

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de master

En vue de l'obtention du
diplôme de master complémentaire en sciences vétérinaires

Thème

Le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie de la fièvre aphteuse

Présenté par : SAIDI Kamir

Soutenu le : 03 Mars 2019

Devant le jury composé de:

Présidente :	Dr HACHEMI Amina	Maitre-assistante A	ENSV-Alger
Promotrice :	Dr BAAZIZI Ratiba	Maitre de conférences B	ENSV-Alger
Examinatrice 1 :	Dr MIMOUNE Nora	Maitre de conférences A	ENSV-Alger
Examineur 2 :	Dr EL MOKHEFI Mhamed	Maitre de conférences B	ENSV-Alger

Année universitaire : 2017/2018







remerciements

Je tiens à remercier en premier lieu DIEU de m'avoir donné le courage et la force pour réaliser ce modeste travail.

Le présent travail, proposé par le Docteur **BAAZIZI Ratiba**, dans le cadre de mémoire de master, a été réalisé sous son encadrement. Je vous remercie madame pour votre aide et pour la confiance que vous m'avez accordée.

Mon remerciement va aux **membres du jury** qui m'ont fait l'honneur de bien vouloir examiner mon travail.

Je remercie aussi l'ensemble des enseignants de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire qui ont contribué à ma formation.

Enfin, je remercie mes parents et toute la famille pour leur amour, patience et soutien ainsi que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce mémoire.

Simplement merci à tous



Je dédie ce projet avec grand amour, sincérité et fierté

A ceux auxquels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde.

A mes parents, pour leur soutien, amour et patience durant ces longues années d'études,

qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,

A mes sœurs ; Salima et ses enfants, Rachida et sa fille Ritage. qu'Allah vous protège.

A tous les membres de ma famille et surtout mon grand-père, Taher

A toutes mes amies ; Roumaissa , Marwa, Wafa , et Nassira

A ma chère amie et sœur Warda ; qui a su me supporter et qui a toujours été présente

quand j'en avais besoin, les mots ne suffisent guère pour exprimer le respect,

l'attachement et l'affection que je porte pour vous.

Tous mes collègues de la promotion sans exception, je vous souhaite une excellente continuation.

Toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, dieu s'aura vous récompenser.

Merci infiniment.

KAMIR

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

PREMIÈRE PARTIE-GÉNÉRALITÉS SUR LA FIÈVRE APHTEUSE	1
INTRODUCTION.....	2
I. HISTORIQUE DE LA FIÈVRE APHTEUSE	4
I.1 Historique.....	4
I.2 Répartition géographique.....	4
II. ÉTIOLOGIE ET AGENT PATHOGÈNE	6
II.1 Agent étiologique.....	6
II.1.1 Classification	6
II.1.2 Structure	6
II.2 Caractère physico-chimique et culture	7
II.2.1 Résistance du virus	7
II.2.2 Culture du virus aphteux	8
II.3 Caractéristique biologique	9
II.3.1 Pouvoir pathogène	9
II.3.2 Pouvoir antigène	11
II.3.3 Pouvoir immunogène	11
III. ÉPIDEMIOLOGIE	12
III.1 Source de virus	12
III.2 Espèce infecté	13
III.2.1 Animaux domestique	13
III.2.2.Faune sauvage	13
III.3 Transmission	13
III.3.1 Matière virulente	13
III.3.2 Voie de pénétration	14
III.3.3 Mode de contagion	14
IV. ÉTUDE CLINIQUE ET LESIONELLE	17
IV.1 Étude clinique	17
IV.1.1 Incubation	17

IV.1.2 Symptômes	17
IV.2 Étude lésionnelle	19
IV.2.1 Lésion éruptive	19
IV.2.2 Lésion non éruptive	19
V. FACTEUR DE RÉCEPTIVITÉ ET DE SENSIBILITÉ DE L'HÔTE	
À L'AGENT PATHOGENE.....	22
V.1 Facteur intrinsèque	22
V.2 Facteur extrinsèque	23
VI. DIAGNOSTIC	24
VI.1 Diagnostic épidémiologique	24
VI.2 Diagnostic clinique.....	24
VI.3 Diagnostic lésionnel.....	25
VI.4 Diagnostic différentiel.....	26
VI.5 Diagnostique de laboratoire	29
VII. CONSÉQUENCES SANITAIRE ET MOYEN DE LUTTE	32
VII.1 Importance économique	32
VII.2 Pronostic.....	33
VII.3 Traitement.....	33
VII.4 Prophylaxie	33
DEUXIÈME PARTIE- RÔLE DE LA FAUNE SAUVAGE DANS	
LA TANSMISSION DE LA FIÈVREAPHTEUSE.....	37
I. INTRODUCTION.....	38
II .ÉVOLUTION.....	39
III. DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE	40
IV. PATHOGÉNIE.....	41
V. ÉTUDE CLINIQUE.....	42
V.1 Les symptômes.....	42
V.2 La forme inapparente.....	44
V.3 Diagnostic lésionnel	44
VI. RÔLE DE LA FAUNE SAUVAGE DE LA TRANSMISSION DE LE FIÈVRE	
APHTEUSE.....	45
VII. LA SURVEILLANCE.....	47
VIII. DISCUSSION.....	51
IX. CONCLUSION.....	52
X. RECOMMANDATIONS.....	55
BIBLIOGRAPHIE	56
RESUME.....	60

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Statut officiel des Pays Membres de l'OIE vis-à-vis de la fièvre aphteuse en 2018.

Figure 2 : Foyers de Fièvre Aphteuse dans le monde déclarés entre juin 2017 et juin 2018.

Figure 3 : Génome et structure protéique du virus aphteux.

Figure 4 : Effet cytopathogène du virus aphteux.

Figure 5 : Evolution opposée de l'épithéliotropisme et du myotropisme au cours de la modification d'une souche du virus aphteux par passages en série sur le lapin.

Figure 6 : Nombre de particules virales en fonction de la source du virus de la fièvre aphteuse.

Figure 7 : Symptôme de la F.A. chez le bovin avec (A) érosion de forme allongée (vésicule rompue) ventralement aux incisives et (B) le museau, dans la narine, la muqueuse ventromédiale contient une vésicule intacte.

Figure 8 : Symptôme de la F.A. chez le bovin avec (A) la langue d'un bovin avec une grande partie de l'épithélium atteint (bulla) est érodée dans la partie centrale et (B) sur le trayon présent une vésicule rompue sur le bout du trayon.

Figure 9 : Muqueuse buccale d'une chèvre avec une grande érosion (vésicule rompue) sur la partie rostrale.

Figure 10 : Symptôme de la F.A. chez le porc avec (A) une vésicule rompue sur la partie caudo-latérale de la bande coronaire et atteinte du talon et (B) une vésicule rompue sur la bande coronaire, s'étendant sur la peau de l'espace interdigital.

Figure 11 : Symptôme de la F.A. dans les organes interne avec (A) chez le mouton, une zone pâle de nécrose myocardique, visible sur la surface épocardique et (B) chez le bovin, une lésion de la muqueuse du rumen.

Figure 12 et 13 : Stades évolutifs des lésions aphteuses chez les bovins.

Figure 14 : Bovin présentant des signes de la fièvre aphteuse dans la wilaya de Sétif.

Figure 15 : Evolution des lésions podales chez le porc conduisant la réticence à se déplacer.

Figure 16 : Espèce de bovidés sauvage d'Afrique et de l'Asie.

Figure 17 : troupeau de buffles dans le parc Kruger-Afrique de sud.

Figure 18 : Evolution théorique du processus aphteux.

Figure 19 : Schéma des formes de fièvre aphteuse chez les bovins.

Figure 20 : Ulcère dans l'espace interdigital d'un bovin.

Figure 21 : Vésicule du virus aphteux chez un bovin sur la gencive.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Action de l'espèce animale et du nombre d'animaux excréant le virus aphteux sur le risque de contamination des différentes espèces animales situées dans la zone de diffusion de l'aérosol infectieux.

Tableau 2 : Doses minimales du virus de la fièvre aphteuse transmis par voie aérienne nécessaires pour infecter différentes espèces au cours d'une période d'exposition de 24 heures.

Le tableau 3: estimation de l'âge des lésions de fièvre aphteuse chez les ruminants et les porcins en s'appuyant sur celles décrites par Kitching et Mackay (1995).

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des éléments du diagnostic différentiel entre la F.A. et les principales maladies infectieuses des bovins pouvant prêter à confusion (lésions buccales).

Tableau 5: Tableau récapitulatif des éléments du diagnostic différentiel entre la fièvre aphteuse et les principales maladies infectieuses du mouton pouvant prêter à confusion.

Tableau 6 : Tableau récapitulatif des éléments du diagnostic différentiel entre la F.A. et les principales maladies infectieuses du porc pouvant prêter à confusion.

LISTE DES ABREVIATIONS

- A** : Ardennes.
- AC** : Anticorps.
- AFSCA** : Agence Fédérale pour la Sécurité de la chaîne alimentaire.
- ARN** : Acide Ribo-Nucléique.
- Cm²** : Centimètre carré.
- DI** : Dose Infectante.
- ELISA** : Enzyme-Linked ImmunoSorbentAssay (Dosage d'immunoabsorption par enzyme liée)
- ESA** : Epidémiologie-Surveillance santé animale.
- FA** : Fièvre Aftreuse.
- FAO** : Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture.
- Id** : Identique.
- Km** : Kilomètre.
- NSP** : Non Structural Protein (Protéine non structurale).
- O** : Oise.
- OIE** : Office International des Epizooties (Organisation mondiale de la santé animale).
- PESA** : Plateforme d'épidémiologie-surveillance en santé animale
- pH** : Pouvoir hydrogène.
- RT-PCR** : Real Time-Polymerase Chain Reaction (Réaction en chaîne par polymérase à partir d'un échantillon d'ARN)
- S** : Sous unité protéique .
- SAT** : Southern African Territories (Territoire d'Afrique australe).
- UE** : Union Européenne
- UHT** : Ultra Haute Température.
- VP** : Protéines Virales.

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS SUR LA FIÈVRE APHTEUSE

INTRODUCTION

La fièvre aphteuse est une maladie aigue, fébrile, hautement contagieuse des animaux à onglons. Elle évolue de façon cyclique et se traduit par des vésicules et des érosions caractéristiques localisées aux portions revêtues d'un épithélium stratifié des muqueuses du tractus digestif (cavité buccale), ainsi qu'aux parties dépilées de la peau (espaces interdigités, mamelles). De façon tout à fait exceptionnelle, l'homme et les autres animaux peuvent être atteints. Elle constitue donc une zoonose mineure. Elle est dûe à un virus spécifique de la famille des **Picornaviridae**, genre **Aphthovirus** remarquable par une pluralité antigénique (Habou ,1976).

Lorsqu'un foyer apparaît dans un pays, il est très souvent à l'origine d'une épizootie qui sera difficile à enrayer. Depuis 1991, l'Europe, notamment sur la demande de l'Angleterre avait cessé de vacciner contre cette maladie, afin de pouvoir obtenir son statut de pays indemne de fièvre aphteuse, et ainsi de se voir ouvrir des frontières aux marchés des exportations (Maupome, 2002).

La fièvre aphteuse est enzootique en Afrique, en Asie, au Moyen-Orient et en Amérique du Sud. La description de l'épidémiologie de la fièvre aphteuse (souches circulantes de virus, modes de transmission, facteurs de persistance de la maladie) et l'estimation de son impact économique permettront de mieux définir les stratégies de prévention et de contrôle adaptées au contexte africain. La mise en œuvre de telles stratégies permettra d'assurer la subsistance des populations locales et d'accéder au commerce international (Houndje *et al.*, 2012).

Depuis le 9 juillet 2018, les services vétérinaires algériens ont déclaré neuf nouveaux foyers de la FA à l'OIE dans différentes régions du Nord de l'Algérie. Avec ces neuf nouveaux foyers, ce sont 113 nouveaux cas (animaux) au sein d'élevages de bétail, avec un taux de morbidité de 84,96 % et un taux de mortalité de 0,75%. Selon les autorités, les mesures de contrôle mises en place incluent l'abattage, le contrôle des mouvements d'animaux au sein du pays, la désinfection des exploitations et la mise en place de mesures de surveillance au sein et en dehors des zones de confinement et protection (OIE, 2018).

Le sérotype identifié est le sérotype O (Plateforme ESA, 2014). Ce résultat indique qu'il s'agit d'une nouvelle introduction en Algérie.

Pour les animaux sauvages, souvent victimes de maladies infectieuses, il est primordial de disposer d'outils fiables pour surveiller et étudier ces maladies.

Pour ces raisons, notre travail est dans le but de savoir le rôle de la faune sauvage et comment participe-elle dans le maintien et la transmission de la FA.

I.HISTORIQUE DE LA FIEVRE APHTEUSE

I.1 HISTORIQUE

La FA est une maladie traditionnelle de l'élevage, sa première description a lieu en 1514 lorsque Fracastorius décrit une maladie épizootique similaire sur des bovins en Italie.

C'est en 1764 en Movarie, que Michel Sagar identifie la F.A. comme une maladie contagieuse et l'individualise cliniquement des autres maladies du bétail telle que la peste bovine. En 1898, Loeffler et Frosch ont isolé le virus pour la première fois et ont démontré sa filtrabilité. Vingt-quatre ans après, Vallée et Carré ont mis en évidence la pluralité immunologique, ils prouvent l'existence de deux types viraux (O et A).

Puis en 1926, Trautwein découvre le type C et enfin en 1936 les types exotiques SAT 1, SAT2, SAT3 et ASIA ont été prouvé par Lawrence.

De 1926 à 1936, les travaux de Vallée et Carré montrant l'action du formol sur le virus provenant d'épithélium lingual de bovin infecté, et ceux de Schmidt (mettant en évidence l'adsorbabilité du virus aphteux sur l'hydroxyde d'aluminium) ont permis l'obtention du premier vaccin anti-aphteux à virus formolé, adsorbé sur hydroxyde d'aluminium.

I.2 REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La F.A. est une maladie cosmopolite : les pays épargnés sont généralement ceux qui bénéficient d'une position géographique particulière telle que l'insularité et qui sont peu importateurs d'animaux. Absente depuis plusieurs années en Europe, la FA constitue toujours une menace, puisqu'elle reste enzootique dans des régions de l'Asie, de l'Afrique et du Moyen-Orient. La propagation du virus à partir de ces zones endémiques est souvent imprévisible. La caractérisation des souches isolées lors de l'apparition des foyers permet de suivre l'évolution de cette maladie dans le monde.

Dans les pays du nord de l'Afrique, seuls le Maroc, l'Algérie et la Tunisie ne signalaient pas de foyers de fièvre aphteuse depuis 1999. Toutefois, une importante épizootie a eu lieu en Tunisie en 2014 (au total 150 foyers), la souche identifiée (lignage O). Au 23 mai 2017, le nombre de foyers algériens recensés était de 87. Une vaccination contre les type A et O a été mis en place en Algérie à partir entre avril et juillet 2017 (au total 67 300 bovins vaccinés, dont 44 900 contre le type O uniquement et 22 400 contre les types A et O), puis a été relancée en janvier 2018 (campagne de vaccination tous les 6 mois) (Toma et *al.*, 2018).

La répartition géographique des pays indemnes n'est donc que provisoire (figures 1, 2).
 (<http://eve.vet-alfort.fr/coure/view.php?id=2820>)

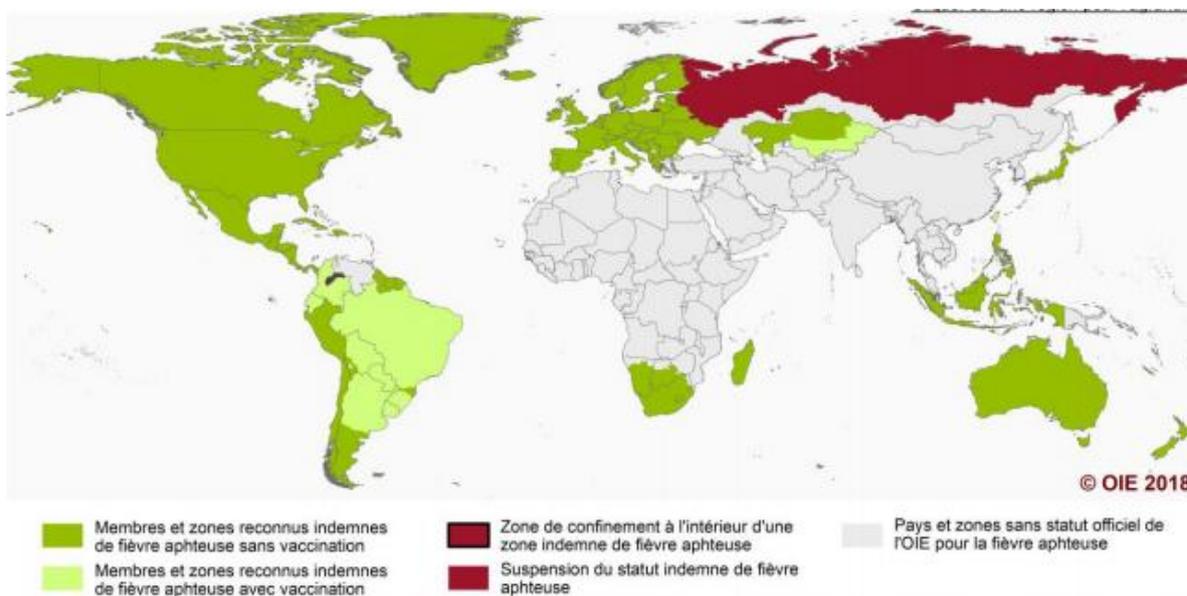


Figure 1 : Statuts officiels des Pays Membres de l'OIE vis-à-vis de la fièvre aphteuse en 2018 (OIE, 2018).

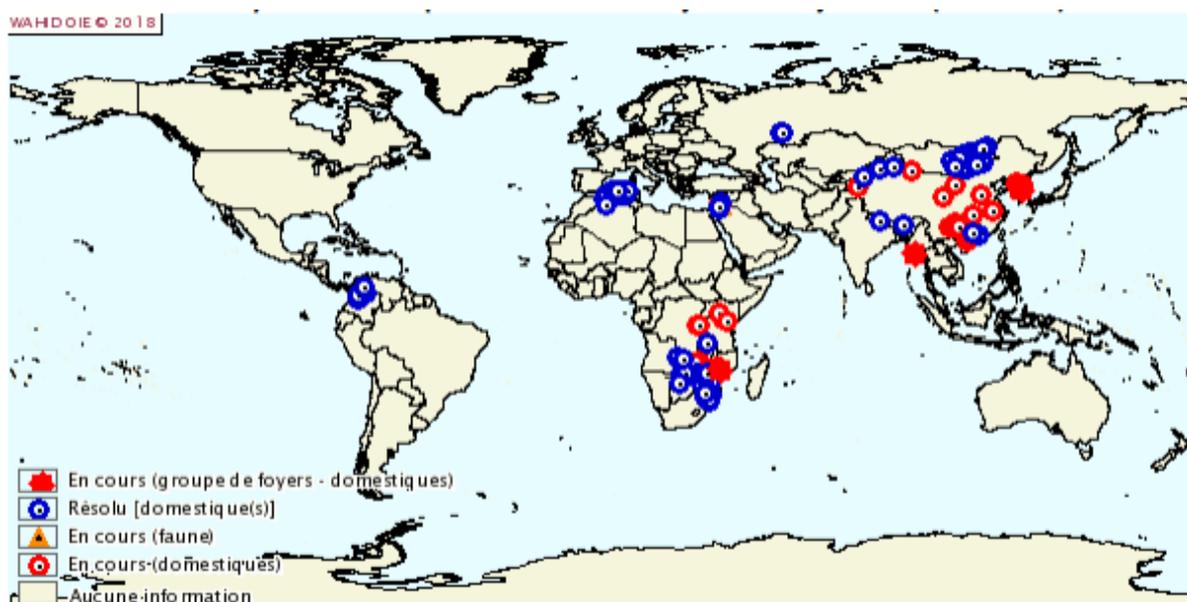


Figure 2 : Foyers de Fièvre Aphteuse dans le monde déclarés entre juin 2017 et juin 2018 (OIE, 2018).

II. ETIOLOGIE ET AGENT PATHOGENE

II.1 AGENT ETIOLOGIQUE

II.1.1 Classification

C'est un petit virus de la famille des **Picornaviridae** et du genre **Aphthovirus**. Il existe 7 génotypes de virus : 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. Ces génotypes sont pour la plupart divisés en plusieurs sous-types, particulièrement le génotype A, du fait de leur grande variabilité antigénique. Cependant, la classification actuelle adoptée par le Laboratoire mondial de référence de Pirbright est basée sur le génotype, le pays d'origine et l'année, (exemple : C/France/81 ou A/Iran/99) (Haj et Kilani, 2014).

II.1.2 Structure

Le virion

Il est formé d'un cœur central d'acide nucléique (31 p. cent) et d'une capsidie protéique 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, mûrifformes, mesurant de 20 à 28 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, et des sous-unités protéiques, dont la plus connue est appelée 12 S.

Les sous-unités protéiques

Ce sont des structures mesurant de 7 à 8 nm, composées de capsomères (Thiry et Baazizi, 1999).

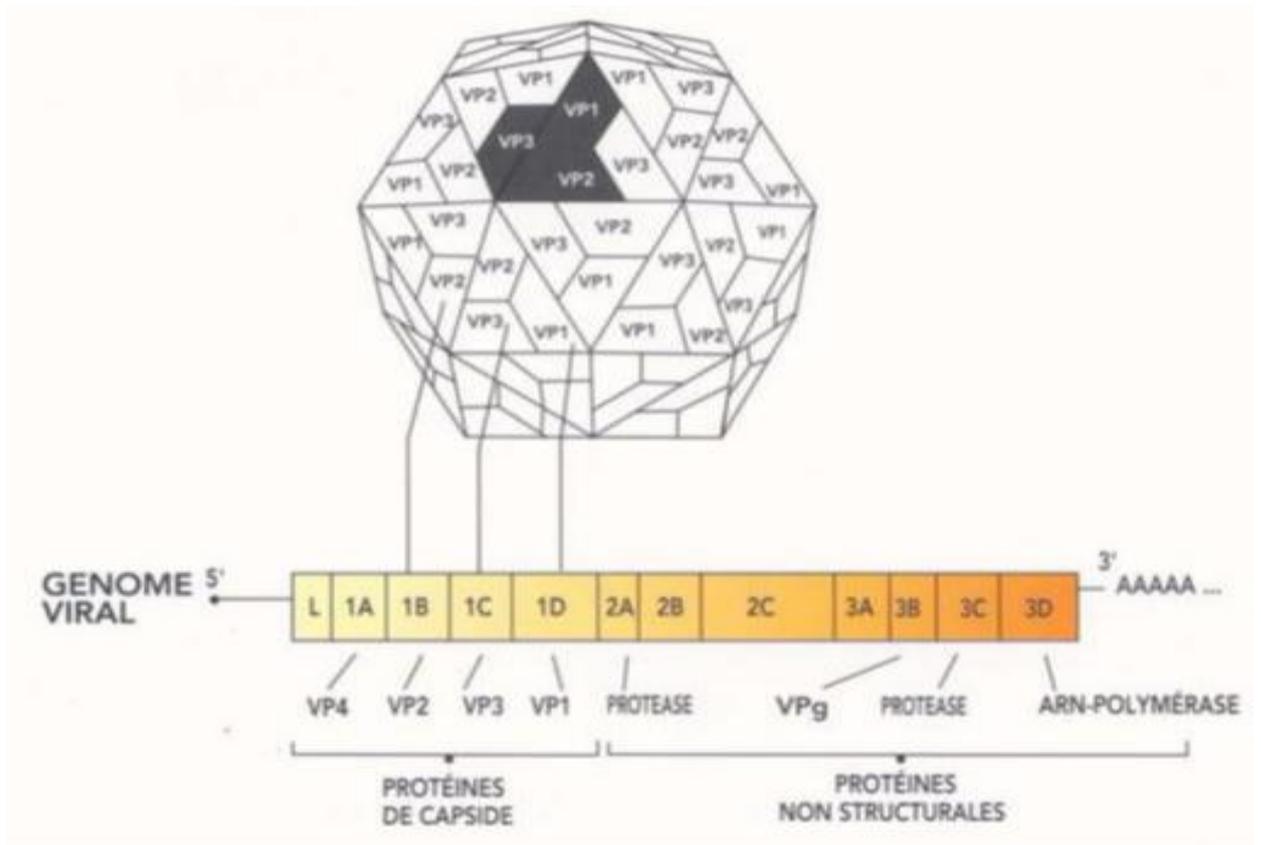


Figure 3 : Génome et structure protéique du virus aphteux (Thiry et Baazizi, 1999).

II.2 CARACTERE PHYSICO-CHIMIQUE ET CULTURE

II.2.1 Résistance de virus

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

Le virus est également sensible aux variations de pH : il est détruit à des pH inférieurs à 6 et supérieurs à 12. Ces propriétés sont utilisées en pratique dans la désinfection des matières contaminées, les agents chimiques de choix étant la soude à 8 ‰ et la chaux. L'acidification due à la maturation lactique des viandes inactive également le virus présent dans les muscles. La chaleur peut aussi être utilisée pour le détruire : ainsi, le traitement UHT stérilise les laits contaminés. Par ailleurs, la température avoisinant 45°C qui règne au cœur des tas de fumiers inactive le virus en une quinzaine de jours (Haj et Kilani, 2014).

II.2.2 Culture du virus aphteux (Toma et *al.*, 2018).

La culture du virus est possible *in vivo*, *in ovo* et en culture cellulaire.

1. IN VIVO

Elle est réalisée sur animaux réceptifs ou sur animaux de laboratoire.

1.1. Sur animaux réceptifs

Les bovins, éventuellement les ovins et les caprins, sont très sensibles à l'inoculation par la voie intra-dermo-linguale. Trois applications en découlent :

- La production en masse de virus en vue de la fabrication des vaccins, sous réserve de la pleine réceptivité des sujets (bovins non vaccinés). Ce procédé a été abandonné, au profit de la culture cellulaire.

- Le titrage du virus (technique d'Henderson) : inoculation sur la langue (4 à 5 rangées de 5 inoculations) avec détermination d'une DI 50 (dose infectante à 50%) ; et par extension, le contrôle des vaccins anti aphteux, en comparant la DI 50 obtenue à l'épreuve des vaccinés par rapport aux témoins.

- L'étude immunologique fine des souches récemment isolées, afin de reconnaître leur degré de parenté avec celles incluses dans le vaccin.

1.2. Sur animaux de laboratoire

Le cobaye (inoculation par voie intradermo-plantaire) est un bon sujet d'essai pour un titrage préalable, pour le contrôle préliminaire des vaccins et pour l'adaptation de nouvelles souches à la culture cellulaire de production de virus vaccinal. Le souriceau nouveau-né ou de 3 jours (inoculation par voie intrapéritonéale) est moins couramment utilisé que le cobaye. Le lapin adulte a une sensibilité presque nulle au virus aphteux ; en revanche, le lapereau nouveau-né y est sensible. Cette sensibilité a été mise à profit pour l'obtention de vaccins lapinisés à virus vivant, utilisés dans un petit nombre de pays.

2. IN OVO

Le virus cultive *in ovo*, mais le titre viral demeure faible et sans application vaccinale pratique.

3. EN CULTURE CELLULAIRE

La culture du virus aphteux en culture cellulaire peut être obtenue dans différentes conditions ; elle a conduit à plusieurs applications pratiques.

3.1. La culture sur tissus en survie (méthode de Frenkel)

Le principe est de cultiver le virus aphteux sur fragments d'épithélium lingual en survie. La récolte des épithéliums linguaux doit intervenir le plus tôt possible après l'abattage des bovins, afin de respecter la vitalité des cellules. Les lambeaux d'épithélium sont immergés dans un milieu approprié qui assure la survie des cellules pendant 24 à 48 heures à la température de +4°C, et acheminés vers l'institut producteur de vaccin.

La culture du virus est réalisée à une température de 37°C pendant 20 à 22 heures.

La culture sur épithélium de bovins vaccinés est possible.

3.2. La culture sur cellules en multiplication

Le virus aphteux peut être cultivé en cellules d'explantation primaire : cellules thyroïdiennes de veau (les plus sensibles), cellules rénales de veau ou de porc.

3.3. Applications pratiques

- ✓ Production industrielle de virus pour la préparation des vaccins à virus inactivé.
- ✓ Diagnostic ou dépistage des porteurs par isolement : méthode du « probang test » .
- ✓ Titrage des anticorps.
- ✓ Obtention de souches modifiées par passages en série en culture cellulaire.
- ✓ Etudes de virologie fondamentale, etc.

II.3 CARACTERISTIQUE BIOLOGIQUE

II.3.1 Pouvoir pathogène

1. Pouvoir pathogène naturel

1.1. Variations quantitatives

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

1.2. Aspects qualitatifs

Le virus aphteux présente deux tropismes distincts :

- d'espèce : réceptivité spontanée des artiodactyles et, au laboratoire, de certains rongeurs, cobaye et souris, et de certains oiseaux,
- de tissu : épithéliotropisme, illustré par les lésions aphteuses et les contaminations essentiellement muqueuses ; myotropisme, responsable des dégénérescences myocardiques.

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. 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 capsidation, construction du virion définitif). À la phase ultime, la libération des virions mûrs et infectants (5 % des virions produits) s'effectue par éclatement cellulaire.

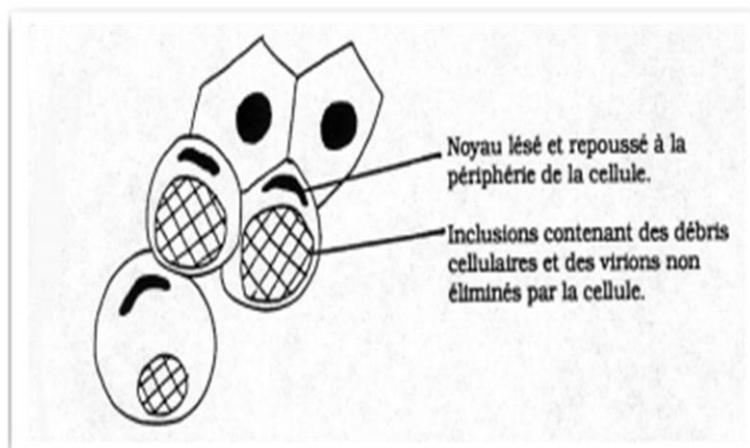


Figure 4 : Effet cytopathogène du virus aphteux (Toma et *al*, 2018).

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. Le tropisme de la souche peut se modifier au cours des passages : ainsi, une souche « lapinisée » voit son épithéliotropisme diminuer au cours des passages mais, parallèlement, le myotropisme augmente (figure 4).

Il existe quelques souches de virus aphteux modifié utilisées comme vaccin dans le monde (Toma B *et al.*, 2018).

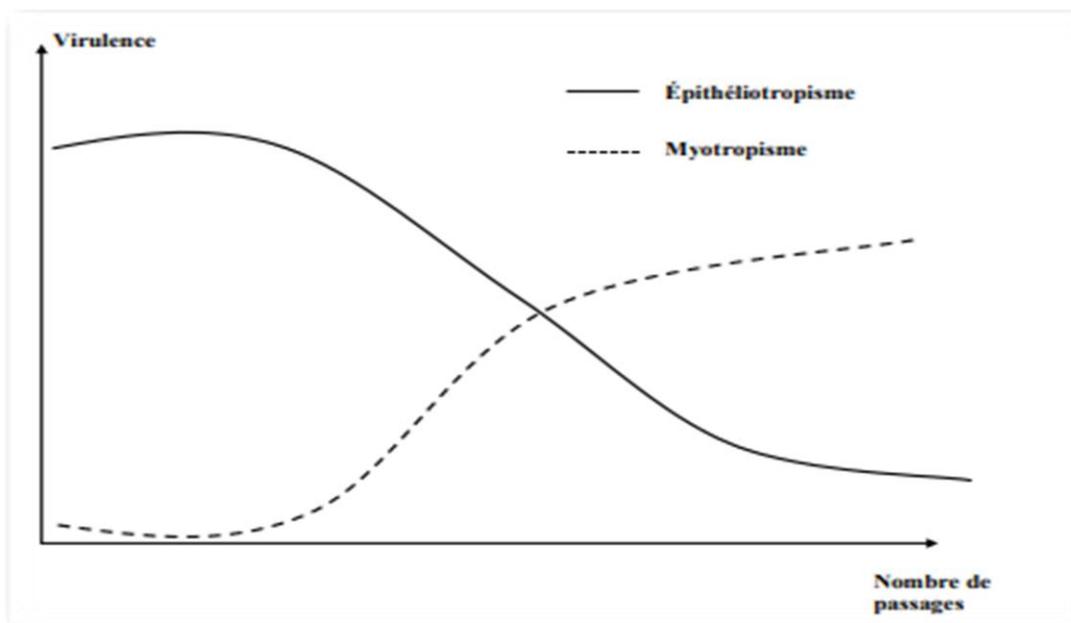


Figure 5: Evolution opposée de l'épithéliotropisme et du myotropisme au cours de la modification d'une souche du virus aphteux par passages en série sur le lapin (Toma *et al.*, 2018).

II.3.2. Pouvoir antigène

Le virion complet ou certains de ses constituants (capsomères, protéines virales) ont un pouvoir antigène : ils induisent la synthèse d'anticorps révélables par différentes techniques sérologiques : précipitation, fixation du complément, ELISA... En revanche, l'ARN infectieux, dépourvu de protéines, n'est pas antigénique.

II.3.3. Pouvoir immunogène

Après guérison, les animaux bénéficient d'une immunité solide et durable contre la souche qui les a infectés et contre les souches voisines. Cette immunité est en grande partie humorale (anticorps neutralisants). Le virion complet est immunogène. L'une des protéines virales, la plus externe (protéine VP 1) est responsable de l'induction de l'immunité. Les capsomères pris séparément ne sont pas immunogènes. Cependant, cette immunité ne protège pas contre toutes les souches de virus aphteux : il existe en effet des souches de virus très différentes les unes des autres sur le plan immunologique, et un même animal peut donc être atteint plusieurs fois de FA s'il vient en contact successivement avec des souches très différentes (Toma *et al.*, 2018).

III. EPIDEMIOLOGIE

III.1 SOURCE DE VIRUS

Les sources de virus sont constituées d'abord par les animaux malades, notamment par le liquide vésiculaire et la paroi des aphtes, ainsi que par l'air expiré. La figure 6 synthétise ces différentes sources et quantifie les possibilités de contamination. Si l'on considère que le seuil de contamination pour un bovin par voie respiratoire est de 10 à 100 particules virales infectieuses, on remarquera qu'un porc qui excrète jusqu'à 100 millions de virions par jour pourrait contaminer un million d'animaux...

Il faut noter également la virulence du sang durant la phase clinique de la maladie : c'est la raison pour laquelle les abattages sanglants sont à éviter autant que possible (Haj et Kilani, 2014).

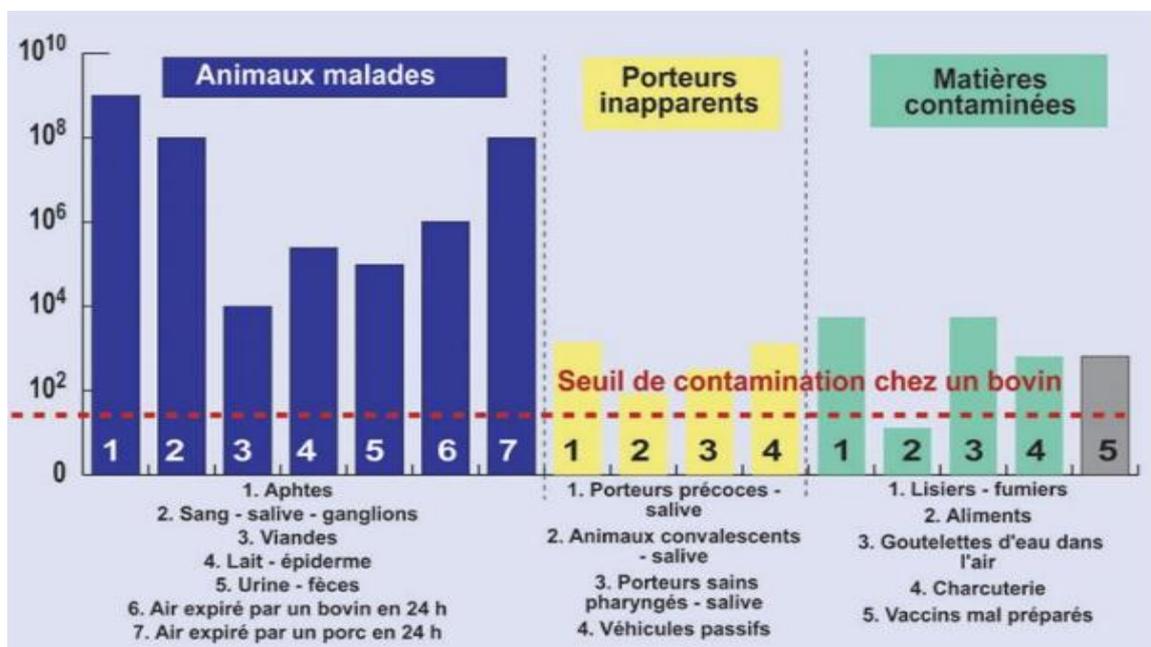


Figure 6 : Nombre de particules virales en fonction de la source du virus de la fièvre aphteuse (Gourreau, consulté le 4 novembre 2018).

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

III.2 ESPECE INFECTE

Plus de 70 espèces animales sont reconnues comme réceptives au virus de la F.A. Tous les artiodactyles (animaux à doigts pairs) sont spontanément réceptifs :

III.2.1 Animaux domestique

Bovins, ovins, caprins, porcins. Les équidés, carnivores et oiseaux sont totalement insensibles au virus.

III.2.2.Faune sauvage

cerf, chevreuil, chamois, mouflon, daim, sanglier et aussi alpaga, vigogne, girafe, gnou, antilopes, buffles d'Afrique et d'Asie, gazelles, élan, gaur, zébu, bison, éléphant, phacochère... éventuels réservoirs de virus. Dans la famille des camélidés, seuls les chameaux (*Camelus bactrianus*) présentent une sensibilité suffisante et peuvent jouer un rôle significatif au plan épidémiologique. Les dromadaires (*Camelus dromadarius*) ne sont pas sensibles.

On considère que les camélidés d'Amérique du Sud (lamas, alpagas, vigognes) ne jouent pas un rôle épidémiologique.

L'Homme est très résistant mais peut, exceptionnellement, exprimer cliniquement une infection bénigne (Toma et *al.*, 2018).

III.3 TRANSMISSION

III.3.1 Matière virulente

Elles hébergent et disséminent le contage, ce sont des sources dangereuses de germes à l'origine de la contagion.

Chez les animaux malades, les aphtes et leur contenu contiennent de grandes quantités de germe, le sang est également contaminé, mais la virémie est précoce et fugace (7 jours), de ce fait tous les viscères, mais surtout la salive (source très dangereuse de germes), le lait contiennent du virus, cependant il peut se produire une auto-épuration de l'organisme (dans un délai de 8 jours environ après guérison clinique) qui n'existe pas.

Il faut citer aussi tout ce qui a pu être en contact avec un foyer aphteux, et ici apparaît toute l'importance du matériel (litières, véhicules, matériel chirurgical) utilisé en zone atteinte.

En résumé, tout ce qui sort d'une zone infectée de fièvre aphteuse doit être considéré comme susceptible de transporter du germe (Habou, 1979).

III.3.2. Voie de pénétration

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

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

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

Autres voies : le virus peut également entrer par la peau ou les muqueuses blessées (par exemple lors de l'alimentation sur fourrages séchés, lésions au niveau du pied, traumatismes par les machines à traire) , l'insémination artificielle , l'usage de vaccins ou de médicaments contaminés , l'utilisation de matériel contaminé (Toma et *al.*, 2018).

III.3.3 Mode de contagion

Ils varient à l'infini en raison de la contagiosité de la maladie, de la résistance du virus et de l'éventail des espèces réceptives. Le **contact direct et étroit** (gouttelettes respiratoires, léchage, contact du pelage, tétée des jeunes) **des lésions** avec les muqueuses digestives, respiratoires et oculaires assure l'essentiel de la contagion.

La contagion indirecte utilise des supports très variés : véhicules, aliments, Homme, espèces animales spontanément résistantes, vents...

Dans des conditions atmosphériques favorables, le virus peut être transporté par le vent sur des dizaines de km (d'une dizaine de kilomètres, maximum, au-dessus de la terre, jusqu'à 200 km au-dessus de l'eau). Transmise de façon directe ou indirecte, à courte ou longue distance, à court ou long terme selon les cas, elle s'étend d'un foyer primaire à des foyers secondaires selon un front épizootique rapidement extensif, mais irrégulier, et souvent précédé de foyers aberrants saltatoires, « en sauts de puce », fréquemment dus au vent, au commerce, et aux réunions familiales (Toma et *al.*, 2018).

Des résultats montrent les échelles de risque de contamination par voie aérienne en fonction de l'espèce excrétrice, de l'espèce réceptrice, du nombre d'animaux atteints et de la distance (tableau I). Les conclusions de ces auteurs en matière d'abattage préventif autour d'un foyer sont : abattage justifié pour les moutons exposés au risque (en raison de la faible efficacité de la surveillance clinique dans cette espèce) ; surveillance clinique intense pour les bovins exposés ; surveillance clinique normale pour les porcs exposés. Ces notions permettent de mettre en place des actions destinées à prévenir les foyers primaires d'importation et à limiter les foyers secondaires d'extension (Donaldson et *al.*, 2001).

Tableau1 : Action de l'espèce animale et du nombre d'animaux excréteur le virus aphteux sur le risque de contamination de différentes espèces animales situées dans la zone de diffusion de l'aérosol infectieux (Donaldson et *al.*, 2001) .

Espèce animale excréteur le virus	Distance (en km) dans la zone de diffusion correspond à un risque pour les espèces animales		
	Bovin	Mouton	Porc
-1000 animaux infectés			
Porc	6	2	<0,2
Bovin	0.7	0.2	<0.1
Mouton	0.7	0.2	<0.1
-100 animaux infectés			
Porc	2	0.4	<0.1
Bovin	0.2	<0.1	<0.1
Mouton	0.2	<0.1	<0.1
-10 animaux infectés			
Porc	0.5	0.1	<0.1
Bovin	<0.1	<0.1	<0.1
Mouton	<0.1	<0.1	<0.1
-1 animal infecté			
Porc	<0.1	<0.1	<0.1
Bovin	<0.1	<0.1	<0.1
Mouton	<0.1	<0.1	<0.1

Les humains comme vecteurs de la FA

Les humains peuvent agir comme vecteurs mécaniques de la FA, en transportant le virus sur leurs vêtements ou leur peau. Ce dernier pourrait également être transporté quelque temps dans les voies nasales, bien que plusieurs études montrent qu'un transport prolongé dans les muqueuses nasales est peu probable. Dans une étude, les auteurs ont constaté que le virus pouvait être transporté jusqu'à 28 heures dans les voies nasales, mais cela, moins de 48 heures après le contact avec des animaux infectés. Dans deux études, les humains ne transmettaient pas les virus du sérotype O aux porcs ou aux moutons lorsque les protocoles d'hygiène personnelle et de biosécurité étaient suivis, et aucun virus ne pouvait être détecté dans les sécrétions nasales 12 heures après le contact avec des animaux infectés. Dans une autre étude, des acides nucléiques du virus (sérotype O ou Asia 1) ont été trouvés chez une seule personne entre 16 et 22 heures après qu'elle ait été exposée à des animaux infectés, mais aucun virus vivant n'a pu être isolé de l'échantillon. Étant donné que des facteurs comme un assainissement sous-optimal des installations ou des lacunes dans la conformité aux protocoles en matière d'hygiène personnelle et de biosécurité pourraient aussi avoir influé sur la transmission aux animaux, ces études pourraient ne pas s'appliquer directement à la situation sur le terrain (Cfsph, 2015).

IV. ETUDE CLINIQUE ET LESIONELLE

IV.1 ETUDE CLINIQUE

IV.1.1 Incubation

L'incubation de la FA est généralement rapide. Elle oscille entre 36 heures et 7 jours, avec une moyenne de 36 à 60 heures. Elle peut être toutefois très brève (24 heures), ou très prolongée (20 jours), selon la réceptivité de l'espèce, selon le type et l'agréabilité du virus, et surtout selon le mode de contamination. Lorsque la maladie est reproduite expérimentalement la période d'incubation peut être aussi courte que 24 à 48 heures (Geering, 1967).

IV.1.2 Symptômes :

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.

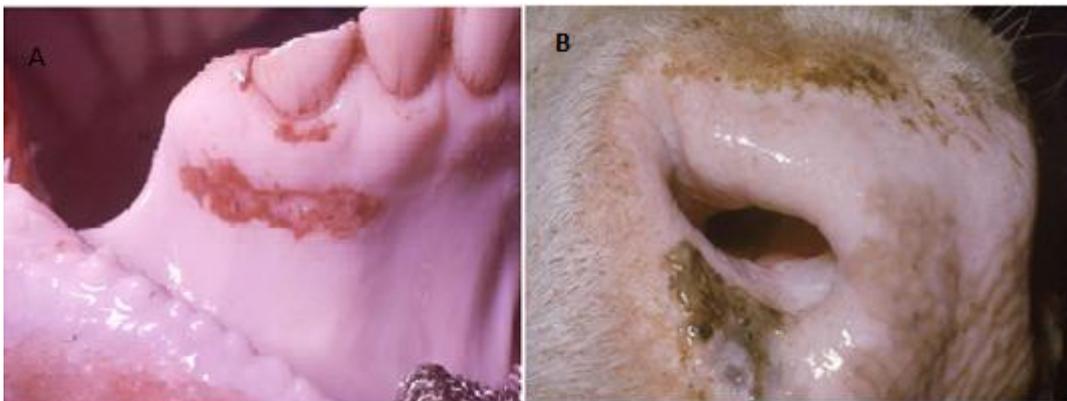


Figure 7 : Symptôme de la F.A. chez le bovin avec (A) érosion de forme allongée (vésicule rompue) ventralement aux incisives et (B) le museau, dans la narine, la muqueuse ventromédiale contient une vésicule intacte (Cfsph, 2015).

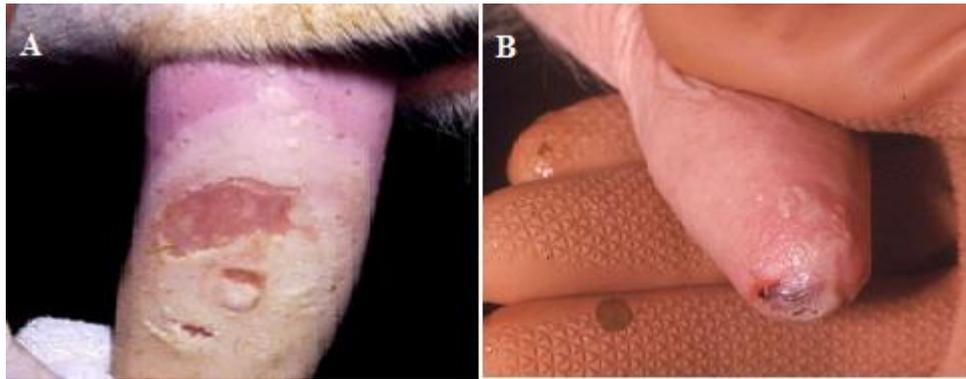


Figure 8 : Symptôme de la F.A. chez le bovin avec (A) la langue d'un bovin avec une grande partie de l'épithélium atteint (bullae) est érodée dans la partie centrale et (B) sur le trayon présente une vésicule rompue sur le bout du trayon (Cfsph, 2015).

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 Asia de type O sévissant en Grande-Bretagne en 2001 n'entraîne qu'un taux de morbidité de l'ordre de 5 %.



Figure 9 : Muqueuse buccale d'une chèvre avec une grande érosion (vésicule rompue) sur la partie rostrale (Cfsph, 2015).

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. (Badache, 2017).



Figure 10 : Symptôme de la F.A. chez le porc avec (A) une vésicule rompue sur la partie caudo-latérale de la bande coronaire et atteinte du talon et (B) une vésicule rompue sur la bande coronaire, s'étendant sur la peau de l'espace interdigital (Cfsph, 2015).

IV.2 ETUDE LESIONNELLE

IV.2.1 Lésion éruptive : dont la lésion fondamentale épithéliale, l'aphte est une vésicule superficielle, n'entraînant aucune atteinte de la couche germinative et guérissant rapidement sans cicatrice, sauf complication septique (Toma et *al.*, 2018).

IV.2.2 Lésion non éruptive : représentées essentiellement par une myocardite aiguë (cœur mou, pâle, friable, marbré de taches gris-rouge ou jaune) avec dégénérescence cireuse cœur tigré de Kitt). Accessoirement, on peut rencontrer des lésions septicémiques (congestion,

infiltration du conjonctif, rate de teinte sombre, pleurésie, pneumonie et, plus souvent, péricardite sérofibrineuse) et digestives (gastro-entérite aiguë catarrhale, muco-membraneuse, voire hémorragique) (Toma et *al.*, 2018).

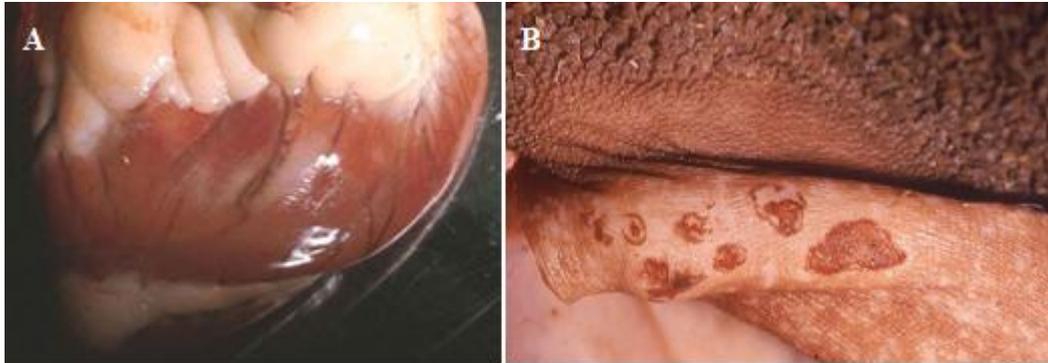


Figure11 : Symptôme de la F.A. dans les organes interne avec (A) chez le mouton, une zone pâle de nécrose myocardique, visible sur la surface épocardique et (B) chez le bovin, une lésion de la muqueuse du rumen (Cfsph, 2015).

✓ **Datation des lésions**

Il est possible d'estimer « l'âge » d'une lésion de FA, et donc d'estimer la date d'apparition des signes cliniques. Dater les lésions est important pour les enquêtes épidémiologiques. En effet, connaître l'âge d'une lésion permet d'établir une période au cours de laquelle les signes cliniques sont apparus, et donc, la période la plus probable d'infection. Cela permet également d'en déduire quand l'excrétion virale a probablement commencé, ce qui permet de tracer la propagation du virus. Lorsqu'on cherche à dater une lésion afin de déterminer la date probable de l'infection d'un groupe d'animaux, il est important d'examiner tous les animaux à la recherche des lésions les plus anciennes.

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

L'estimation de l'âge des lésions de FA est importante, mais peut souvent être une source de confusion. (Toma B *et al*, 2018)

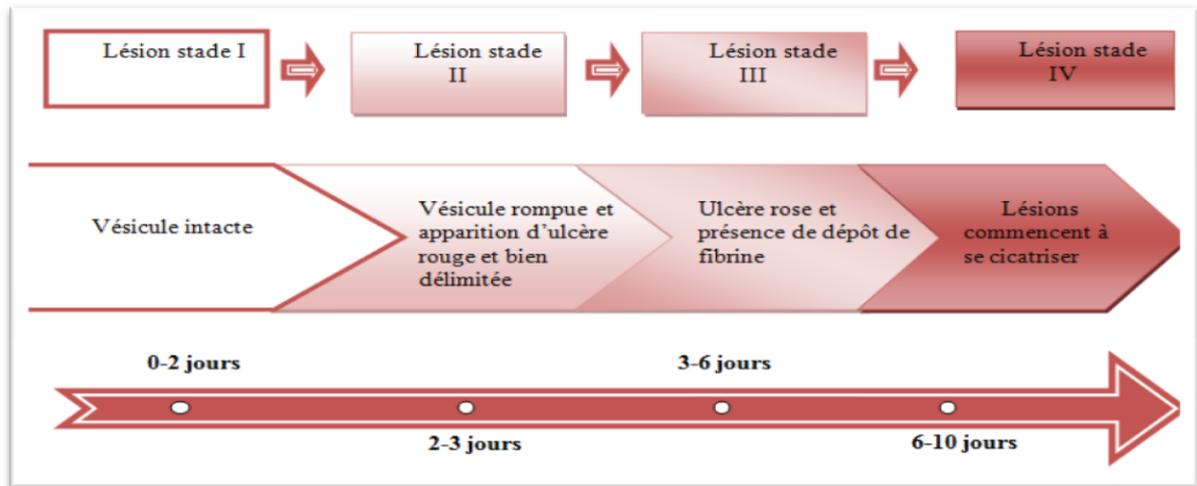


Figure 12



Figure 13

Figures 12 et 13 : Stades évolutifs des lésions aphteuses chez les bovins (HAJ *et al.*, 2014).

Il est primordial en cas de suspicion de la FA avec la présence de symptômes, de déterminer l'âge des lésions, la lésion la plus ancienne est la plus importante puisque chez le même animal on peut assister à des différentes formes évolutives de lésions de F.A.

V. FACTEUR DE RECEPTIVITE ET DE SENSIBILITE DE L'HOTE A L'AGENT PATHOGENE

Le pouvoir pathogène et contagieux du virus est tel que les facteurs intrinsèques ou extrinsèques, hormis la réceptivité d'espèce, n'influent que très discrètement, sauf pour modifier l'allure clinique de la maladie.

V.1 FACTEUR INTRINSEQUE

Les sujets de race améliorée sont atteints plus sévèrement, les jeunes meurent fréquemment, les femelles présentent avortements et mammites.

Cependant, les doses nécessaires pour infecter un animal par voie aérienne varient beaucoup en fonction de l'espèce. Elles sont indiquées dans le tableau 2. la grande réceptivité des bovins et des moutons par voie respiratoire, par rapport aux porcs, qui sont eux plus réceptifs par voie orale.

Compte tenu du volume d'air inhalé par ces espèces en 24 heures, leur degré de risque de contamination par voie aérienne est très différent et particulièrement élevé pour les bovins.

Tableau 2 : Doses minimales de virus de la fièvre aphteuse transmis par voie aérienne nécessaires pour infecter différentes espèces au cours d'une période d'exposition de 24 heures (Donaldson *et al.*, 2001).

Inhalation				Ingestion
Espèce animale	Dose minimale ¹	Taux d'inhalation m ³ /24 heure	Seuil de concentration Du nuage infectieux ²	Dose minimale ¹
Bovins	10	150	0.07	10 ⁶
Porcs	>800	50	>16	10 ⁵ -10 ⁶
Moutons	10	15	0,7	10 ⁵ -10 ⁶

¹ exprimée en doses infectieuses permettant l'expression clinique des animaux, donnée en titre TCID₅₀/ml (50%

Tissue Culture Infective

² Dose qui correspond à la dilution de virus pour laquelle est atteint 50% de lyse cellulaire) ² exprimée en TCID₅₀/m.

V.2 FACTEUR EXTRINSEQUE

Les facteurs extérieurs se bornent à majorer la gravité des lésions (déplacements forcés et transhumance, traite, absorption de fourrages vulnérants, affections intercurrentes...) (Toma et *al.*, 2018).

VI. DIAGNOSTIC

VI.1 DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE

✓ **Suspicion**

Il s'agit d'une maladie de haute contagiosité, avec un taux élevé de morbidité, un faible taux de mortalité (sauf chez les jeunes animaux) et une atteinte simultanée des quatre espèces sensibles (si présentes dans un même élevage).

En outre, il est indispensable de tenir compte :

- **du degré d'ancienneté des lésions observées et de leur fréquence au sein du cheptel suspect** : des lésions anciennes survenant uniquement sur un ou deux animaux sont en défaveur d'une suspicion de FA ;

- **du mode d'élevage de l'exploitation** : en élevage intensif, hors-sol, la surveillance quotidienne des animaux permet de révéler le caractère contagieux d'une affection dans des délais brefs ;

- **des mouvements récents** d'animaux (introduction et origine géographique des animaux introduits) ;

- **de la vocation agricole** de la zone en matière de productions animales (élevages porcins, non vacciné, échanges commerciaux avec un pays non indemne, ...).

La FA se manifeste en tout lieu mais, cependant, certains endroits ont une position privilégiée (autour des ports, des gares frontalières, le long des grands axes routiers).

L'absence de menace géographique directe ne constitue souvent qu'une fausse sécurité (Toma et *al.*, 2018).

✓ **Critères**

Aucun élément épidémiologique ne peut être considéré comme critère.

VI.2 DIAGNOSTIC CLINIQUE

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).

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



Figure 15 : Evolution des lésions podales chez le porc conduisant la réticence à se déplacer
(Stenfeldt et *al.*, 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 (Badache, 2017).

VI.3 DIAGNOSTIC LESIONNEL

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 3: Tableau 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).

Jours de maladie clinique	Aspect des lésions
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.
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 ya beaucoup de dépôts de fibrine et la régénération de l'épithélium est manifeste à la périphérie de la lésion.
Jours7	Une formation importante de tissu cicatriciel et la guérison sont produites. Quelques dépôts de fibrine sont habituellement encore présents.

VI.4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Diverses maladies peuvent prêter à confusion chez les espèces réceptives et selon les formes et les localisations de la maladie.

✓ Localisations buccales

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

✓ Localisations podales

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

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

✓ **Localisations mammaires**

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

Devant la gravité épidémiologique et la rapidité de diffusion de la FA, apparaît la nécessité absolue et du reste, d'obligation réglementaire, d'une confirmation expérimentale précise et rapide de toute suspicion clinique (Toma et *al.*, 2018).

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des éléments du diagnostic différentiel entre la FA et les principales maladies infectieuses des bovins pouvant prêter à confusion (lésions buccales) (Toma et *al.*, 2018).

Maladies	Épidémiologie	Clinique
Maladie des muqueuses	N'atteint que les bovins, sporadique	Absence de vésicules. Diarrhée fréquente.
Coryza gangreneux	N'atteint que les bovins, surtout les jeunes sporadiques.	Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire. Atteinte de l'état général, pas de vésicule, fièvre.
Stomatite papuleuse ou pseudo-aphteuse	N'atteint que les bovins. Contagiosité plus lente.	Absence de vésicules - Présence de papules, souvent de grande taille. Pas de lésion podale.
Fièvre catarrhale ovine	Arbovirose surtout l'été	Absence de vésicules. Altération marquée de l'état général. Lésion hémorragique possible. Erythème.
Stomatite vésiculeuse contagieuse	Localisée au continent américain - Atteint également les équidés - Arbovirose	Identique à la FA
Peste bovine	Afrique, Asie.	Atteinte importante de l'état général. Absence de vésicules. Mortalité élevée - Diarrhée abondante.

Tableau 5: Tableau récapitulatif des éléments du diagnostic différentiel entre la fièvre aphteuse et les principales maladies infectieuses du mouton pouvant prêter à confusion (Toma et *al.*, 2018).

Maladies	Epidémiologie	Clinique
Ecthyma	N'atteint que les ovins et caprins. Contagiosité élevé.	Pustules puis croûtes. Absence de vésicules. Lésions fréquemment surinfectées.
Piétin	N'atteint que les ovins	Evolution lente. Absence d'ulcérations buccales. Caractère purulent et nécrotique des lésions podale.
Nécrobacillose	Sporadique	Lésion podale surtout. Ulcère nécrosants profonds. Mauvais état général.
Fièvre catarrhale ovine	N'atteint cliniquement que les ovins (exceptionnellement les bovins) - Arbovirose	Absence de vésicules. Altération marquée de l'état général. Œdème de l'auge
Clavelée	N'atteint que les ovins	Papules et pustules sur tout le corps .Altération marquée de l'état général .Mort possible des adultes

Tableau 6 : Tableau récapitulatif des éléments du diagnostic différentiel entre la F.A. et les principales maladies infectieuses du porc pouvant prêter à confusion (Toma *et al.*, 2018).

Maladie	Epidémiologie	Localisation		
		Podale	Buccale	Clinique
Nécrobacillose	Sporadique dans une région, enzootique	Ulcère nécrosant du bourrelet coronaire de l'onglon (+ulcères de la sole plantaire).	Ulcères profonds	Affection ulcérate et nécrosante.
Maladie vésiculeuse des suidés	N'atteint que les suidés.	Lésions ulcéreuses sur le bourrelet coronaire de doigts.	Aphtes sur le groin	Très proche de la FA.
Stomatite vésiculeuse contagieuse	Amérique seulement, équidés peuvent être atteintes.	Id à FA	Id à FA.	Ressemble à la FA
Exanthème vésiculeux	Amérique seulement. N'atteint que les porcins.	Ulcère du bourrelet et de muraille des onglons.	Id à FA	Ressemble à la FA

VI.5 DIAGNOSTIQUE DE LABORATOIRE

✓ 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 suffisante 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 (Houndje *et al.*, 2012).

✓ Analyses

Virologie

Identification de l'agent pathogène : La détermination de l'antigène viral de la FA ou de son acide nucléique est suffisante pour un diagnostic positif.

Vue à l'importance sanitaire et économique de la maladie, le diagnostic de laboratoire et l'identification du sérotype du virus doit de préférence se faire dans un laboratoire qui répond aux exigences et normes de l'OIE. La technique ELISA a remplacé la technique fixation du complément dans plusieurs laboratoires comme étant une technique plus spécifique et plus sensible et qui n'est pas affectée par les facteurs pro et anti complément.

Si l'échantillon est inadéquat ou le diagnostic apparaît incertain la RT-PCR ou l'isolement sur culture cellulaire ou inoculation à des souris de 2-7 jours d'âge pour amplifier une éventuelle séquence du virus de la FA.

Sérologie

La détermination de la présence des anticorps spécifiques des protéines structurales chez les animaux non vaccinés est un indicateur de l'infection par le virus de la FA. Cette technique est utilisée dans le cas où l'épithélium n'a pas pu être collecté.

La recherche d'AC anti NSP du virus de la FA est utilisée pour montrer la présence d'une réplication virale chez les animaux indépendamment du statut vaccinal, cette réplication peut être soit ancienne soit en cours.

L'isolement viral ou la détection de la présence de l'ARN viral peut conclure si la circulation est récente ou ancienne. Les NSP contrairement aux protéines structurelles sont hautement conservés mais ne sont pas spécifiques aux sérotypes ce qui ne permet pas de définir le sérotype.

L'ELISA pour la détection d'AC anti-protéines structurales est utilisée comme technique de spécification du sérotype.

✓ **Signification des résultats**

Dans un pays indemne et en l'absence de vaccination, l'isolement d'un virus ou la mise en évidence de ses anticorps neutralisants à un titre supérieur au 1/40 signifie que l'animal suspect est ou a été en contact avec le virus. Dans le cas où le virus a été isolé, la suspicion est confirmée.

Il en sera de même dans le cas d'un troupeau dont plusieurs animaux présentent des sérologies positives à des titres significatifs. En revanche, si un seul animal est séropositif à un titre inférieur ou égal au 1/40, on pourra considérer (sous réserve d'une nouvelle prise de sang) qu'il s'agit d'une réaction faussement positive. Dans un contexte vaccinal, la présence d'anticorps dirigés contre les seules protéines structurales laisse supposer qu'il s'agit d'un animal vacciné. Lorsqu'on détecte à la fois des anticorps dirigés contre les protéines structurales et non structurales, il peut s'agir d'un animal infecté vacciné.

L'interprétation des résultats concernant les anticorps dirigés contre les protéines non structurales doit se faire à l'échelle du troupeau (Haj et kilani, 2014).

VII. CONSEQUENCES SANITAIRE ET MOYEN DE LUTTE

VII.1 IMPORTANCE ECONOMIQUE

La FA est une maladie virale aiguë, très contagieuse, qui représente un réel fléau pour l'élevage, bien que la mortalité engendrée soit relativement faible. Elle provoque en effet des pertes de production dues à de graves séquelles, qui font de l'animal atteint une non-valeur économique (perte de croissance, baisse de production de lait...), et entraîne l'instauration de restrictions commerciales pouvant induire d'importantes pertes économiques.

La FA entraîne ainsi des pertes économiques sévères qui peuvent être directes (par exemple la baisse de production de lait) ou, dans un pays indemne de FA, par le coût de l'abattage des animaux. Les pertes peuvent également être indirectes, par exemple au niveau commercial.

De plus, cette affection présente une répartition cosmopolite, et sa forte contagiosité ainsi que l'intensité des échanges commerciaux entre les pays font du statut indemne d'un pays ou d'une zone un statut provisoire et temporaire.

Les conséquences économiques d'une épizootie de FA sont considérables. Elles sont principalement dues :

- ✓ A l'extrême **contagiosité** de la FA (90 % à 100 %) ;
- ✓ Au taux élevé de **morbidité** de la FA (en moyenne 65 à 70 % du cheptel vierge) ;
- ✓ Au taux de **mortalité** qui, habituellement faible (2 à 5 % en général), est parfois très élevé (notamment chez les veaux, agneaux, porcelets et même, éventuellement, chez les adultes) ainsi qu'aux avortements ;
- ✓ Aux **séquelles** graves qui transforment le sujet apparemment guéri en non-valeur économique (surinfection des aphtes buccaux, mammaires, podaux, d'où amaigrissement, pertes en viande, en lait, incapacité d'allaiter, complications de mammites et parfois lésions cardiaques irréversibles) ;
- ✓ A l'existence de **porteurs sains** chez les ruminants ;
- ✓ Aux **entraves commerciales** réglementaires, tant à l'échelle nationale que pour l'exportation, et aux **abattages** imposés pour les animaux des quatre espèces réceptives dès qu'un cas est constaté dans un élevage.

Enfin, la FA est l'une des maladies les plus redoutées en raison de sa forte contagiosité et des mesures de police sanitaire drastiques imposées par la réglementation. Il importe donc,

pour les vétérinaires, de bien connaître les éléments permettant de soupçonner ou de reconnaître rapidement la F.A., ainsi que les modalités de la lutte contre cette maladie (Toma *et al.*, 2018).

VII.2 PRONOSTIC

Les complications et les séquelles peuvent assombrir le pronostic généralement bénin de la maladie en transformant les animaux en non-valeur économique.

VII.3 TRAITEMENT

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

VII.4 PROPHYLAXIE

SANITAIRES

Les méthodes classiques de prophylaxie sanitaire peuvent être appliquées à la FA, de façon exclusive ou en association avec la prophylaxie médicale (prophylaxie médico-sanitaire). La prophylaxie sanitaire exclusive fait appel à des méthodes différentes en fonction de la situation épidémiologique :

- en pays ou en région indemne, il s'agit de méthodes défensives destinées à empêcher l'introduction du virus aphteux.

- en pays ou en région infecté, il s'agit de méthodes offensives destinées à supprimer la production et la transmission du virus.

La prophylaxie sanitaire est basée sur :

✓ Surveillance

La détection précoce de la maladie dans les élevages sources, accompagnée de mesures de contrôle adaptées, est extrêmement importante et réduit significativement le risque de sélectionner des animaux infectés pour l'abattage. Les programmes de surveillance doivent être conçus en fonction de la situation de la maladie dans le pays d'origine et doivent se conformer aux principes cités dans le Code terrestre (Houndje *et al.*, 2014).

✓ **Eviter l'apparition du virus**

Consiste à déterminer les issues probable du virus aphteux pour les maitrisées comme le cas d'introduction des animaux porteur du virus sur le territoire national à travers le commerce illégale comme le cas de la Tunisie et l'Algérie en 2014 (OIE, 2014) ou le cas des pays développés au cours de la manipulation du virus dans les laboratoires spécialisés comme l'Afssa à Alfort et Lyon (Holveck, 2002).

✓ **Traçabilité des animaux**

Désigne la possibilité de suivre la trace d'un animal ou d'un groupe d'animaux durant toutes les étapes de la vie dudit animal ou dudit groupe d'animaux (OIE, 2015). Donc il est nécessaire d'assurer la traçabilité des animaux par :

- _ Identification des animaux et des exploitations.
- _ Recensement et agrément des professionnels du commerce d'animaux.
- _ Tenue de registres des animaux dans les élevages et chez les professionnels du commerce.

✓ **La quarantaine**

Les élevages infectés (zone de foyer) ainsi que des élevages autour de la zone d'infection, dans un périmètre déterminé en fonction de la maladie et du terrain, sont mis en quarantaine. Toutes les sorties et entrées dans cette zone sont strictement interdites ou sujettes à des précautions définies.

✓ **Contrôle des déplacements**

Les déplacements sont contrôlés tant pour les animaux que pour les personnes et les véhicules parce que la fièvre aphteuse se transmet par plusieurs voies entre autres : Les personnes (vétérinaires, voisins) et/ ou matériel (outils, équipements, vêtements, etc.) transportent le virus. Animaux infectés arrivant dans la zone en cas de retour des transhumants dans des zones infectés, les véhicules peuvent aussi le transporter par leurs roues (des négociants, vétérinaires, fournisseurs d'aliments, etc.) (Houndje *et al.*, 2014).

✓ **Stamping-out ou abattage massif**

Dans le cadre d'abattage sanitaire qui désigne une politique sanitaire visant à éliminer un foyer en effectuant, sous la supervision de l'autorité vétérinaire, la mise à mort des animaux atteints ou faisant l'objet d'une suspicion dans le troupeau et, si nécessaire, de ceux qui, dans

d'autres troupeaux, qui ont été exposés à l'infection soit par contact direct entre animaux soit par contact indirect avec l'agent causal, ce qui inclut tous les animaux sensibles, vaccinés ou non, présents dans les exploitations infectées (OIE , 2015). Cette procédure a comme but :

- _ De tarir la source de virus et de rendre ainsi la dissémination maîtrisable.
- _ Éviter le risque de conserver des animaux porteurs après leur guérison clinique et les complications liées à la fièvre aphteuse ne permettraient pas à l'animal guéri de retrouver un état physiologique normal et il perdrait toute valeur sur le plan économique.
- _ De recouvrer rapidement son statut zoo-sanitaire (la méthode la plus efficace).

✓ **Destruction des cadavres**

La destruction des carcasses des animaux morts ou abattus dans le cadre des mesures préventives de lutte contre la fièvre aphteuse se fait par équarrissage, incinération ou enfouissement (OIE, 2015).

✓ **Désinfection**

Elle vient après un nettoyage complet, et désigne la mise en œuvre des procédures destinées à détruire les agents infectieux ou parasitaires responsables des maladies animales, elle s'applique aux locaux, véhicules et objets divers qui ont pu être, directement ou indirectement, contaminés (OIE, 2015).

MEDICALE

✓ **Vaccination**

Elle désigne l'immunisation active des animaux sensibles, qui a été obtenue par l'administration, conformément aux instructions du fabricant, et selon les normes fixées par le Manuel terrestre, d'un vaccin contenant des antigènes appropriés contre la maladie que l'on cherche à maîtriser (OIE, 2015).

✓ **Importance de la vaccination**

La fièvre aphteuse a été maîtrisée et éliminée avec succès dans plusieurs régions du monde grâce à l'application de mesures de lutte classiques, notamment la vaccination des animaux domestiques. Le recours à des vaccins efficaces a également été le pilier du contrôle des foyers dans les régions non enzootiques.

La FA présente plusieurs caractéristiques qui ne facilitent pas l'utilisation des vaccins pour lutter contre la maladie. D'une part, le virus comporte sept sérotypes, avec une très faible protection croisée entre ces sérotypes, et d'autre part, il existe des variations génétiques et antigéniques à l'intérieur de ces sérotypes. En outre, plus de 70 espèces d'artiodactyles sont sensibles au virus de la fièvre aphteuse, dont un grand nombre d'espèces sauvages vivant en liberté (Houndje *et al.*, 2012).

✓ **Les vaccins**

Les vaccins produits sont des vaccins inactivés qui visent à induire plus précocement l'immunité à l'animal receveur sans risque d'accident vaccinal conduisant à la production de la maladie comme c'est le cas, ils n'induisent qu'une immunité contre la souche vaccinale que ce soit pour les vaccins monovalents ou multivalents.

La qualité du vaccin est liée essentiellement à l'inactivation du virus par la destruction chimique de son génome d'ARN par différents agents comme le formol. Ce génome sans son unité de pilotage il perd son pouvoir infectieux et sa capacité à se multiplier, Il conserve son pouvoir antigénique et immunogène.

L'animal qui reçoit le vaccin peut donc produire des anticorps spécifiques du type viral existant sans risque de déclencher la maladie. C'est avec cette forme de virus inactivé que la fabrication des vaccins est autorisée par les instances internationales (Charbonnier et Launois, 2011).

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

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

✓ **La vaccination**

Protocole de vaccination

Pour la primovaccination des bovins, les meilleurs résultats sont obtenus à l'aide du protocole suivant : injection à J0, injection à deux mois, rappel à 6 mois. Chez les ruminants, l'injection se fait par voie sous-cutanée. Comme pour tous les vaccins, il convient de respecter strictement la notice d'emploi (Toma *et al.*, 2018).

DEUXIÈME PARTIE

RÔLE DE LA FAUNE SAUVAGE DANS LA TRANSMISSION DE LA FIÈVRE APHTEUSE

I. INTRODUCTION

I.1 LA FAUNE SAUVAGE DANS LA FIEVRE APHTEUSE ET LES ESPECES SAUVAGE INFECTEES

La F.A sévit à l'état enzootique dans de nombreux pays, a travers la majeure partie de l'Afrique et du Moyen-Orient avec une prévalence élevée, en Afrique du Sud principalement confinée aux animaux sauvages, en Asie Centrale et du Sud-est et sur le continent Indien (Rautureau, 2012).

Les premiers cas de FA en Afrique ont été officiellement recensés en Afrique du Sud par Hutcheon en 1892. Dans la plupart des pays d'Afrique, la FA est encore enzootique contrairement aux autres régions du monde où la prédominance du système intensif et les méthodes de surveillance confèrent à la maladie un caractère épizootique (Vosloo et al., 2002).

En Afrique Australe, région avec une riche biodiversité animale, la FA est endémique, et le rôle épidémiologique majeur est joué par la faune sauvage. Une espèce notamment y joue un rôle prépondérant, le Buffle Africain, qui constitue un réservoir de la fièvre aphteuse. C'est d'ailleurs la seule espèce animale sauvage au monde capable de maintenir la maladie sans la présence du cheptel domestique.

D'autres espèces sauvages jouent aussi un rôle non négligeable dans la transmission de la maladie au bétail domestique. Il s'agit en particulier des antilopes, avec l'Impala mais aussi le Grand Koudou. La prise en compte de la faune sauvage s'avère donc un aspect incontournable pour le contrôle de la fièvre aphteuse dans les troupeaux domestiques.

En Afrique de l'Est, les premiers cas de FA ont été diagnostiqués en Zambie en 1933 et au Malawi en 1957. Depuis, les foyers resurgissent de temps à autre (Manoli, 2006).



Figure16 : Espèce de bovidés sauvage d'Afrique et de l'Asie. (<http://www.google.com>)

II .EVOLUTION

L'épidémiologie de la FA en Afrique et la connaissance de son épidémiologie sont de ce fait beaucoup plus complexes et il existe des différences entre les régions dans la distribution et la prévalence des sérotypes qui y sévissent. Ainsi, les pays d'Afrique australe, contrairement aux pays européens, ont réussi à contrôler la FA afin d'accéder aux marchés internationaux. Ce succès est dû à diverses actions menées pour contrôler les mouvements d'animaux, ceux-ci consistant à établir des clôtures pour séparer les animaux domestiques des animaux sauvages (Vosloo et *al.*, 2002).

En Afrique du Sud par exemple, la FA est enzootique dans le parc national Kruger qui comprend un effectif élevé de buffles, Ces derniers représentent le principal responsable du maintien du virus. Conformément aux recommandations de l'OIE, la zone immédiatement adjacente au parc constitue une zone tampon où tous les bovins sont vaccinés deux fois par an contre la fièvre aphteuse. Il en est de même au Zimbabwe où des périmètres de barbelés sont électrifiés avec des panneaux solaires pour empêcher les mouvements et la cohabitation des animaux domestiques et sauvages (Hargreaves et *al.*, 2004).

Au Botswana, pour éviter la propagation de la FA des zones hébergeant des buffles vers les zones indemnes, les troupeaux de bovins présents dans la zone infectée sont vaccinés systématiquement deux fois par an. En dépit de tous ces systèmes de surveillance et de contrôle de la fièvre aphteuse, des épizooties sont signalées dans ce pays presque chaque année comme le montre la base des données sanitaires de l'OIE.



Figure 17 : Photo d'un troupeau de buffle dans le parc Kruger-Afrique de sud. .

<https://www.cirad.fr>

III. DISTRIBUTION

La fièvre aphteuse a été signalée chez des cerfs muets détruits en Californie en 1924-1925. Elle est aussi apparue dans des troupeaux de zébus en 1924 et en 1925 au Texas. Les éléphants indiens, mais apparemment pas les éléphants africains, y sont aussi sensibles, mais ne semblent pas jouer de rôle dans l'épidémiologie de la fièvre aphteuse. Les lamas et les alpagas ont une très grande résistance naturelle à l'infection (ACIA, 2013).

En Afrique australe et plus particulièrement au Zimbabwe, les foyers apparus en 1931 avaient été attribués aux importations d'animaux et produits d'origine animale sans qu'aucune preuve n'ait été apportée. Ce n'est que plus tard que le rôle majeur joué par les buffles (*Syncerus affer*) dans le maintien du virus, surtout ceux de sérotypes SAT, a été identifié (Thompson, 1994).

En 2002, des cas de FA attribués au sérotype SAT 2 ont été enregistrés dans une zone indemne sans vaccination au Botswana avec probablement pour origine du virus originaire du Zimbabwe. En Ethiopie, les foyers enregistrés entre 1957 et 1979 ont montré une circulation des seuls sérotypes O, A et C (Martel, 1974) ce qui a été confirmé par le laboratoire de référence de l'Organisation pour l'alimentation et l'agriculture des Nations Unies (FAO) (laboratoire de Pirbright), alors qu'entre 1988 et 1991, les cas détectés ont été attribués aux sérotypes O et SAT 2 (Houndje *et al.*, 2012).

Dans la plupart des pays d'Asie du Sud Est, en particulier continentale, la fièvre aphteuse est considérée comme endémique. En 2010, de nombreux foyers sont apparus dans la région, avec une inquiétante propagation en Extrême-Orient, habituellement indemne de la maladie (François R, 2011).

IV. PATHOGENIE

A la suite d'une contamination, le virus se multiplie in situ et atteint tout l'organisme par virémie au cours d'une incubation d'environ 48 heures à 15 jours. Expérimentalement, la moyenne d'incubation serait de 3 à 4 jours pour les bovins et 1 à 3 jours pour les porcs.

Des 48h après la contamination, une excrétion virale pré-symptomatique est possible bien avant l'expression clinique. L'évolution clinique de la FA s'accomplit ensuite généralement en une quinzaine de jours (Rautureau S, 2012).

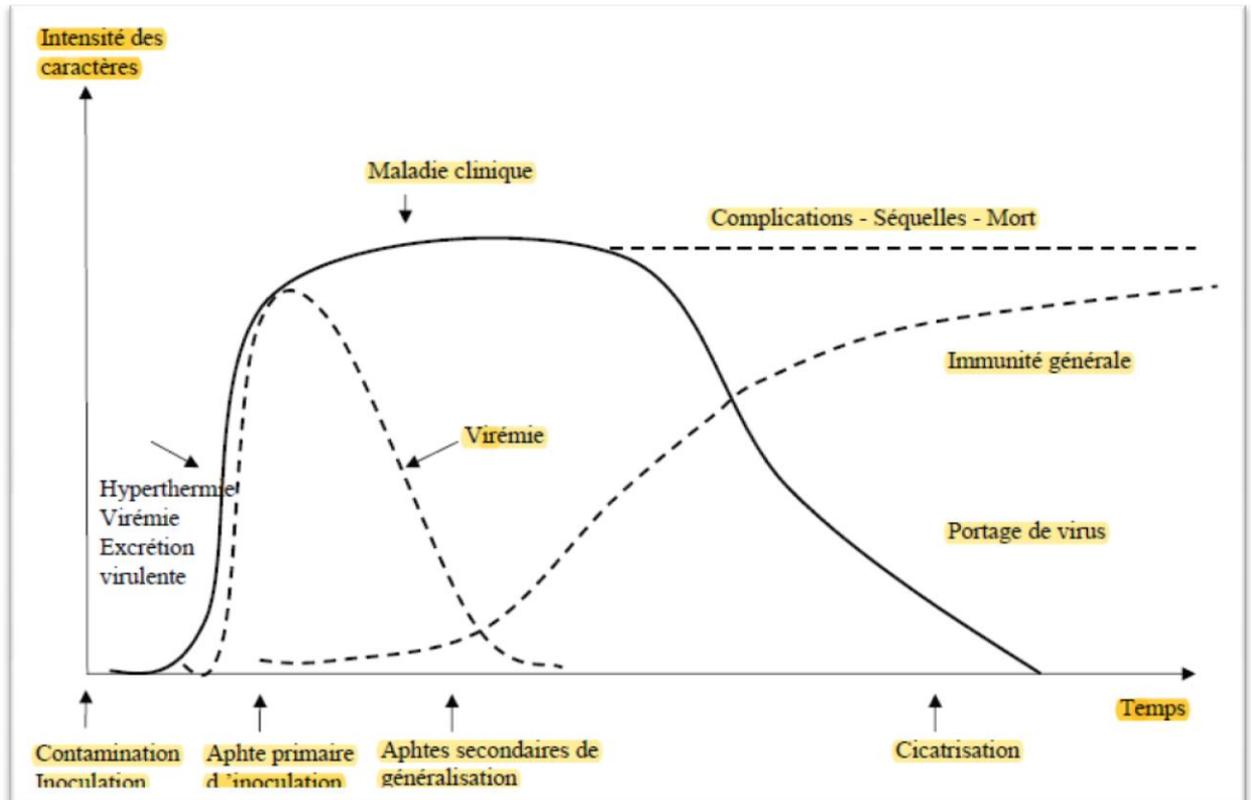


Figure 18 : Evolution théorique du processus aphteux (Toma et al, 2018).

Sauf en cas de complications septiques, une convalescence s'amorce ensuite. Une immunité de nature surtout humorale précoce (10 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.

Les caractéristiques importantes du virus sont son cycle de reproduction rapide (6 heures), sa résistance et l'existence de 7 types immunologiquement et sérologiquement distincts (Rautureau S, 2012).

V. ETUDE CLINIQUE

V.1 LES SYMPTOMES

La durée de l'incubation varie en moyenne entre 2 à 7 jours avec des extrêmes de 36 h et 20 jours.

La maladie évolue en trois phases chez les bovins à savoir l'invasion, la phase d'état et la terminaison. La phase d'invasion est marquée par l'inappétence, l'irrégularité de la rumination, la température élevée pouvant atteindre 40°C, voire davantage. Suit la phase d'état caractérisée par l'éruption qui correspond à la sortie des aphtes selon trois localisations principales : la bouche avec l'hypersalivation et les grincements des dents, les onglons avec les boiteries et les mamelles avec les douleurs au toucher. La guérison (cicatrisation des aphtes) survient en 8 à 15 jours environ, sauf complications et séquelles très fréquentes. Chez les bovins, l'avortement est une complication rare de la fièvre aphteuse (Toma et *al*, 2018). La fièvre, baisse de la production laitière, inappétence, apathie.

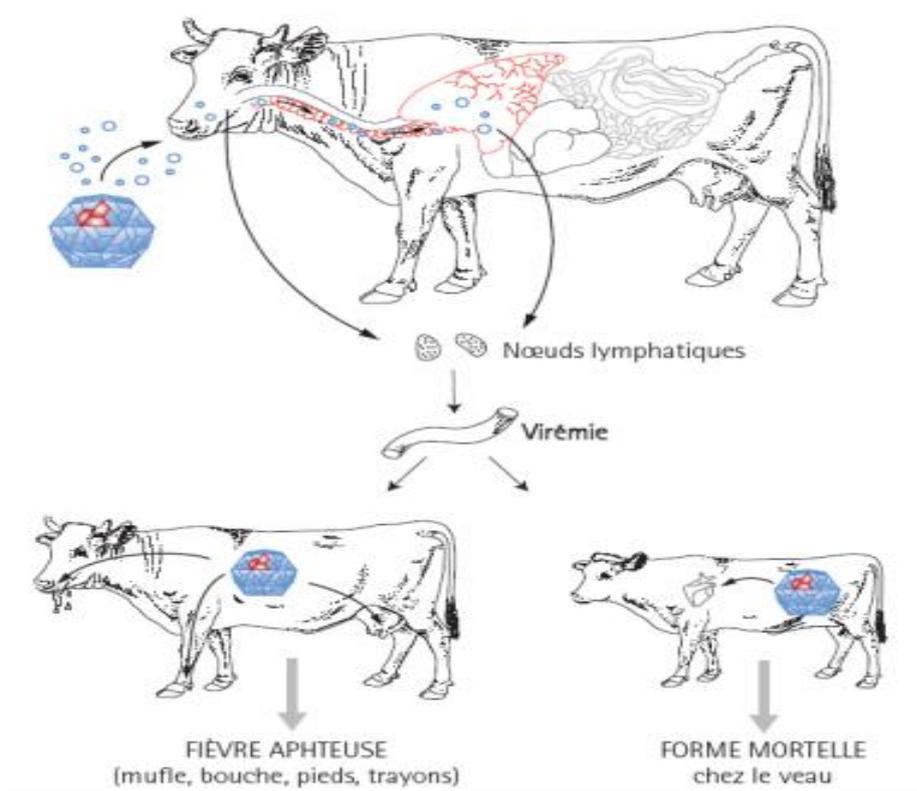


Figure19 : Schéma des formes de fièvre aphteuse chez les bovins (OIE, 2012).



Figure 20 : Ulcère dans l'espace interdigital d'un bovin (Gourreau, 2010).

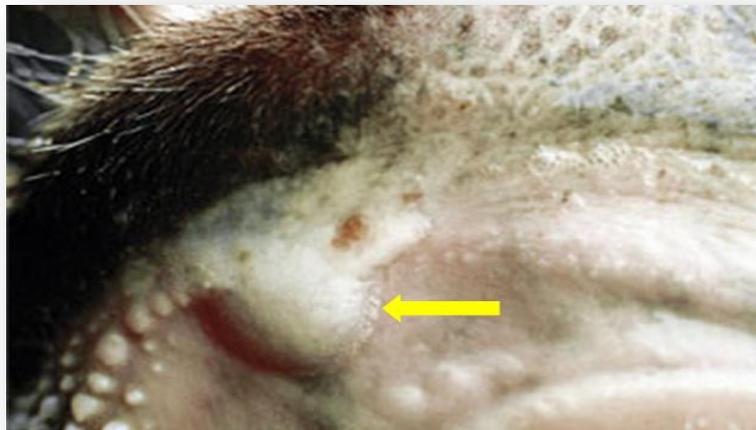


Figure 21 : Vésicule du virus aphteux chez un bovin sur la gencive (Haj ammar H et al, 2014).

Les espèces sauvages sont peu sensibles à la fièvre aphteuse. Les symptômes locaux sont représentés par des lésions vésiculeuses puis ulcéreuses dans la bouche et sur le bourrelet coronaire des onglons. Pour les symptômes généraux sont des avortements et mortalité (Maupome , 2002).

le gnou ne manifeste que rarement les signes cliniques de la maladie alors que le grand koudou, l'impala, et deux suidés, le phacochère et le potamochère , présentent la maladie sous une forme clinique grave, comparable à celle exprimée par les animaux domestiques sensibles et infectés, le buffle d'eau, le grand koudou et les bovins domestiques partagent avec le buffle la longue durée de persistance du virus dans leur pharynx. Mais c'est buffle qui en détient le record avec cinq années durant lesquelles, sans exprimer cliniquement la maladie, ils sont susceptible de la transmettre, même si, dans la réalité, ce sont surtout les jeunes qui s'en

chargent. Cette longue durée de portage permet au virus de se maintenir au sein du troupeau durant plus de 20 ans (Charbonnier et Launois , 2011).

Lorsque les antilopes sont atteintes de la FA, elles présentent un poil hérissé, signe d'un état fébrile, et des désordres locomoteurs

V.2 LA FORME INAPPARENTE

Chez les animaux vaccinés essentiellement, cette forme est peu visible cliniquement donnant des petites lésions discrètes au niveau de la muqueuse buccale, passant souvent inaperçues.

L'animal n'a pas des symptômes généraux, pas de fièvre, et l'évolution est bénigne.

V.3 DIAGNOSTIC LESIONNEL

Chez les bovins et les ovins, pour dater les lésions, il est préférable d'utiliser les lésions au niveau de la bouche. En effet, les lésions au niveau des pieds sont souvent altérées par des infections secondaires, et sont souvent cachées par la saleté (il faut alors enlever les poids de la bande coronaire pour pouvoir les observer). Chez les porcs, les lésions au niveau du pied sont les plus utiles pour dater les lésions (Toma B *et al*, 2018).

Les principales lésions de la maladie chez les bovins et déterminant la datation des lésions est décrit dans les schémas suivants.

VI. ROLE DE LA FAUNE SAUVAGE DE LA TRANSMISSION DE LE FA

Les buffles sauvages représentent une source permanente d'infection pour le bétail à la périphérie des nombreuses aires protégées de la région. Pour contrôler la maladie, on utilise principalement deux méthodes : d'une part, la mise en place de barrières physiques séparant les buffles et le bétail, d'autre part, la vaccination de ce dernier dans les zones fréquentées par les buffles. Ces méthodes ont donné de bons résultats pendant des décennies. Mais depuis une dizaine d'années, on assiste à une réémergence de la maladie dans toute la région.

Cette recrudescence tient tout d'abord à la dégradation des clôtures : elles sont souvent endommagées, par les éléphants, par les communautés rurales qui souhaitent accéder aux ressources naturelles, ou encore par les crues des rivières. Elle tient aussi à l'extrême variabilité du virus aphteux circulant dans la faune sauvage, ce qui rend la production de vaccins efficaces à moyen et long terme techniquement difficile. A cela s'ajoute l'expansion de parcs transfrontaliers, qui facilite la circulation des virus entre plusieurs pays. Les systèmes de contrôle de la fièvre aphteuse doivent donc relever de sérieux défis dans la région, avec des moyens limités (CIRAD, 2012).

Les études expérimentales sur des animaux sauvages se sont limitées au sérotype et à la souche utilisée. Les premières études effectuées en 1974 sur des animaux sauvages ont montré la sensibilité du cerf de Virginie, ainsi que du cerf élaphe (cerf rouge), du daim et du chevreuil. D'autres travaux ont été effectués dans les années 2000, l'antilope d'Amérique et le cerf mullet, en utilisant le type O. Ces travaux ont confirmé la possibilité que ces espèces puissent être infectées, mais semblaient indiquer que les wapitis ne transmettent pas efficacement le virus de la fièvre aphteuse. Des travaux menés sur des porcs sauvages, en utilisant le virus de la fièvre aphteuse A en 2009, ont montré leur sensibilité (Cruzeiro et *al.*, 2009), mais le rôle des porcs sauvages dans les épidémies de fièvre aphteuse est inconnu. Les porcs sauvages ou les sangliers ont déjà été liés à la transmission de la fièvre aphteuse lors d'éclosions, en Turquie et en Bulgarie.

Toutefois les études expérimentales effectuées sur des animaux sauvages sont limitées en termes de sérotype et de souche utilisées. L'épidémiologie des virus de la fièvre aphteuse (type SAT) chez le buffle d'Afrique est relativement bien comprise, comme l'est l'écologie de la fièvre aphteuse (types O et A) chez l'antilope d'Asie Centrale.

Les animaux sauvages sud-américains qui sont sensibles (rongeurs et cerf) à la fièvre aphteuse le sont au niveau expérimental, mais leur rôle dans la nature n'a pas été étudié. Des expériences ont révélé que d'autres espèces, dont les souris, les rats, les cobayes, les lapins, les œufs embryonnés de poulet et les poulets peuvent être infectés, mais cela nécessite habituellement la transmission artificielle du virus, et l'infection de ces espèces n'a pas été impliquée dans une propagation importante de la fièvre aphteuse (ACIA, 2013).

En Afrique, les animaux sauvages et plus particulièrement le buffle jouent un rôle important dans la distribution et le maintien du virus de la FA. Il constitue l'hôte principal des sérotypes SAT dont la circulation prédomine sur ce continent. En Afrique australe et de l'Est, il a joué un rôle important dans le maintien et la transmission du virus aux espèces animales sensibles.

En Afrique du Sud, son rôle dans la transmission du virus n'est plus à démontrer. Il en est de même en Ouganda (Ayebazibwe et *al.*, 2010). Le rôle du buffle en Afrique de l'Ouest n'est pas encore élucidé. Cependant, il paraît improbable que cet animal y joue un rôle. Il en serait de même du rôle attribué aux petits ruminants domestiques. Le principal mode de transmission de la FA dans cette région serait le contact direct avec un bovin malade.

La transmission par contact direct est probablement le mode majeur de contamination en Afrique de l'Ouest, même si les autres voies ne peuvent être exclues. La quantité, la durée, les moyens par lesquels le virus est libéré dans l'environnement et la capacité du virus à survivre hors du corps de l'animal sont autant de facteurs qui influencent l'infection par le virus et son maintien (Houndjè et *al.*, 2012).

VII. LA SURVEILLANCE

Les freins sont le coût de la surveillance et de la vaccination, l'implication de la faune sauvage en particulier en Afrique australe, la perception de la fièvre aphteuse par les éleveurs. Contrairement à la peste bovine qui décimait des troupeaux entiers, la fièvre aphteuse est une maladie certes plus contagieuse, mais beaucoup moins visible dans la mesure où un grand nombre d'animaux sont malades mais peu finalement en meurent.

Pour les éleveurs, la maladie ne constitue donc pas, de prime abord, un problème au regard d'autres maladies plus visibles, comme la septicémie hémorragique. Ils ne perçoivent pas nécessairement que les animaux produisent moins et qu'à long terme un impact économique se fera sentir. Pour eux, la lutte contre la maladie n'est donc pas une priorité alors que cela peut l'être au niveau national et pour certaines entreprises pour des raisons commerciales (François R, 2011).

Depuis 2013, de nombreux foyers de fièvre aphteuse ont été découverts en Algérie, Libye et Tunisie. Au Maroc, qui a des contacts intensifs avec ces 3 pays, la maladie n'a pas encore été constatée. Afin de réduire le risque d'introduction de la maladie dans l'UE, la Commission européenne et les Etats membres ont décidé d'appliquer des mesures de biosécurité supplémentaires pour les moyens de transport du bétail, des chevaux et des aliments qui viennent ou retournent de ces 4 pays nord-africains. Ainsi, pour chaque véhicule ayant transporté des animaux dans cette région, un document attestant la désinfection approfondie du véhicule doit être présenté à l'entrée de l'Union lors du contrôle officiel au poste frontalier. De même, une désinfection supplémentaire des véhicules qui servent ou ont servi à transporter des chevaux ou des aliments peut être exigée (AFSCA, 2018).

Malgré tout, que ce soit en Afrique ou en Asie du Sud Est, il est tout à fait envisageable de contrôler la maladie même si cela demande beaucoup de moyens. Les services vétérinaires, publics comme privés, sont à renforcer. Et des études complémentaires sont nécessaires en particulier sur l'épidémiologie de la maladie ou sur les aspects liés aux vaccins et aux stratégies de vaccination. Si les outils de base sont disponibles, il reste cependant difficile de les appliquer : vacciner ou non ? Quand vacciner ? Quels animaux ? Faut-il protéger l'élevage bovin des buffles ? Comment travailler avec les éleveurs ? Comment valider les approches ? Pour répondre à ces questions, l'intégration des sciences sociales et humaines, qui inclut l'économie, de l'épidémiologie et de l'écologie est primordiale (François R, 2011).

.En Afrique australe, concernant les réservoirs sauvages, il s'agit d'évaluer l'efficacité des barrières construites pour constituer des compartiments étanches entre les animaux infectés, les animaux non infectés, les animaux sauvages et les animaux domestiques. En Asie, où la grande faune est moins présente, les scientifiques cherchent à améliorer la détection et la perception des risques par les éleveurs (CIRAD, 2012).

L'AFSCA tient également à attirer l'attention sur les mesures de prévention qui sont :

- ✓ toute personne ayant été en contact avec des animaux sensibles dans un pays où sévit la fièvre aphteuse ne peut pas entrer dans une exploitation belge détenant des animaux sensibles pendant les 72 heures suivant son retour en Belgique ;
- ✓ il est interdit aux voyageurs provenant de ces pays de ramener du lait, des produits laitiers, de la viande ou des produits à base de viande, étant donné que ces produits peuvent être contaminés par le virus de la fièvre aphteuse (AFSCA, 2018).

DISCUSSION

VIII. DISCUSSION

La fièvre aphteuse est une maladie pouvant affecter les « bi-ongulés », ruminants principalement d'élevage et la faune sauvage, tels que les buffles en Afrique ou les sangliers en Europe. Le buffle africain, est un réservoir de cette maladie en Afrique.

La F.A. sévit ainsi à l'état enzootique dans de nombreux pays, notamment en Afrique et au Moyen-Orient (prévalence élevée), en Asie-Centrale et du Sud-Est et sous-continent Indien. En Amérique du Sud, aucun foyer n'y a été détecté depuis 2011, à l'exception de la Colombie où un foyer a été détecté sur des animaux d'élevage fin juin 2017 (Toma *et al.*, 2018).

En Europe, les cas de fièvre aphteuse recensés chez des animaux sauvages comme le cerf, le sanglier, les chevreuils, les chamois et les bouquetins ont probablement comme origine une transmission du virus par le bétail lors de foyers épizootiques (Charbonnier et Launois, 2011).

Une épizootie en Angleterre en 2001 a causé des dégâts pour 13 milliards d'euros, sans toutefois avoir affecté la faune sauvage de façon perceptible. Plus récemment, la Bulgarie est confrontée depuis le début de l'année 2011 à la réapparition de la maladie en raison de foyers aux frontières avec la Turquie. Des cas ont été détectés chez des sangliers. Des mouvements de sangliers depuis la Turquie pourraient être à l'origine de la contamination initiale de la Bulgarie (Balon et Revollal, 2017).

L'Algérie déclarait son premier foyer, dont l'origine a été attribuée à l'introduction illégale d'animaux en provenance de la Tunisie : Les premiers foyers (420) en Algérie ont été déclarés entre juillet et septembre 2014. Depuis, de nouveaux foyers sont apparus en mars 2015 (environ 12 foyers). L'Algérie avait retrouvé son statut indemne de FA (le dernier foyer recensé était daté du 3 mai 2015), mais des foyers à sérotype A ont été détectés en avril 2017 (PESA, 2017). Au 23 mai 2017, le nombre de foyers algériens recensés était de 87. Une vaccination contre les type A et O a été mise en place en Algérie à partir entre avril et juillet 2017 (au total 67 300 bovins vaccinés, dont 44 900 contre le type O uniquement et 22 400 contre les types A et O), puis a été relancée en janvier 2018 (campagne de vaccination tous les 6 mois) (Toma *et al.*, 2018).

Des transmissions occasionnelles du virus par voie sexuelle au sein du troupeau seraient possibles mais non prouvées, de même que celles résultant d'accouplements de congénères mâles infectés avec des femelles de bovidés domestiques.

Les buffles infectent les troupeaux d'impalas. Ces antilopes africaines sont très sensibles au virus aphteux et se révèlent être un bon révélateur de la présence de la fièvre aphteuse. Même si leur portage viral est de courte durée, leur densité élevée de population les transforment en redoutables passeurs de virus entre les buffles et les ruminants domestiques dont elles partagent les zones de pâturages.

Les mouvements des personnes et des véhicules sont des voies importantes d'introduction du virus de la fièvre aphteuse (Bouma et *al.*, 2003). Le partage du matériel utilisé dans les fermes peut servir de support mécanique pour la transmission du virus entre les fermes (Rautureau , 2012).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

IX. CONCLUSION

Les animaux sauvages peuvent en effet jouer le rôle de réservoir de maladies transmissibles ou en être les véhicules directs. La mise en œuvre de mesures de protection ou de prévention, (gestion des crises) est la responsabilité de l'Etat, dont les services doivent faire face à des situations d'épizootie avec des moyens souvent limités et la plupart du temps dans un contexte conflictuel.

La faune sauvage constitue un réservoir possible d'agents pathogènes qui peuvent et atteindre l'Homme ou l'animal domestique. L'augmentation des transports, notamment les transplantations de faune, les changements « globaux » de la planète et l'évolution des agents pathogènes se combinent pour rendre ce risque d'atteinte plus fréquent. Le caractère camouflé de la faune sauvage, rend particulièrement difficile la détection précoce de maladies émergentes.

L'amélioration de la prévision et de la prévention des zoonoses émergentes et des « nouvelles » maladies du bétail, passe donc par l'amélioration des outils de dépistage et par un développement du suivi épidémiologique d'espèces sauvages, certaines étant de véritables facteurs de risque, d'autres de simples indicateurs de ce risque.

L'enjeu économique du contrôle de la maladie est moindre dans les pays d'Afrique de l'Ouest, où l'élevage le plus souvent extensif répond à un marché intérieur. En revanche, il est majeur pour les pays de l'Afrique australe qui ont développé une politique d'élevage intensif de bovins pour l'exportation. Pour ces pays, le défi est de concilier présence des buffles avec le maintien de zones indemnes de fièvre aphteuse.

Pour faire obstacle à la menace des animaux sauvages, les pays d'Afrique ont édifié, sur des milliers de kilomètre, des barrières sanitaires sous la forme de clôtures électrifiées afin de maintenir les buffles à distance dans des réserves et d'éviter tout contact avec le cheptel bovin. Ces clôtures sont simples ou doubles, séparées alors d'une dizaine de mètres. Leur hauteur d'au moins 2,4 mètre interdit leur franchissement par les antilopes, grand koudou et impalas, remarquables sauteurs des savanes. Ces barrières artificielles entravent la migration saisonnière ancestrale, comme celle des autres grands herbivores, vers les zones de pâturage devenues zones d'élevage, ce qui a pour conséquence des perturbations écologiques et sociologiques importantes.

Malgré une politique de contrôle de la fièvre aphteuse par des mesures de régionalisation qui maintient la faune sauvage à l'écart des zones reconnues indemnes de la maladie, les autorités sanitaires considèrent les buffles encore comme une menace potentielle pour les ruminants domestiques qui vivent à la périphérie des réserves. Pourtant, dans cette zone frontière appelée aussi zone tampon par les spécialistes, ils sont vaccinés préventivement deux fois par an.

L'application à l'échelle d'un pays des mesures de gestion des maladies transfrontalières qui transmettent de la faune sauvage au bétail est complexe. Elles doivent respecter un équilibre entre les pratiques traditionnelles d'élevage des communautés, les intérêts commerciaux des éleveurs, la protection de la faune sauvage et dans certains cas, l'activité d'écotourisme. Des essais, réalisés sous haute surveillance, de réintroduction de buffles d'élevage indemnes de la fièvre aphteuse dans des zones reconnues indemnes de la maladie pourraient peut-être nous offrir un avenir prometteur.

La vaccination constitue la méthode de contrôle la plus efficace contre les flambées aphteuses, surtout lorsqu'elle est pratiquée par des vaccins fabriqués à partir des souches circulantes, sinon l'animal vacciné envers un sérotype de virus peut présenter dans la même période un tableau clinique de FA, dû à un autre sous-type du même sérotype ou un autre sérotype viral (Houndje et *al.*, 2012).

Les méthodes de contrôle sanitaire comme la mise en quarantaine et la construction des clôtures et l'utilisation des rotoluves ou pédiluves, malgré leur importance, comme actions menées pour contrôler les mouvements des animaux et éviter le contact entre les animaux domestiques et les animaux sauvages (le cas des clôtures), restent peu ou pas pratiqués. (Houndje et *al.*, 2012).

X. RECOMMANDATIONS

- ✓ Une surveillance efficace du statut sanitaire de la faune sauvage permet une identification précoce des phénomènes émergents : importation de maladie par importations d'animaux exotiques. Rupture de la barrière d'espèce pour certains agents pathogène, nouvelle distribution de maladie par augmentation de l'air de répartition d'un vecteur à cause de changement climatique, etc.
- ✓ Amélioré la formation et l'information à propos de la FA chez la faune sauvage.
- ✓ Séparation entre les ruminants sauvages et domestique lors du pâturage.
- ✓ Une bonne préservation et une gestion efficace exigent des connaissances solides.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1. **ACIA, 2013** : Agence Canadienne d'Inspection des Aliments. *Fièvre aphteuse*-Aperçu, modifié: 2013. <http://www.inspection.gc>.
2. **AFSCA, 2018**: Agence Fédérale pour la Sécurité de la Chaîne Alimentaire, *actualité sur la fièvre aphteuse*, 2018. <http://www.afsca.be>
3. **AYEBAZIBWE C, MWIINE F.N, TJORNEHOJ K, BALINDA S.N, MUWANIKA V.B, ADEMUN OKURUT A.R, BELSHAM G.J, NORMANN P, SIEGISMUND H.R, ALEXANDERSEN S**, 2010: *The role of African buffalos (syncerus caffer) in the maintenance of foot-and-mouth disease in Uganda*. BMC Vet. Res, 2010.
4. **BACHRACH, H. L, 1968**: *Foot-and-mouth disease*. Annu. Rev. Microbial. 22:201–244.
5. **BADACHE, 2017** : *Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse en Algérie 2014* : facteurs de risque dans la wilaya d'Oum El Bouaghi-thèse. Université de Constantine, 2017.
6. **BALON CÉCILE, REVOLLAL BÉRENGÈRE, 2017**: *Crises sanitaires impliquant la faune sauvage* .Groupe d'étude scientifique et technique, ENSV. Commande du Ministère de l'Environnement, de l'Energie et de la Mer, Bureau de la Faune et de la Flore, 2017.
7. **BOUMA, A, DEKKER, A, DE JONG, M.C, 2003**: No foot-and-mouth disease virus transmission between individually housed calves, 2004.
8. **CFSPH, 2015**: The Center for Food Security and Public Health. Centre pour la sécurité alimentaire et la santé publique, 2015.www.cfsph.iastate.edu .
9. **CHARBONNIER G et LAUNOIS M, 2011**: *La fièvre aphteuse* : collection "les savoirs protégés", CIRAD, 1er trimestre 2011.
10. **CIRAD, 2012** : Mieux gérer la fièvre aphteuse dans les pays de sud d'Afrique, 2012. <https://www.cirad.fr>.
11. **DONALDSON A, ALEXANDERSEN S, SORENSEN J, MIKKELSEN T, 2001**: Relative risks of the uncontrollable (airborne) spread of FMD by different species. Vet Rec 148-602n 604.
12. **FRANÇOIS ROGER, 2011**: L'intégration de sciences humaines dans la lutte contre la fièvre aphteuse au sud est primordiale, 2011. <https://www.cirad.fr>
13. **GEERING, 1967**: *Foot and mouth disease in sheep*, Aust, Vet J; 485-489.

14. **GOURREAU JEAN-MARIE, 2010** : *Fièvre Aphteuse*. Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties, p49.
15. **GOURREAU JM** : GOURREAU J.M. Fièvre aphteuse. [en ligne]. (sans date). Adresse URL: <http://agriculture.gouv>.
16. **HABOU AKILOU ,1976** : *Contribution a l'étude de la fièvre aphteuse en Afrique de l'ouest*: Le cas particulier du Niger- thèse, 1976.
17. **HAJ AMMAR H ET KILANI H, 2014** : *La Fièvre aphteuse : maladie à bien connaître* Direction Générale des Services Vétérinaires (Bulletin d'information des Services Vétérinaires), 2014.
18. **HAJ AMMAR H, KILANI H, 2014**: *La fièvre aphteuse : Maladie à bien connaître*, Bulletin d'information des services vétérinaires, direction générale des services vétérinaire, 2014.
19. **HARGREAVES S.K, FOGGIN C.M, ANDERSON E.C, BASTOS A.D.S, THOMSON G.R, FERRIS N.P, KNOWLES N.J, 2004**: *An investigation into the source and spread of foot and mouth disease virus from a wildlife conservancy in Zimbabwe*. Rev. - Off. Int. Epizoot., 2004.
20. **HOLVECK THIERRY, 2002** : La fièvre aphteuse : Facteur de pharmacie ; université Henri pointcare-Nancy 1,2002.
21. **HOUNDJE E, KPOD EKON M, MOUTOU FR, BLAISE-BOISSEAU S, BAKKALI KASSIMI L, BERKVENS D, ZIENTARA ST, SAEGERMAN C, 2012** : *Principales caractéristiques épidémiologiques et impact économique de la fièvre aphteuse en Afrique* : synthèse bibliographique-thèse 2012.
22. **MANOLI Claire, 2006**: *Rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie de la fièvre aphteuse en Afrique Australe Montpellier*: UM2. Mémoire de master 2 (Synthèse bibliographique) : Biologie géoscience agroressources et environnement. Productions animales en régions chaudes : Université Montpellier 2,2006.
23. **MARTEL J.L, 1974** : *La fièvre aphteuse en Ethiopie* : distribution des sérotypes de virus aphteux. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 1974.
24. **MAUPOME MARIE, JULIE, 2002** : *Résurgence de la fièvre aphteuse en Europe en 2001*-thèse, 2002.
25. **OIE, 2014** : Rapport de suivi de l'évolution de la fièvre aphteuse en Algérie et en Tunisie 2014. <http://www.oie.int/fr> .
26. **OIE, 2015** : Code sanitaire pour les animaux terrestres, 2015. . <http://www.oie.int/fr> .

27. **OIE, 2018** : Organisation mondiale de la santé animale –*fièvre aphteuse*, 2018.
<http://www.oie.int/fr> .
28. **OUMAMMAR I, 2014** : *le spectre de la fièvre aphteuse conférence*, 2015.
29. **PESA, 2014** : centre de ressources épidémiosurveillance, plateforme esa, 2014.
<https://www.plateforme-esa.fr>.
30. **RAUTUREAU SEVERINE, 2012**: *Simulations d'épizooties de fièvre aphteuse et aide a la décision* : approches épidémiologique et économique, Santé publique et épidémiologie. Université Paris Sud - Paris XI, 2012.
31. **SALT J.S, 2004**: *Persistence of foot-and mouth disease*. Foot and mouth disease: current perspectives. CRC Press: Boca Raton, 2004.
32. **STENFELDT C, DIAZ-SAN SEGUNDO F, DE LOS SANTOS T, RODRIGUEZ LL AND ARZT J, 2016**: The Pathogenesis of Foot-and-Mouth Disease in Pigs. *Front. Vet. Sci.* 3:41. doi: 10.3389/fvets.2016.00041.
33. **THIRY E ET BAAZIZI R, 1999** : *La fièvre aphteuse*. Les propriétés du virus expliquent sa grande contagiosité. *Bulletin des GTV*.N°4 ,267-270.
34. **THOMPSON G.R, 1994**: Foot and Mouth disease. In: *Infection of livestock*. Coetzer J.A.W., Thomson G.R. et Tustin R.C (Eds), Oxford University Press, Oxford, 1994.
35. **TOMA B ET, DUFOUR B, RIVIERE J et al, 2018** : *La fièvre aphteuse*. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Vétérinaire Française, Merial, Lyon, 2018.
36. **VOSLOO W, BASTOS A.D.S, SANGARE O, HARGREAVES S.K, THOMSON G.R, 2002**: *Review of the status and control of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa*. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2002.

ملخص

الحمى القلاعية مرض فيروسي، غير قاتل غلبا، لكنه معدي جدا يصيب أساسا الحيوانات ذات الظلف المشقوق كالإبقار و الأغنام و الماعز والخنازير و الغزلان هو مرض ينتشر بسرعة و يكون مسؤولا عن الضرر الاقتصادي في العديد من أنحاء العالم الهدف من هذا العمل هو تحديد دور الحياة البرية في انتشار الحمى القلاعية، في حين نحاول معرفة حالة الحيوانات البرية، هل هي خزان للمرض أو هي عرضة للتهديد

الكلمات المفتاحية: مرض الحمى القلاعية، الحياة البرية، انتشار، علم الأوبئة

RESUME

La fièvre aphteuse est une maladie due à un *Aphthovirus*, hautement contagieuse, qui affecte les grands animaux artiodactyles domestiques et sauvages.

La fièvre aphteuse est une maladie à dissémination rapide, qui entraîne des répercussions économiques significatives à travers le monde, elle est caractérisée par une forte morbidité et une faible mortalité.

L'objectif de ce travail est d'identifier le rôle de la faune sauvage dans la transmission de la FA, tout en essayant de connaître le statut des animaux sauvage, réservoir ou faune sauvage.

Mots-clés : fièvre aphteuse, faune sauvage, transmission, épidémiologie.

ABSTRACT

Foot-and-mouth disease is a disease caused by an *Aphthovirus*, highly contagious, which affects large domestic and wild artiodactyls animals.

Foot-and-mouth disease is a rapidly spreading disease and is responsible for much economic damages throughout the world, it is characterized by high morbidity and low mortality.

The objective of this work is to identify the role of wildlife in the transmission of FMD, while trying to know the status of wild animals, reservoir or wildlife.

Keywords: foot-and-mouth disease, wildlife, transmission, epidemiology.

