized 'B' and 'M'.

Bennecer Rochdi :

Handwritten signature of Bennecer Rochdi in black ink, featuring a stylized 'R' and 'B'.

Les remerciements

Nous tenons à remercier en premier lieu, Dieu le Miséricordieux qui nous a agréées l'achèvement ce travail.

Nous remercions vivement notre promotrice Dr BAAZIZI, pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail et nous avoir soutenues, pour ses enseignements, ses précieux conseils, sa disponibilité et sa gentillesse. Veuillez croire en notre profond respect.

Nos vifs remerciements vont également aux membres de jury, Pr KHELEF, Dr MIMOUNE pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par leurs propositions.

Nos remerciements vont également à toutes les personnes qui ont participé à cette thèse en tant que participants ou en fournissant des ressources et des données essentielles à nos recherches. Leur contribution a été inestimable et a permis de consolider nos résultats.

Nous n'oublions pas de mentionner nos familles et nos amis qui ont été d'un soutien indéfectible tout au long de ce parcours. Leur amour, leurs encouragements et leurs encouragements ont été une source d'inspiration et de motivation constants.

En résumé, nous sommes profondément reconnaissants envers toutes les personnes qui ont contribué à cette thèse. Leur implication, leur expertise et leur soutien ont été essentiels pour la réalisation de ce travail. Nous vous remercions du fond du cœur.

Dédicaces

C'est avec profonde gratitude et sincères mots, que nous dédions ce modeste travail de fin d'étude à nos chers parents, qui ont sacrifié leur vie pour nous voir réussir la nôtre et qui nous ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux. Nous espérons qu'un jour nous pourrions leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour nous, qu'Allah leur prête bonheur et longue vie.

Nous le dédions également à notre sœur et à nos chers frères.

À nos amis de l'ENSV, surtout à l'équipe : Aymen molissa , Bouarfa sahbii, Rafik sausage , zahir tate , oualid RH , amar doublehead , Houdaifa chelaha , bilal bradj ,Raouf Haryouch , Badrou Richti , Rafik Lbeji ,Khaled chikh, Hamidi kaaba wahda , gholem nes jijel, Abdelghani Imkestem ...

Liste des abréviations

FA : Fièvre aphteuse

OMSA : Organisation mondiale de la santé animale

NSP: protéine non-structurale

FAO: food and agriculture organization

WRLFMD: World Reference Laboratory for Foot-and-Mouth

Résumé

Notre objectif est de réaliser une recherche approfondie pour contribuer à l'avancement des connaissances sur la fièvre aphteuse. Nous souhaitons fournir des informations précises sur différents aspects de la maladie, tels que sa répartition géographique, les facteurs de risque associés à sa propagation, les méthodes de diagnostic disponibles, les caractéristiques génétiques du virus, ainsi que donner un aperçu de la situation actuelle de la maladie en Algérie. Grâce à notre étude, nous visons à aider à la prévention, au contrôle et à l'éradication de cette maladie, en fournissant des informations utiles pour les autorités vétérinaires et les professionnels de la santé animale.

Mots clés : fièvre aphteuse, aphtovirus, sérotypes, vésicules

Abstract

Our goal is to conduct in-depth research to contribute to the advancement of knowledge about foot-and-mouth disease. We aim to provide accurate information on various aspects of the disease, such as its geographical distribution, risk factors associated with its spread, available diagnostic methods, genetic characteristics of the virus, as well as to provide an overview of the current situation of the disease in Algeria. Through our study, we aim to assist in the prevention, control, and eradication of this disease by providing valuable information for veterinary authorities and animal health professionals.

Key words: foot and mouth disease, aphtovirus, serotype, vesicle

الملخص

هدفنا هو إجراء بحث معمق للمساهمة في تقدم المعرفة حول مرض الحمى القلاعية. نهدف إلى توفير معلومات دقيقة حول جوانب مختلفة للمرض، مثل توزيعه الجغرافي، وعوامل الخطر المرتبطة بانتشاره، والطرق التشخيصية المتاحة، والخصائص الوراثية للفيروس، وكذلك تقديم نظرة عامة على الوضع الحالي للمرض في الجزائر. من خلال دراستنا، نهدف إلى المساعدة في الوقاية والسيطرة والقضاء على هذا المرض من خلال توفير معلومات قيمة للسلطات البيطرية.

الكلمات الرئيسية: الحمى القلاعية، نوع سلالي، حويصله، فيروس القرحة،

Liste des figures

Figure 1 : Structure de la capsidre icosaédrique du virus (ViralZone 2008)	2
Figure 2: Cycle de réplication de la fièvre aphteuse (M.Sarry, 2022)	4
Figure 3 : Ulcères au niveau de la gencive (Haj Ammar, H., & Kilani, H. (2014))......	7
Figure 4 : Symptômes de la fièvre aphteuse (Nikiforov, V.2023)	8
Figure 5 : Sources de virus de fièvre aphteuse (Haj Ammar, H., & Kilani, H. (2014)	10
Figure 6: Distribution mondiale des sérotypes du FA (WRLFMD, 2023).....	15
Figure 7: Localisation des foyers de fièvre aphteuse en Algérie et en Tunisie en 2014	17
Figure 8: Localisation des foyers de fièvre aphteuse en Algérie 2015.....	18
Figure 9: Foyers de fièvre aphteuse déclarés par l'Algérie 2018.	20
Figure 10: Cartes des foyers de FA en Algérie du 28/06/2018 au 05/05/2019	21
Figure 11: Foyers de fièvre aphteuse détectés en Algérie et en Tunisie depuis le 01/01/2022	22

Sommaire

Introduction	1
1 Généralités sur la fièvre aphteuse	2
1.1. Etiologie	2
1.1.1 Taxonomie	2
1.1.2 Cycle de vie du Aphtovirus	3
1.1.3 Propriétés physicochimiques	4
1.2 Espèces cibles de la maladie	5
1.3 SYMPTOMES ET LSIONS	5
1.4 PATHOGENIE	8
1.5 Sources de virus	9
1.6 Mode de transmission.....	10
1.7 Diagnostique	11
1.7.1 Eléments épidémiologiques	11
1.7.2 Diagnostique différentiel	11
2 Epidémiologie de la fièvre aphteuse	13
2.1 Rôle des porteurs dans l'épidémiologie de la maladie :.....	13
2.2 Le rôle de la faune sauvage dans la transmission de la fièvre aphteuse :.....	14
2.3 Distribution spatio-temporelle du Fièvre aphteuse :	14
3 Situation de la fièvre aphteuse en Algérie :.....	15
3.1 La fièvre aphteuse en Afrique :.....	15
3.2 Situation en Algérie :.....	16
3.2.1 L'introduction de FA :.....	16
3.2.2 Réintroduction de la fièvre aphteuse au Maghreb (épizooties en 2014) :	16
3.2.3 Épizooties de la fièvre aphteuse en 2015 :.....	18
3.2.4 L'épizootie de la fièvre aphteuse en 2018 :.....	19
3.2.5 L'épizootie de la fièvre aphteuse en 2019 :.....	20
3.3 La situation actuelle :.....	21

Introduction

La fièvre aphteuse est une maladie virale hautement contagieuse qui affecte principalement les animaux à sabots fendus, tels que les bovins, les ovins, les caprins et les porcins. Elle est causée par un virus de la famille des Picornaviridae, genre Aphthovirus. La maladie se caractérise par l'apparition de vésicules douloureuses sur les muqueuses de la bouche, du nez, des pieds et parfois des mamelles des animaux infectés. (OMSA, 2023)

La fièvre aphteuse a un impact économique significatif, car elle entraîne des pertes importantes dans l'industrie de l'élevage, en raison de la réduction de la production laitière, de la diminution de la qualité de la viande et des restrictions commerciales imposées aux pays touchés. Par conséquent, la surveillance, le contrôle et l'éradication de la fièvre aphteuse sont des préoccupations majeures pour les autorités vétérinaires dans le monde entier. (OMSA, 2021)

Dans cette thèse, nous explorerons plus en détail les symptômes, les modes de transmission, les méthodes de diagnostic, les mesures de contrôle et les stratégies de vaccination utilisées pour lutter contre la fièvre aphteuse. Nous examinerons également les approches actuelles de la gestion de cette maladie dans le but de prévenir sa propagation et de protéger les populations animales.

Nous verrons tout d'abord des rappels sur cette maladie qui nous permettront de mieux comprendre le danger que représente ce virus.

1 Généralités sur la fièvre aphteuse

1.1. Etiologie

1.1.1 Taxonomie

Le virus responsable est un type d'aphthovirus à ARN monocaténaire positif, faisant partie de la famille des Picornaviridae. Son génome compte environ 8500 bases. On connaît sept sérotypes distincts de ce virus, nommés O, A, C, Asia1, SAT1-3 (Hussein et al. 2021 ; Brown et al. 2022). La répartition géographique du virus dans différents pays et régions a été déterminée par sa propagation. La structure icosaédrique du virus de la fièvre aphteuse est composée de protéines de la capside organisées en protéines VP (VP1-VP4). Les VP (1-4) se trouvent à l'intérieur du virus, tandis que les VP1-3 sont situées à l'extérieur (Longjam et al. 2011).

Les protéines VP1-4, qui sont des protéines structurales du virus, sont codées dans la région P1 (Seago et al. 2012). La VP1, qui compte 213 résidus, est particulièrement importante en raison de ses deux régions immunogènes principales à l'extrémité C-terminale (résidus 200 - 213) et dans la boucle G-H (résidus 141 - 160). Ces régions permettent d'influencer l'antigénicité et l'immunogénicité du virus (Grubman and Baxt, 2004 ; Belsham and Martinez-Salas, 2019), en plus de différencier les sérotypes et de faciliter l'attachement aux cellules hôtes lors de l'entrée dans celles-ci. Par conséquent, le séquençage nucléotidique de la VP1 du FA est devenu la méthode de référence pour caractériser la composition génétique du virus (Grubman and Baxt, 2004 ; Jamal et al. 2011).

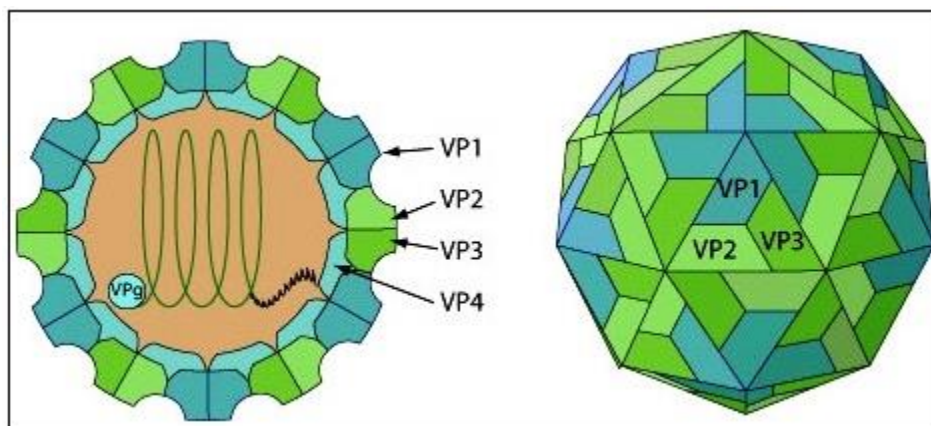


Figure 1 : Structure de la capside icosaédrique du virus (ViralZone 2008)

1.1.2 Cycle de vie du Aphtovirus

Le cycle de réplication de l'Aphtovirus peut être caractérisé par neuf phases distinctes, à savoir la liaison, l'internalisation, le décapage, la traduction, le traitement, la réplication, l'encapsidation, la morphogenèse et la sortie virale (Figure 2). L'infection commence par l'adsorption de la capsid aux récepteurs membranaires via un motif RGD (Arg-Gly-Asp) hautement conservé à la surface de la VP1. Dans la plupart des cas, le virus se lie à des récepteurs appartenant à la famille des intégrines, en particulier aux intégrines $\alpha V\beta 6$ qui sont fortement exprimées dans les cellules épithéliales. Parfois, le virus de la FA se lie également à d'autres récepteurs, tels que l'héparane sulfate (HS). Une fois adsorbés, les virions sont internalisés, généralement par endocytose médiée par la clathrine.

Bien que les mécanismes de décapage de l'Aphtovirus ne soient pas encore entièrement compris, il semble que l'acidification endosomale entraîne le décapage de la capsid virale, conduisant à la libération de l'ARN génomique dans le cytoplasme de la cellule. En effet, il a été démontré que, à des valeurs de pH correspondant aux premiers endosomes, la capsid de l'aphtovirus se dissocie en sous-unités pentamériques, libérant l'ARN et la protéine interne VP4. L'ARN génomique est ensuite traduit, en commençant par le site d'entrée ribosomique interne (IRES), pour produire un polypeptide appelé précurseur de la polyprotéine. L'ARN génomique viral est traité en polypeptides matures ainsi qu'en divers intermédiaires de clivage partiels pour générer les quinze protéines virales finales matures, médiées par l'action des deux protéinases virales (Lpro et 3C).

Alors que le FA arrête la traduction de l'hôte grâce à l'activité de Lpro, sa réplication est effectuée par la polymérase ARN dépendante de l'ARN 3D, avec les protéines 2B, 2C et 3A, dans des structures membranaires dérivées du réticulum endoplasmique (ER) et du Golgi. Un ARN intermédiaire négatif est d'abord synthétisé à partir du brin positif. Cet ARN anti génomique sert de modèle pour la synthèse de l'ARN génomique. La réalisation du cycle infectieux nécessite ensuite l'assemblage des protéines structurales, qui s'organisent en pentamères, s'associant pour former la capsid. L'ARN génomique se lie ensuite à cette capsid immature pour former un provirus. Un dernier clivage protéique du précurseur VP0 en VP2 et VP4 se produit alors, transformant le provirus en particule virale mature. Les virions s'accumulent rapidement dans le cytoplasme des cellules infectées, induisant la lyse cellulaire et entraînant la sortie virale des nouveaux virus formés. (M.Sarry, 2022)

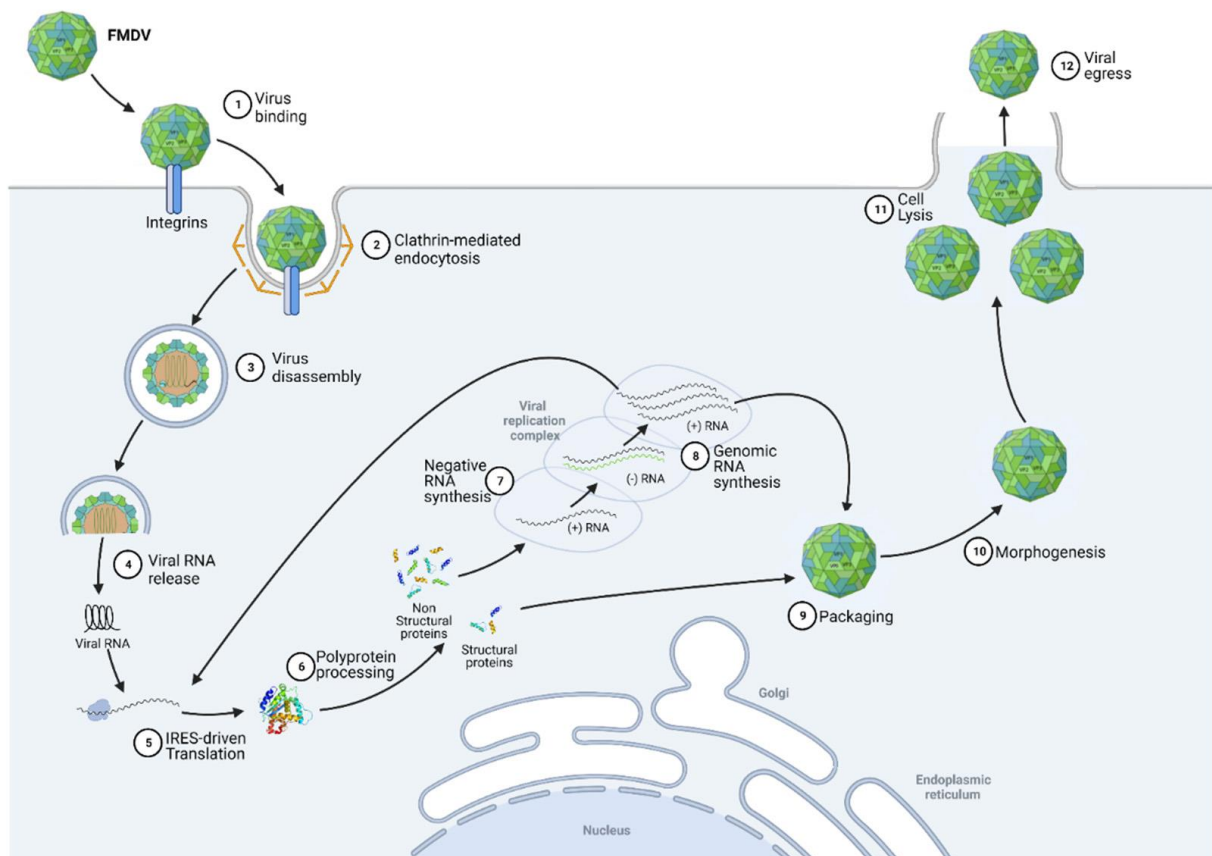


Figure 2: Cycle de réplication de la fièvre aphteuse (M.Sarry, 2022)

1.1.3 Propriétés physicochimiques

1.1.3.1 La résistance aux agents physiques :

Le virus de la fièvre aphteuse est sensible à la température et est rapidement inactivé à des températures élevées. Il est très sensible au pH. Sa survie est optimale entre pH 7,2 et 7,6. À des valeurs de pH inférieures à 6 et supérieures à 9, les virus sont rapidement détruits. Pour cette raison, les acides (tels que les acides critiques) et les bases (soude caustique ou carbonate de sodium) sont efficaces pour inactiver les virus, en particulier en combinaison avec des détergents qui assurent la pénétration dans les matières organiques. L'effet inactivant du PH sur les virus augmente à des températures plus élevées et diminue à des températures plus basses. Les virus peuvent survivre pendant de longues périodes dans des environnements sombres et humides, mais sont rapidement inactivés par une combinaison de dessiccation et de conditions de température et de pH défavorables. (Holveck 2002).

1.1.3.2 Comportement vis-à-vis des agents chimiques

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

1.2 Espèces cibles de la maladie

Bovins : Les vaches, les taureaux et les bovins en général sont particulièrement vulnérables à la fièvre aphteuse. Ils sont considérés comme les hôtes naturels et les principaux réservoirs du virus de la fièvre aphteuse. La maladie peut causer de graves pertes économiques dans l'industrie bovine en raison de la morbidité élevée et de la diminution de la production laitière et de la qualité de la viande.

Porcins : Les porcs sont également très sensibles à la fièvre aphteuse. La maladie provoque des symptômes graves chez les porcs, tels que des ulcères buccaux, des cloques sur les pieds et des lésions cutanées. Les porcs infectés peuvent être de grands propagateurs du virus, contribuant ainsi à la propagation de la maladie.

Ovins et caprins : Les moutons et les chèvres sont également sensibles à la fièvre aphteuse. Bien que les symptômes chez ces animaux puissent être moins sévères que chez les bovins et les porcs, ils peuvent néanmoins propager le virus et être sources d'infection pour d'autres espèces.

Certains animaux sauvages. Les principales espèces sensibles à la fièvre aphteuse sont les suivantes : tels que les cerfs, les antilopes et les sangliers, peuvent également être infectés par le virus de la fièvre aphteuse. Bien que ces animaux ne jouent pas un rôle majeur dans la transmission de la maladie aux animaux domestiques, ils peuvent servir de réservoirs ponctuels du virus. (OMSA, 2023)

1.3 SYMPTOMES ET LÉSIONS

Les signes de la fièvre aphteuse peuvent varier de légers à inapparents, jusqu'à sévères, en fonction de la souche virale, de la dose d'exposition, de l'âge et de la race de l'animal, de l'espèce hôte et du degré d'immunité de l'hôte. Les décès sont rares, sauf chez les jeunes animaux qui peuvent mourir de myocardite multifocale ou de malnutrition. La plupart des adultes se

rétablissent en 2 à 3 semaines, bien que des infections secondaires puissent retarder la guérison. La morbidité peut atteindre 100 %. La mortalité en général est faible chez les animaux adultes (1 à 5 %), mais plus élevée chez les jeunes veaux, agneaux et porcelets (20 % ou plus). Dans les cas simples, la récupération prend généralement environ 2 semaines. (OMSA, 2021)

Chez les bovins :

Les races laitières hautement productives présentes dans les pays développés présentent les signes cliniques les plus graves. Ils comprennent une fièvre, une anorexie, des frissons, une réduction de la production de lait pendant 2 à 3 jours, puis : grincement des dents, salivation, boiterie, piétinement ou coups de pied : causés par des vésicules (aphtes) sur les muqueuses buccales et nasales et/ou entre les sabots et la couronne. Après 24 heures rupture des vésicules laissant des érosions. Des vésicules peuvent également apparaître sur les glandes mammaires. La guérison survient généralement dans un délai de 8 à 15 jours.

Complications possibles : érosions de la langue, surinfection des lésions, déformation des sabots, mammite et altération permanente de la production de lait, myocardite, infertilité, avortement, perte de poids permanente et perte de contrôle de la régulation thermique. Les jeunes animaux peuvent mourir de myocardite. (OMSA, 2021)

Chez les petits ruminants :

Un nombre important d'animaux infectés peuvent ne présenter aucun symptôme ou présenter des lésions uniquement à un endroit spécifique. Les signes courants incluent de la fièvre et une boiterie légère à sévère touchant une ou plusieurs pattes.

Des vésicules se forment sur les pieds, dans la couronne et les espaces interdigitaux, mais elles peuvent se rompre et passer inaperçues en raison de lésions aux pieds causées par d'autres facteurs.

Les lésions buccales sont souvent peu visibles ou sévères et se manifestent généralement sous forme d'érosions superficielles. Les brebis et les chèvres en lactation peuvent souffrir d'agalactie, c'est-à-dire une diminution ou une absence de production de lait. Un nombre significatif de brebis peuvent avorter lors de certaines épidémies. Les jeunes animaux peuvent décéder sans présenter de signes cliniques. (Séverine RAUTUREAU. 2012)



Figure 3 : Ulcères au niveau de la gencive (Haj Ammar, H., & Kilani, H. (2014).

Chez les porcs :

Au début de la maladie, les porcs peuvent sembler silencieux et trop calmes. Comme pour les autres animaux, les localisations podales sont fréquentes et graves. Les porcs affectés peuvent avoir une démarche caractéristique, et des vésicules aphteuses peuvent apparaître dans leur bouche et à l'extrémité de leur groin. Chez les porcelets, le taux de mortalité est élevé. Des complications et des séquelles peuvent également survenir, ce qui peut transformer les porcs en animaux sans valeur économique. (Séverine RAUTUREAU. 2012)

Chez L'homme :

Son apparition chez l'homme est inhabituelle et rare. Par conséquent, il existe peu de cas rapportés d'infection humaine. Le dernier cas humain de fièvre aphteuse en Grande-Bretagne a été signalé lors de la dernière pandémie de la maladie en 1966 .Tous les cas documentés ont été en contact étroit avec des animaux malades. Les virus les plus souvent isolés chez les humains sont de type O, suivis du type C et, moins fréquemment, du type A. La période d'incubation chez l'homme dure de deux à six jours. La plupart des symptômes, qui incluent la fièvre et des vésicules désagréables aux pieds et dans la bouche, y compris sur la langue.

Généralement, les patients sont complètement rétablis une semaine après la formation de la dernière vésicule. Aucun cas de transmission de personne à personne n'a été rapporté .Il est important de faire la distinction entre la fièvre aphteuse et la maladie pieds-mains-bouche chez les humains. (Byomi, A., & Zidan, S. 2023)



Figure 4 : Symptômes de la fièvre aphteuse (Nikiforov, V.2023)

1.4 PATHOGENIE

La pathogénèse de la fièvre aphteuse est un processus complexe qui reste en grande partie incompris. Le virus entre généralement dans l'organisme par les voies respiratoires et se multiplie principalement dans la muqueuse du pharynx, du palais mou et de la partie antérieure de l'œsophage. Cela entraîne la formation de vésicules dans cette région, qui, lorsqu'elles éclatent, permettent la propagation du virus dans l'organisme (Arzt et al. 2011).

Environ 24 à 48 heures après l'infection, le virus se propage dans le sang par le système lymphatique lors de la phase fébrile, atteignant des taux de virus allant jusqu'à 10 000 unités par ml. Il cible ensuite les organes et les tissus pertinents, provoquant la formation de vésicules secondaires. Parfois, le virus est introduit dans un site où les vésicules primaires ne peuvent se former, comme lorsqu'il est injecté par voie intramusculaire, ce qui lui permet de circuler dans le sang et de se rendre aux sites d'élection où il induit la formation de vésicules (Arada Izzedine ABDEL-AZIZ. 2018).

Les vésicules formées ont une surface composée de la couche cornée de l'épiderme, tandis que leur base repose sur le derme qui est épargné. Ces lésions peuvent atteindre 2 à 3 cm de diamètre, et leur coalescence produit les aphtes typiques de la maladie. Le titre infectieux du virus peut atteindre 10 millions d'unités par gramme de tissu. Les aphtes sont fragiles et peuvent s'excorier, laissant des zones érodées, hémorragiques et entourées de lambeaux d'épithélium plus ou moins nécrosés. En l'absence d'infections supplémentaires, la couche germinative régénère rapidement l'épiderme et provoque la cicatrisation, bien qu'une perte de pigmentation puisse survenir dans les tissus colorés. De plus, le virus aphteux a une certaine affinité pour les muscles. Chez les jeunes animaux, il peut causer une dégénérescence parenchymateuse avec

nécrose du myocarde, qui se manifeste par des taches gris-clair ou jaunâtres, donnant au cœur touché le nom de "cœur tigre". (Arada Izzedine ABDEL-AZIZ. 2018).

1.5 Sources de virus

- Animaux en phase d'incubation et présentant des symptômes cliniques. Toutes les sécrétions et les excréments provenant d'animaux infectés de manière aiguë, y compris l'air expiré, la salive, le lait, l'urine, les matières fécales et le sperme, ainsi que le liquide provenant des vésicules associées à la FA, et le liquide amniotique et les fœtus avortés chez les moutons (jusqu'à 4 jours avant l'apparition des signes cliniques). La production maximale de virus se produit généralement au moment de la rupture des vésicules et de l'apparition de la plupart des symptômes cliniques.
- Viande et sous-produits dont le pH est resté supérieur à 6,0.
- Porteurs : animaux rétablis ou vaccinés et exposés dans lesquels le FA persiste dans l'oropharynx pendant plus de 28 jours. Les taux de porteurs chez les bovins varient de 15 à 50 %, mais ne persiste généralement pas plus de 6 mois, bien que dans une petite proportion, il puisse durer jusqu'à 3 ans. Des preuves circonstanciées sur le terrain indiquent que dans de rares cas, les porteurs peuvent transmettre l'infection à des animaux sensibles en contact étroit, mais le mécanisme impliqué est inconnu et il n'existe aucune preuve directe de transmission à partir d'espèces domestiques porteuses. (OMSA, 2021)
- Les produits d'origine animale et sous-produits : la persistance du virus de la fièvre aphteuse dans certains produits tels que les viandes et les abats d'animaux infectés, réfrigérés et congelés, ainsi que dans les eaux grasses provenant de résidus de la restauration collective distribués aux porcs, peut expliquer certaines contaminations à longue distance. Cependant, le virus est inactivé par la maturation lactique. Il convient de noter que le virus peut également survivre à certains traitements thermiques du lait. (Séverine RAUTUREAU, 2012).

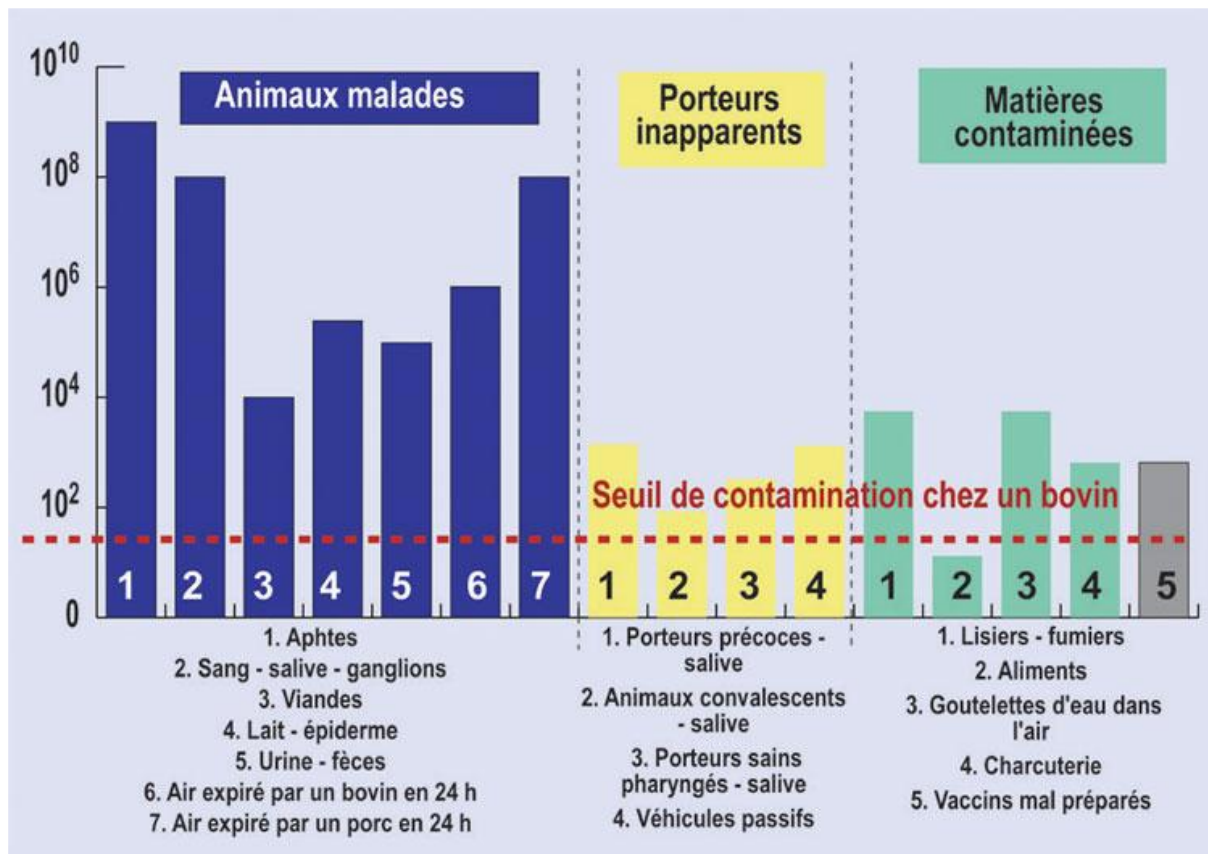


Figure 5 : Sources de virus de fièvre aphteuse (Haj Ammar, H., & Kilani, H. (2014))

1.6 Mode de transmission

Pendant l'infection aiguë, la propagation du virus est favorisée par son élimination à partir des vésicules éclatées, ainsi que par sa présence dans les sécrétions et les excréctions corporelles. Les ruminants sensibles peuvent être infectés par de très faibles quantités du virus inhalé, soit par contact direct avec des animaux atteints de manière aiguë, soit indirectement par inhalation d'aérosols provenant d'objets contaminés. Contrairement aux ruminants, les porcs sont généralement résistants à l'infection lorsqu'ils contractent le virus par inhalation (Byomi, A., & Zidan, S. 2023). Cependant, une dose virale plus élevée est nécessaire pour une infection par d'autres voies, telles que l'ingestion ou les abrasions.

Le virus de la fièvre aphteuse peut survivre dans l'environnement et dans différents produits animaux pendant quelques jours à plusieurs mois, en fonction des conditions. Malgré cela, certains hôtes ruminants continuent de porter le virus et deviennent des porteurs du FA, en particulier dans les régions épithéliales nasopharyngées et les tissus lymphoïdes associés (Stenfeldt et al. 2016).

1.7 Diagnostique

1.7.1 Eléments épidémiologiques

Les bovins sont les animaux les plus sensibles à la fièvre aphteuse, mais les porcs et les petits ruminants peuvent également être infectés car ils peuvent contracter le virus à partir des animaux vivants ou de leurs produits potentiellement dangereux tels que les aphtes, le lait, le sang, les urines et le sperme. Les signes cliniques tels que la présence d'aphtes au niveau de la bouche, des mamelles et des pieds peuvent être utilisés pour détecter la maladie, mais il est important de garder les animaux suspects sous observation pendant 3 à 4 jours. Le virus peut être conservé dans la viande congelée et les eaux grasses. Cependant, le diagnostic peut être difficile au début et à la fin de la maladie si les aphtes ne sont pas encore visibles. Par conséquent, la fièvre aphteuse doit être suspectée en cas de propagation rapide de la maladie avec des symptômes tels que la stomatite et les boiteries. (OMSA., 2021)

1.7.2 Diagnostique différentiel

- Stomatite vésiculaire
- Maladie vésiculaire du porc
- Exanthème vésiculaire du porc
- Infection due au virus Senecavirus A (virus de la vallée de Seneca)

Autres diagnostics différentiels :

- Peste bovine (éradiquée à l'échelle mondiale)
- Diarrhée virale bovine et maladie muqueuse
- Rhinotrachéite infectieuse bovine
- Fièvre catarrhale ovine
- Maladie hémorragique épizootique
- Stomatite papuleuse bovine ; Ecthyma contagieux
- Fièvre catarrhale maligne
- Causes non infectieuses, telles que les traumatismes ou les brûlures chimiques (OMSA ,2021)

- **Diagnostic de laboratoire :**

Échantillons :

- Épithélium provenant d'une vésicule non rompue ou récemment rompue, ou liquide vésiculaire.

- Les échantillons d'épithélium doivent être placés dans un milieu de transport maintenant un pH de 7,2 à 7,6 et gardés au frais.

- Lorsqu'il n'est pas possible de collecter des échantillons d'épithélium, le sang et/ou le liquide œsophagien-pharyngé des échantillons prélevés à l'aide d'une sonde chez les ruminants, ou des écouvillons de gorge chez les porcs, fournissent une source alternative de virus.

- Les échantillons doivent être réfrigérés ou congelés immédiatement après la collecte.

- Des tissus myocardiques ou du sang peuvent être soumis dans les cas mortels, mais les vésicules sont préférables si elles sont présentes. (OMSA, 2021)

Procédures :

Identification de l'agent : La détection de l'Aphthovirus vivant, de l'antigène viral ou de l'acide nucléique est suffisante pour un diagnostic positif. Toutes les manipulations en laboratoire avec des cultures virales vivantes ou des matériaux potentiellement infectés/contaminés tels que les échantillons de tissus et de sang doivent être effectuées dans un niveau de confinement approprié déterminé par une analyse des risques biologiques.

- Réaction en chaîne par polymérase à transcription inverse (RT-PCR) - largement utilisée comme test de première ligne pour reconnaître les acides nucléiques spécifiques du FA dans différents types d'échantillons, notamment l'épithélium, le lait, le sérum .

- **Diagnostic sérologique:**

Les tests sérologiques utilisés pour détecter la fièvre aphteuse se répartissent en deux catégories, ceux qui identifient les anticorps dirigés contre les protéines structurales et ceux qui détectent les anticorps dirigés contre les protéines non structurales (NSP).

Les anticorps dirigés contre les protéines non structurales sont considérés comme des indicateurs d'infection indépendamment du statut vaccinal de l'animal (OMSA 2021). Un test ELISA (NSP-ELISA) qui détecte les anticorps dirigés contre les protéines non structurales du virus de la fièvre aphteuse permet de distinguer les animaux infectés des animaux non infectés, qu'ils aient été vaccinés ou non. Cela aide les pays à prouver l'absence d'infection.

Cependant, des études expérimentales ont démontré que certains bovins, même s'ils sont vaccinés, peuvent échapper à certains tests anti-NSP s'ils sont infectés de manière persistante par un virus vivant, entraînant ainsi des résultats faussement négatifs. D'autre part, la présence de contaminants non structuraux dans certaines préparations vaccinales peut altérer la spécificité diagnostique, conduisant à des erreurs de classification chez les animaux ayant reçu plusieurs vaccins. Les anticorps dirigés contre les protéines non structurales sont un indicateur

d'achèvement du cycle infectieux. Par conséquent, des améliorations ont été apportées au test NSP-ELISA, notamment la détection des anticorps dirigés contre les polyprotéines 3AB ou 3ABC. La détection des anticorps dirigés contre les protéines non structurales 3ABC s'est révélée être une méthode sensible et spécifique pour différencier l'infection de la vaccination (Arada Izzedine ABDEL-AZIZ. 2018). Ces tests mesurent les anticorps dirigés contre les protéines structurales en utilisant des antigènes produits par des techniques de recombinaison dans différents systèmes d'expression in vitro. Les anticorps dirigés contre les polyprotéines 3AB ou 3ABC sont généralement considérés comme les indicateurs les plus fiables de l'infection par la fièvre aphteuse (Bertram et al. 2018 ; Habiela et al. 2010 ; Kouato et al. 2018).

- **Diagnostic virologique et moléculaire :**

Pour le diagnostic virologique, différents types d'échantillons peuvent être utilisés pour la recherche virale, tels que des fragments épithéliaux (des morceaux de parois d'aphtes), du liquide vésiculaire, du sang total et du surnageant de cultures cellulaires infectées. Avant d'effectuer la recherche virale, il est nécessaire de préparer certains échantillons. En effet, certains échantillons peuvent être utilisés directement, mais d'autres nécessitent une préparation spécifique.

Par exemple, les lambeaux d'épithélium doivent être broyés et clarifiés, et le surnageant de cultures cellulaires infectées doit être débarrassé des débris cellulaires. La préparation des échantillons constitue la première étape dans la réalisation des différents tests de détection du virus de la fièvre aphteuse, tels que la détection du virus, d'un antigène viral ou du génome viral (Relmy et al. 2017). Ensuite, l'isolement du virus est immédiatement réalisé sur des cellules primaires de thyroïde de veau et/ou des lignées cellulaires connues pour être sensibles au virus de la fièvre aphteuse. Parallèlement, la détection des antigènes est effectuée par la méthode ELISA de capture, et la détection du génome viral est réalisée par RT-PCR en temps réel ou par PCR conventionnelle.

2 Epidémiologie de la fièvre aphteuse

2.1 Rôle des porteurs dans l'épidémiologie de la maladie :

Les porteurs de la fièvre aphteuse peuvent jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie car ils peuvent être des sources de transmission pour d'autres animaux. Les porteurs peuvent être des animaux qui ont été infectés par le virus de la fièvre aphteuse mais qui ne présentent pas de signes cliniques de la maladie. Ils peuvent excréter le virus dans leur salive,

leur urine, leur lait, leur sperme ou leurs matières fécales et ainsi contaminer les zones environnantes. Les porteurs peuvent également jouer un rôle dans la propagation de la maladie d'un endroit à un autre. Ils peuvent être transportés sur de longues distances et introduire la maladie dans des zones où elle n'existait pas auparavant. Les porteurs peuvent également transmettre la maladie à d'autres animaux dans des zones de rassemblement tels que les marchés aux bestiaux. Il est important de prendre en compte le rôle des porteurs dans la prévention et le contrôle de la maladie de la fièvre aphteuse. Les mesures de prévention et de contrôle devraient inclure la surveillance des porteurs, la mise en place de zones de quarantaine pour les animaux infectés et le contrôle du mouvement des animaux dans les zones touchées par la maladie (OMSA, 2021).

2.2 Le rôle de la faune sauvage dans la transmission de la fièvre aphteuse :

Des études ont montré que la fièvre aphteuse peut se propager à différentes espèces animales sauvages et que celles-ci jouent un rôle crucial dans la propagation de la maladie.

En Afrique, la fièvre aphteuse est caractérisée par la présence des trois sérotypes des Territoires Sud-Africains (SAT) du virus de la fièvre aphteuse, qui sont maintenus dans la population de buffles africains (*Syncerus caffer*) (Brito et al. 2016 ; Jori et al. 2016). Des études ont montré que les buffles africains jouent un rôle important dans l'épidémiologie de la fièvre aphteuse dans le sud de l'Afrique, où la plupart des flambées de la maladie chez les bovins sont causées par des contacts avec ces animaux (Brito et al. 2016) Cependant, la contribution de la faune sauvage à la propagation de la fièvre aphteuse dans d'autres régions d'Afrique, notamment en Afrique de l'Est ainsi qu'en Afrique centrale et de l'Ouest, est encore mal comprise.

2.3 Distribution spatio-temporelle du Fièvre aphteuse :

Le virus de la fièvre aphteuse est présent dans le monde entier. En décembre 2016, l'OMSA avait 180 pays membres, dont 97 n'avaient aucun statut officiel, 67 étaient reconnus comme étant exempts de FA sans vaccination, et l'Uruguay était le seul pays bénéficiant d'un statut exempt de FA avec vaccination. De plus, 15 autres pays avaient une zone exempte de FA avec ou sans vaccination (OMSA, 2016). Les pays européens à l'ouest de la Fédération de Russie, ainsi que les pays des Balkans, y compris la Bosnie-Herzégovine, la Macédoine et la Serbie-Monténégro (y compris le territoire du Kosovo administré par les Nations Unies), ont été reconnus exempts de FA sans vaccination (Rweyemamu et al. 2008).

Ces dernières années, plusieurs revues exhaustives sur la distribution géographique de la fièvre aphteuse ont été publiées par de nombreux auteurs (Brito et al. 2015). La répartition des sept sérotypes de la maladie varie considérablement dans l'espace et dans le temps. Ainsi, l'OMSA/FAO et le Laboratoire de référence mondial pour la fièvre aphteuse (WRLFMD) publient régulièrement des rapports sur la présence de la maladie dans le monde. Des groupes de virus de la fièvre aphteuse ont également été définis par l'OMSA/FAO, résultant souvent de similitudes écologiques, d'échanges de bétail communs et de traditions culturelles. Chaque groupe contient au moins deux sérotypes de virus et, comme la transmission du virus se fait principalement au sein de ces réservoirs régionaux, des souches spécifiques à la région ont évolué qui nécessitent souvent des vaccins adaptés (en particulier pour les virus de type A et SAT) (Brito et al. 2015).

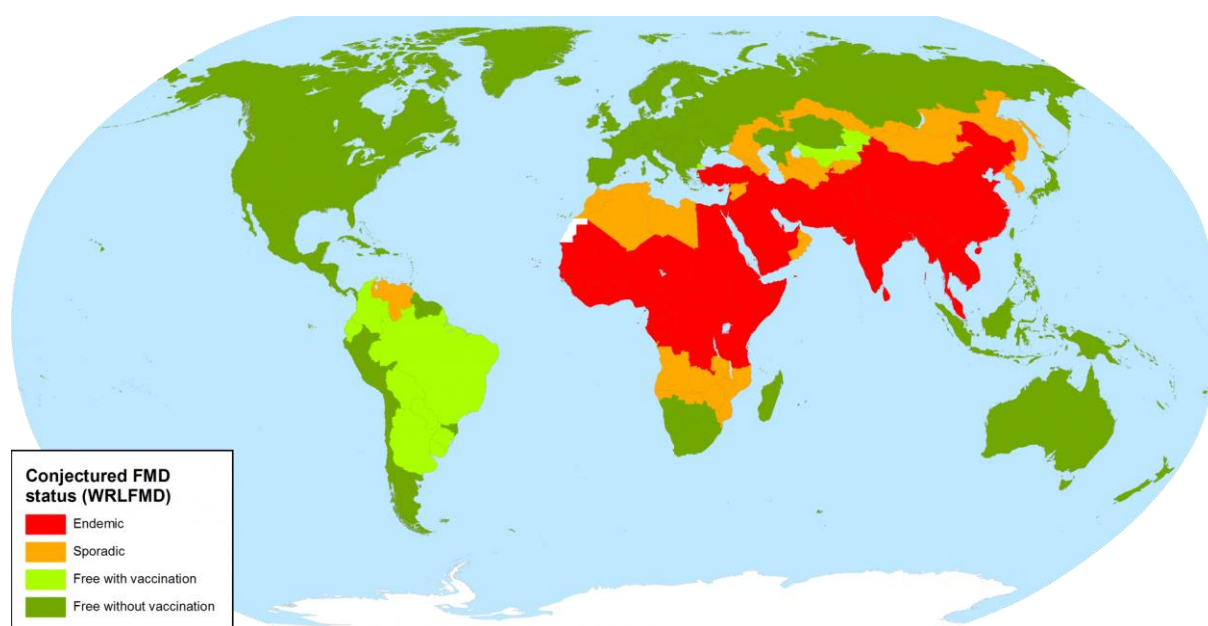


Figure 6: Distribution mondiale des sérotypes du FA (WRLFMD, 2023)

3 Situation de la fièvre aphteuse en Algérie :

3.1 La fièvre aphteuse en Afrique :

Les premiers cas de FA en Afrique ont été identifiés en Afrique du Sud par Hutcheon en 1892 (Thompson, 1994). Contrairement à d'autres régions du monde où la maladie est devenue épizootique en raison de la prédominance des systèmes intensifs et des méthodes de surveillance, la FA est encore largement présente de manière endémique dans la plupart des pays d'Afrique.

Les pays d'Afrique subsaharienne sont souvent mal préparés pour faire face à la fièvre aphteuse en raison d'un manque d'infrastructure et de ressources financières, d'une inefficacité des systèmes de santé animale, des troubles civils et parfois des conflits armés, contrairement aux pays d'Afrique australe. La plupart des gouvernements de la région considèrent la santé animale comme secondaire et priorisent plutôt la santé humaine et l'éducation.

Les zones à risque en Afrique de l'Ouest ont été identifiées en fonction de la densité du bétail, des mouvements d'animaux dus à la rareté du pâturage, des points d'eau et du commerce.

Les sources primaires d'infection sont identifiées dans la bande frontalière Bénin-Niger-Nigeria, la bande frontalière Niger-Mali-Burkina Faso et la jonction Bénin-Burkina Faso-Niger. Les sources secondaires d'infection sont entretenues par les mouvements internes au sein des différents pays. (Houndjé. E, 2013).

3.2 Situation en Algérie :

3.2.1 L'introduction de FA :

La fièvre aphteuse en Algérie a débuté en 1966 avec la première apparition de la maladie causée par la souche O, qui a continué à circuler pendant trois ans jusqu'en 1968. Une autre épidémie a frappé le pays en 1977, cette fois causée par le type A. Après 1980, l'Algérie est restée indemne de la fièvre aphteuse jusqu'en 1986. Cependant, d'autres épisodes ont affecté l'Algérie dans les années 1990 et 1999, avec le sérotype O responsable dans tous les cas. (Djaileb, 2015).

3.2.2 Réintroduction de la fièvre aphteuse au Maghreb (épizooties en 2014) :

En juillet 2014, l'Algérie a signalé la réapparition de la fièvre aphteuse, quinze ans après le dernier cas détecté dans le pays. Le premier foyer a été détecté à Bir El Arch, wilaya de Sétif, suite à la mort d'un taurillon et à l'apparition de symptômes tels que la fièvre, les aphtes, la boiterie et l'atteinte mammaire chez les bovins de la région. Des examens cliniques ont confirmé la présence de la maladie, qui a été introduite frauduleusement dans un élevage de bovins d'engraissement à partir de la Tunisie.

Bien que la vaccination contre certains sérotypes de la maladie soit pratiquée chez les bovins et les petits ruminants en Algérie, l'immunité croisée entre les sous-types d'un même type n'est souvent que partielle, ce qui peut expliquer l'atteinte des animaux vaccinés et la réapparition de la maladie dans le pays. (OMSA, 2014). Ces résultats soulignent l'importance de maintenir une

surveillance régulière de la maladie et de continuer à développer des mesures de contrôle efficaces pour protéger les élevages et prévenir la propagation de la maladie à d'autres pays.

Le nombre le plus élevé de cas de fièvre aphteuse a été enregistré dans la wilaya de Sétif, avec 1009 animaux atteints. Cette région est caractérisée par une forte concentration de bovins d'engraissement. Cependant, on a constaté une grande variabilité dans la répartition des cas entre les différentes wilayas. Des nombres importants de cas ont été rapportés à Tizi Ouzou (225), Bejaia (194), Blida (99) et Mila (59), tandis que les wilayas de M'sila (08), Khenchla (03), Tiaret (02) et Biskra (01) ont été beaucoup moins touchées. Plusieurs facteurs peuvent expliquer l'augmentation du nombre d'animaux atteints dans certaines régions. D'abord, il y a l'importance et la répartition de la population sensible à la maladie. Ensuite, le climat chaud et humide est favorable à la survie du virus aphteux. Enfin, la résistance très marquée du virus peut également contribuer à l'augmentation du nombre d'animaux infectés dans certaines régions.

Il est important de souligner que l'épisode de la réapparition de la fièvre aphteuse en Algérie en 2014 a uniquement touché les bovins, contrairement à l'épisode de 1999 où les petits ruminants avaient également été touchés. Bien qu'aucun cas "clinique" n'ait été détecté chez les petits ruminants pendant cet épisode de 2014, cela ne permet pas d'exclure la possibilité d'infection chez ces animaux. (Benmohamed, 2015).

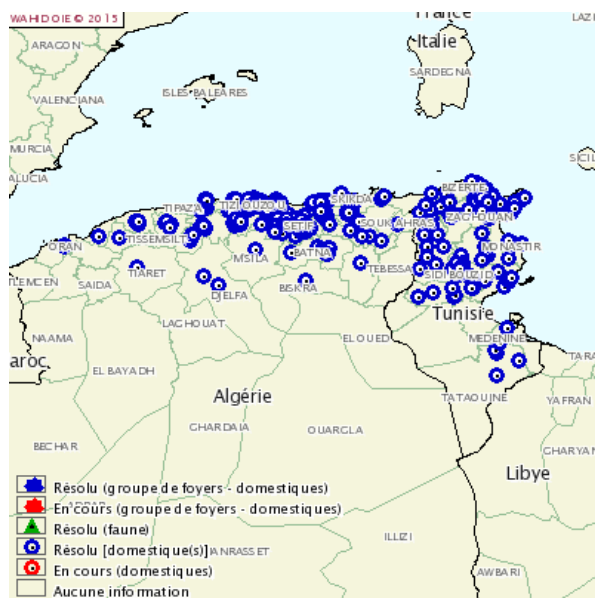


Figure 7: Localisation des foyers de fièvre aphteuse en Algérie et en Tunisie en 2014 (ESA, 2014)

3.2.3 Épidémiologie de la fièvre aphteuse en 2015 :

En mars 2015, neuf nouveaux foyers de fièvre aphteuse ont été signalés dans les wilayas d'El Oued et d'El Bayadh en Algérie, malgré la clôture officielle de l'épisode épidémique de 2014. Dans la wilaya d'El Oued, un bovin présentant des lésions buccales a été signalé dans un élevage pourtant "vacciné" en octobre de l'année précédente. Il a été constaté que la primo-vaccination contre la maladie n'était pas suffisante au bout de quelques mois. Dans la wilaya d'El Bayadh, 40 ovins ont également manifesté des signes cliniques de la maladie, alors que c'était la première fois qu'on rapportait la maladie chez les ovins depuis le début de l'épidémiologie en 1999. Des lésions aphteuses ont également été observées chez deux autres ovins dans un autre élevage, avec 250 ovins et 20 caprins, dans la même wilaya quelques jours plus tard. La confirmation de ces foyers a été effectuée par PCR en temps réel et par ELISA, le sérotype « O » étant toujours incriminé.

Il semble que la souche ayant frappé en 2014 n'ait jamais été éradiquée et que la réapparition de la maladie en 2015 soit une continuité de l'épisode précédent. En réponse, une vaccination périoecale a été mise en place, concernant les bovins dans la wilaya d'El Oued et les bovins, caprins et ovins dans la wilaya d'El Bayadh. Cette vaccination a été la première fois que les petits ruminants ont fait l'objet d'une vaccination contre la fièvre aphteuse en Algérie, car seuls les bovins étaient vaccinés auparavant. (Dr. K.Boughalem, 2015).

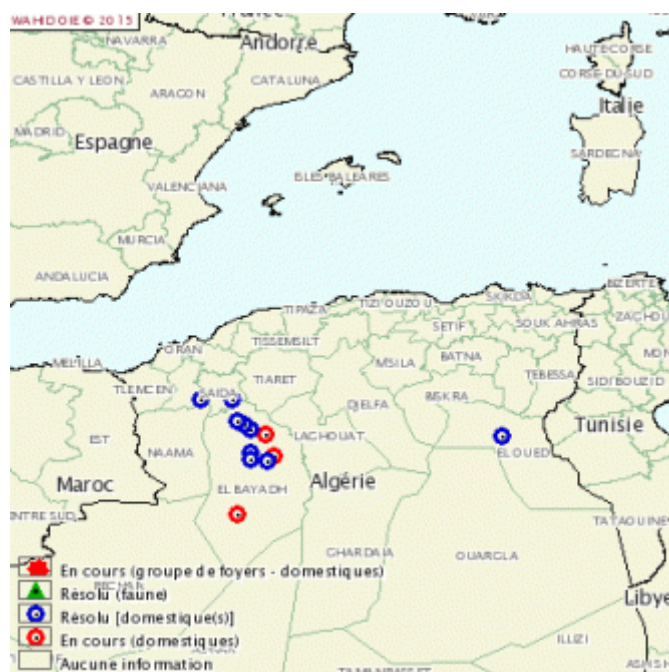


Figure 8: Localisation des foyers de fièvre aphteuse en Algérie 2015 (ESA, 2015)

3.2.4 L'épizootie de la fièvre aphteuse en 2018 :

En Algérie, le 6 septembre 2018, il a été déclaré que 29 nouveaux foyers de fièvre aphteuse ont été détectés chez des bovins, confirmant ainsi la propagation de cette maladie vers le Sud et l'Ouest du pays. Depuis le 20 juin 2018, un total de 42 foyers de FA a été signalé en Algérie, avec un nombre total de 316 cas d'animaux atteints de cette maladie dans des élevages de bétail. Le taux de morbidité est de 87% et le taux de mortalité est de 1,6%. Selon un rapport du laboratoire de référence de la FAO daté du 10 juillet, le sérotype identifié est le sérotype O, topotype East Africa 3, qui n'avait jamais été détecté en Algérie auparavant, indiquant ainsi qu'il s'agit d'une nouvelle introduction de la maladie dans le pays. La précédente épizootie de sérotype O en 2014 avait été causée par une souche différente.

Le rapport biennuel de 2017 des autorités algériennes indique que près de deux millions de bovins ont été vaccinés de manière préventive contre la fièvre aphteuse entre juillet et décembre 2017. Le vaccin utilisé était bivalent, couvrant les souches A et O de la maladie, mais il n'est pas précisé s'il est efficace contre la souche en cause dans la situation actuelle. Cette information provient de ProMED. Les rapports périodiques de l'OMSA ne mentionnent pas de campagne de vaccination pour le premier semestre de 2017. Il convient également de noter que les rapports ne font pas état de la vaccination des petits ruminants. (ESA, 2018)

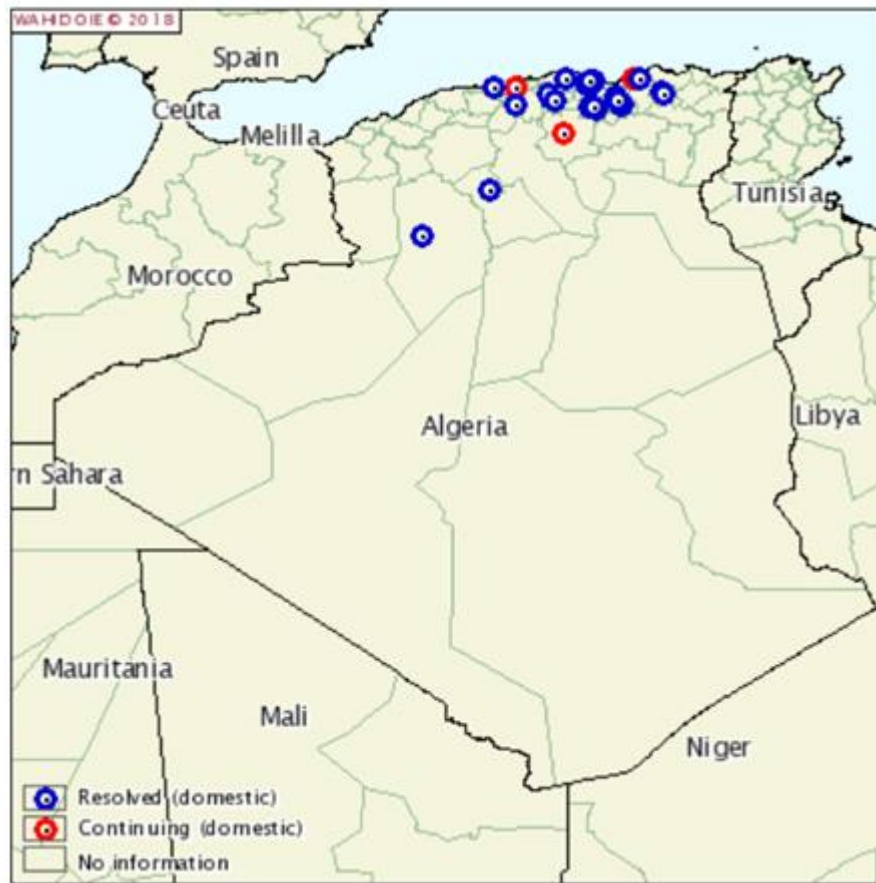


Figure 9: Foyers de fièvre aphteuse déclarés par l'Algérie 2018. (OMSA, 2018).

3.2.5 L'épizootie de la fièvre aphteuse en 2019 :

Les services vétérinaires algériens ont déclaré à l'OMSA un total de 261 foyers de fièvre aphteuse (FA) de sérotype O entre le 28/06/2018 et le 05/05/2019. Dans le dernier rapport de l'OMSA daté du 05/05/2019, 115 nouveaux foyers ont été signalés, ayant été détectés entre le 01/01/2019 et le 15/01/2019. Cela indique une augmentation par rapport aux 59 foyers détectés entre novembre et décembre 2018, selon le rapport de l'OMSA du 07/03/2019.

Le projet EuFMD de la FAO sur la fièvre aphteuse a rapporté que les sérotypes O et A ont été détectés dans des échantillons prélevés chez des bovins en Algérie en décembre 2018 et janvier 2019. Le génotypage des souches O a confirmé la présence du topotype O/EA-3 (East Africa 3). Toutes les séquences virales prélevées dans les pays du Nord de l'Afrique ont montré une forte similitude (99 %) avec des virus qui ont circulé en 2018 dans de nombreux pays d'Afrique de l'Ouest. Les virus qui circulent en Afrique du Nord sont distincts de ceux du même topotype O/EA-3 qui circulent en Egypte et dans l'Est de la Méditerranée. Ces foyers de FA ont soulevé des questions sur la connectivité transsaharienne entre les pays du Nord de l'Afrique et les routes précises par lesquelles les virus de la FA se transmettent de l'Ouest au Nord de l'Afrique, étant donné que la route transsaharienne s'étend du Nigeria jusqu'en Algérie. (OMSA, 2019)

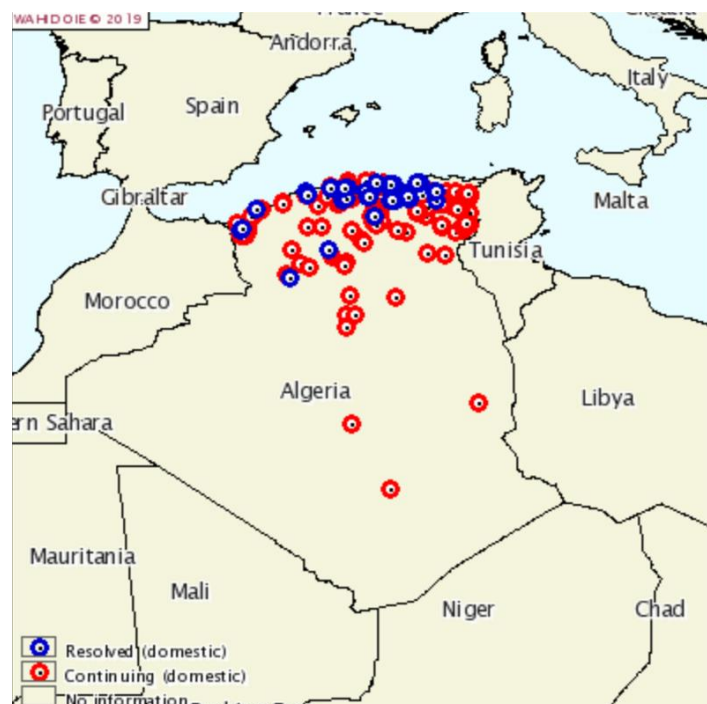


Figure 10: Cartes des foyers de FA en Algérie du 28/06/2018 au 05/05/2019 (source : OMSA)

3.3 La situation actuelle :

Le 28 avril 2022, les autorités algériennes ont signalé trois foyers de fièvre aphteuse situés dans le nord-est du pays. Le premier foyer a été découvert le 28 mars 2022 dans un élevage de bovins où des animaux ont présenté des signes cliniques évocateurs de fièvre aphteuse. Un test de diagnostic RT-PCR a confirmé le 29 mars 2022 que ce foyer était positif à la fièvre aphteuse de sérotype O.

Le deuxième foyer a été détecté le 29 mars 2022 à 50 km du premier foyer et a été confirmé par sérologie. Le troisième foyer a été détecté le 17 avril 2022 dans une exploitation située à 200 km du premier foyer et a été confirmé par RT-PCR. Bien que des ovins et des caprins étaient également présents sur les exploitations, seuls les bovins ont montré des signes cliniques et ont été testés. Les informations sur la caractérisation phylogénétique des souches en cause ne sont pas encore disponibles. Les données ont été rapportées par l'OMSA dans une notification immédiate le 28 avril 2022. (Plateforme ESA, 2022).

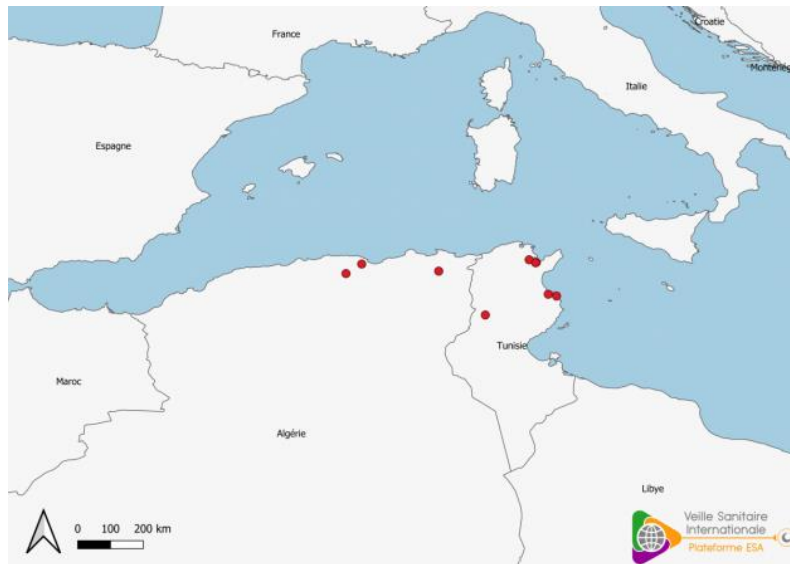


Figure 11: Foyers de fièvre aphteuse détectés en Algérie et en Tunisie depuis le 01/01/2022 (WAHIS-OMSA, 2022).

Références bibliographiques

Aziz, Abdel, and Arada Izzedine. "Epidémiologie moléculaire de la fièvre aphteuse en Afrique Subsaharienne : cas du Tchad." PhD diss. Paris, Institut agronomique, vétérinaire et forestier de France, 2018

Bari, F. D., Parida, S., Teklehiorghis, T., Dekker, A., Sangula, A., Reeve, R., & Mahapatra, M. (2014). Genetic and antigenic characterization of serotype A FMD viruses from East Africa to select new vaccine strains. *Vaccine*, 32(44), 5794-5800.

Belsham, G. J., & Martinez-Salas, E. (2019). Genome organisation, translation and replication of foot-and-mouth disease virus RNA. *Foot and Mouth Disease*, 19-52.

BENMOHAMED, F. MEROUANI, A. "ETUDE DESCRIPTIVE DE LA FIEVRE APHTEUSE EN ALGERIE : LE POINT SUR L'EPISEODE EPIZOOTIQUE DE L'ANNEE 2014", UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA 1, (2015).

Bertram, M. R., A. Delgado, S. J. Pauszek, G. R. Smoliga, B. Brito, Carolina Stenfeldt, Ethan J. Hartwig, Simon Dickmu Jumbo, Mamoudou Abdoulmoumini, et Amba Abona Oliva Marie. 2018. « Effect of vaccination on cattle subclinically infected with foot and-mouth disease virus in Cameroon ». *Preventive veterinary medicine* 155: 1–10.

BOUGHALEM, 2015.Fièvre Aphteuse (Algérie). Conférence REMESA Héraklion 2015 FMD Algeria 14 diapos.

Brown, E., Nelson, N., Gubbins, S., & Colenutt, C. (2022). Airborne transmission of foot-and-mouth disease virus: A review of past and present perspectives. *Viruses*, 14(5), 1–14.

Byomi, A., & Zidan, S. (2023). Epidemiological Patterns of Foot and Mouth Disease in Egypt and Other African Countries. *Journal of Current Veterinary Research*, 5(1), 250-282.

DJAILEB ISMA DALILA 2015. ; Dispositif de surveillance et de lutte contre la fièvre Aphteuse en Algérie Atelier sous régional/OIE « Epidémiologie et surveillance des maladies animales en Afrique du Nord et au Moyen Orient ». Tunis, les 1-2 Décembre 2015 P 38.

Gorna, K., E. Houndjè, A. Romey, A. Relmy, S. Blaise-Boisseau, M. Kpodékon, Claude Saegerman, S. Zientara, and L. B. Kassimi. "Isolement et caractérisation moléculaire du virus de la fièvre aphteuse au Bénin en 2010." (2013).

Grubman, M. J., & Baxt, B. (2004). Foot-and-mouth disease. *Clinical microbiology reviews*, 17(2), 465-493.

Habiela, M., M.A.G Alamin, Y. A. Raouf, et Y. H. Ali. 2010. « Epizootiological study of foot and mouth disease in the Sudan: the situation after two decades ». *Veterinarski arhiv* 80 (1): 11–26

Haj Ammar, H. et Kilani, H. La Fièvre aphteuse : maladie à bien connaître. *Bulletin d'Information des Services Vétérinaires*, 2014, vol. 34, p. 4-9.

Harada, Y. U., Porntippa Lekcharoensuk, Taro Furuta, and Tooru Taniguchi. "Inactivation of foot-and-mouth disease virus by commercially available disinfectants and cleaners." *Biocontrol science* 20, no. 3 (2015): 205-208

Holveck, Thierry. "La fièvre aphteuse." PhD diss., Thèse de Doctorat. Université Henri Poincaré Nancy 1. Faculté de Pharmacie. p115, 2002.

Hussein, H. A., El Nashar, R. M., El-Sherbiny, I. M., & Hassan, R. Y. (2021). High selectivity detection of FMDV-SAT-2 using newly developed electrochemical nanosensors. *Biosensors and Bioelectronics*, 191, 113435.

J. Arzt, Jonathan, Nicholas Juleff, Zhidong Zhang, and L. L. Rodriguez. "The pathogenesis of foot-and-mouth disease I: viral pathways in cattle." *Transboundary and emerging diseases* 58, no. 4 (2011) : 291-304.

Jamal, S. M., Ferrari, G., Ahmed, S., Normann, P., Curry, S., & Belsham, G. J. (2011). Evolutionary analysis of serotype A foot-and-mouth disease viruses circulating in Pakistan and Afghanistan during 2002–2009. *Journal of General Virology*, 92(12), 2849-2864.

Kouato, B. Souley, E. Thys, V. Renault, E. Abatih, H. Marichatou, S. Issa, et C. Saegerman. 2018. « Spatio-Temporal Patterns of Foot-and-Mouth Disease Transmission in Cattle between 2007 and 2015 and Quantitative Assessment of the Economic Impact of the Disease in Niger ». *Transboundary and Emerging Diseases* 65 (4): 1049-66

Longjam, N., Deb, R., Sarmah, A. K., Tayo, T., Awachat, V. B., & Saxena, V. K. (2011). A brief review on diagnosis of foot-and-mouth disease of livestock: conventional to molecular tools. *Veterinary medicine international*, 2011

Nikiforov, V.; Shcherbakov, A.; Chvala, I.; Kremenchugskaya, S.; Korennoy, F.; Mayorova, T.; Timina, A.; Tyulegenov, S.; Abdrakhmanov, S.; Berdikulov, M.; et al. Insights into the Molecular Epidemiology of Foot-and-Mouth Disease Virus in Russia, Kazakhstan, and Mongolia in Terms of O/ME-SA/Ind-2001e Sublineage Expansion. *Viruses* 2023, 15, 598.

Plateforme ESA (06/05/2022) Ré-introduction de la fièvre aphteuse au Maghreb : <https://www.plateforme-esa.fr/fr/re-introduction-de-la-fievre-aphteuse-au-maghreb>

Rautureau, Séverine. "Simulations d'épizooties de fièvre aphteuse et aide à la décision : approches épidémiologique et économique." PhD diss., Paris 11, 2012.

Relmy, A., A. Romey, K. Gorna, S. Blaise-Boisseau, È. Laloy, Deodass Meenowa, Karen samoisy, et al. 2017. « Crise sanitaire dans l'Océan Indien : virus de la fièvre aphteuse aux Îles Maurice et Rodrigues en 2016 ». *Épidémiol. et santé anim.*, no 71: 117-27.

RWEYEMAMU, M., ROEDER, P., MACKAY, D., *et al.* Epidemiological patterns of foot-and-mouth disease worldwide. *Transboundary and emerging diseases*, 2008, vol. 55, no 1, p. 57-72.

Sorry, M.; Vitour, D.; Zientara, S.; Bakkali Kassimi, L.; blaise-Boisseau, S. Foot-and-Mouth disease Virus: molecular Interplays with IFN Response and the Importance of the Model. *Viruses* 022, 14, 2129

Stenfeldt, Carolina, Michael Eschbaumer, Juan M. Pacheco, Steven I. Rekant, Luis L. rodriguez, et Jonathan Arzt. 2015. « Pathogenesis of primary foot-and-mouth disease virus

infection in the nasopharynx of vaccinated and non-vaccinated cattle ». PLoS One 10 (11): e0143666

Stenfeldt, C., Eschbaumer, M., Rekant, S. I., Pacheco, J. M., Smoliga, G. R., Hartwig, E. J., ... & Arzt, J. (2016). The foot-and-mouth disease carrier state divergence in cattle. *Journal of virology*, 90(14), 6344-6364.

Toma, B., B. Dufour, et J. Rivière. 2018. « La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises », 67

Thompson G.R. Overview of foot and mouth disease in Southern Africa. In : Foot and mouth disease, African horse sickness and contagious bovine pleuropneumonia: OIE Scientific Conference, Gaborone, 20-23 avril 1994, 1994, 3-4.

ViralZone. 2008. « Structure de la capsidre icosaédrique du virus. Institut suisse de bioinformatique », http://viralzone.expasy.org/all_by_species/33.html.

World Organisation for Animal Health (OIE). (2023). Foot and Mouth Disease. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres.

World Organisation for Animal Health (OIE). (2021). Foot and Mouth Disease.

World Reference Laboratory for Foot-and-Mouth Disease (2023)