

République Algérienne De
Ministère de l'Enseignement Supé



725THV-2

Université SAAD DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des sciences vétérinaires



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**La peste chez l'Homme et les différentes
espèces animales : synthèse bibliographique**

Présenté par :

- ❖ M^{lle} Bouktab Amina
- ❖ M^{lle} Belhathat Amina

Promoteur : **KHALED Hamza**

Devant le jury : **Benbalkacem .N**

BELABES.R

Promotion: 2012-2013

Résumé

La peste est une maladie causée par des agents pathogènes particulièrement dangereux, provoquant de graves dégâts lorsqu'elle frappe une région. La peste humaine, la vraie peste, due à *Yersinia pestis* sévit depuis l'antiquité et prend aujourd'hui l'allure sporadique. Quant à la peste aviaire, elle est causée par des virus grippaux du groupe A ; pourrait présenter une véritable menace pour la santé publique. Contrairement à toutes les maladies nommées peste, la peste bovine est une virose causée par un *Morbillivirus* considérée comme la première maladie éradiquée dans le monde. Cependant, celle des petits ruminants aussi est causée par un virus du genre *Morbillivirus* persiste toujours surtout dans les pays du tiers monde. Cependant, la peste équine est une arbovirose due à un *Orbivirus*, caractérisée comme toute peste, par l'évolution grave le plus souvent mortelle. La peste porcine et la peste du canard, causée respectivement par un *Pestivirus* et un *Herpesvirus* provoquent aussi de grands dégâts dans les pays qui font l'élevage de ces deux espèces animales.

Mots clés : peste ; *Yersinia pestis* ; *Pestivirus* ; *Morbillivirus* ; peste aviaire ; *Orbivirus* ; *Herpesvirus*.

Abstract

Plague is a disease caused by particularly dangerous pathogens, causing serious damage when it strikes an area. Human plague, the real plague, caused by *Yersinia pestis* prevalent since ancient times and today is the sporadic appearance. About avian influenza, is caused by influenza virus A; might present a threat to public health. Unlike all named diseases plague, rinderpeste is a viral disease caused by a *Morbillivirus* considered the first disease eradicated world wide. However, the small ruminants plague is also caused by a virus of the genus *Morbillivirus* persists especially in third world countries. However, AHS is due to *Orbivirus* characterized as any plague, the development often fatal. Swine fever and duck plague, caused respectively by a *Pestivirus* and *Herpesvirus* also cause great damage to countries that are breeding these two species.

Keywords: Plague; *Yersinia pestis*; avian influenza; *Morbillivirus*; AHS; *Pestivirus*; *Herpesvirus*.



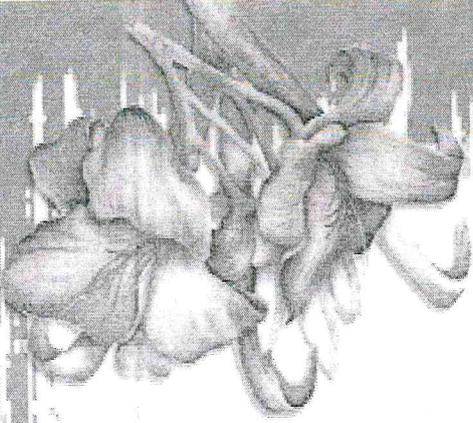
REMERCIEMENT

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à notre promoteur monsieur Khaled Hamza de nous avoir permis par ses critiques constructifs et ses conseils judicieux de réaliser ce mémoire.

Nous remercions vivement Mr le président et les membres du jury pour l'honneur qu'ils nous ont accordé en acceptant d'évaluer ce travail. Nous espérons qu'il sera à la hauteur de leurs attentes.

Enfin nous rendons un hommage particulier à tous nos enseignants qui ont contribué à nos études.





Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes très chers parents qui ont toujours sur m'encourager, que le bon dieu les récompense pour tout leurs sacrifices.

A tout les membres de ma très honorable famille, à mes frères : M^{ed} .Amine, Moussa et Sidali.

A mes grand-mères

A toute la famille Bouktab et Mefti

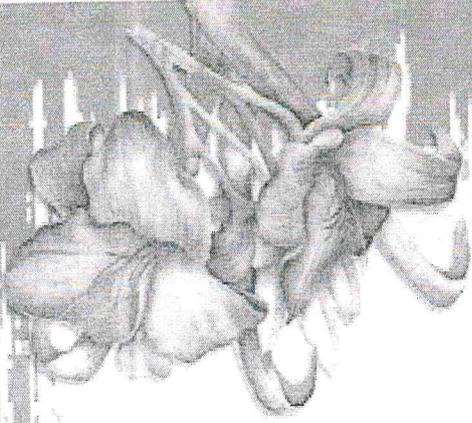
A mes fidèles amis : Nesrine, Zoubir, Souhila, Yasmine et Nassira

A mon binôme Amina et sa famille.

A toute la promotion vétérinaire et à tous qui m'en soutenu pour réaliser mon PFE et tous qui aime et connaisse Amina.

Bouktab Amina.





Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, qui m'ont aidé, toujours présents ils n'ont jamais cessés de m'encourager et de me soutenir dans les moments les plus difficiles.

Je leur offre ce travail comme fruit de toutes mes années d'études.

A mes frères Tahar, sa femme et sa fille, Abdelkader et sa femme et le petit Nadhir, Ahmed, Mohamed et Youcef.

A mes sœurs Zohra, Aïcha et son mari et ses deux enfants Akram et Achraf, à Zineb et Salima.

A toute ma famille à ma grand mère, mon oncle Abdelkader, sa femme et ses enfants.

A mon très cher binôme, et sa jolie famille.

A mes amis les plus chers Kheira, Nadja, Amina, Kinda, Nesrine, Moumen, Amine, Mohamed, et Karim. À tous qui aime et connaisse Amina.

Belhathat Amina.



Table des matières

Remerciement

Dédicaces

Résumés

Introduction.....	1
1. La peste humaine.....	2
1.1. Définition	2
1.2. Agent pathogène	2
1.3. Vecteur	3
A-Maladie chez l'animal	3
1. Épidémiologie	3
a).Peste endogée : persistance de <i>Y. pestis</i> dans le sol.....	3
b).Peste de fouissement : contamination de rongeurs fouisseurs.....	4
2. Espèces affectées.....	4
3. Clinique	4
B-Maladie chez l'Homme.....	5
1. Épidémiologie	5
2. Modes et de transmission	5
3. Pathogénie.....	5
4. Clinique	6
5. Diagnostic	7
6. Traitement	8
7. Prophylaxie	8
2. Peste aviaire.....	9
2.1. Définition	9
2.2. Agent pathogène	9
2.3. Épidémiologie	10
2.3.1. Répartition géographique.....	10
2.3.2. Espèces affectées.....	11
2.3.3. Transmission	11
2.4. Pathogénie.....	11
2.5. Clinique	11
2.6. Diagnostic	12

6.6.1. Diagnostic clinique.....	12
2.6.2. Diagnostic différentiel	12
2.6.3. Diagnostic expérimental.....	13
2.7. Traitement :	13
2.8. Prophylaxie	13
2.8.1. Prophylaxie médicale.....	13
2.8.2. Prophylaxie sanitaire	14
3. Peste bovine	15
3.1. Définition	15
3.2. Agent pathogène	15
3.3. Épidémiologie	15
3.3.1. Répartition géographique.....	15
3.3.2. Espèces affectées.....	16
3.3.3. Sources du virus.....	17
3.3.4. Modes de transmission de l'infection	17
3.4. Pathogénie.....	17
3.5. Clinique	18
3.6. Diagnostic	19
3.6.1. Diagnostic clinique.....	19
3.6.2. Diagnostic différentiel	19
3.6.3. Diagnostic expérimental.....	20
3.7. Traitement	20
3.8. Prophylaxie	20
3.8.1. Prophylaxie sanitaire	20
3.8.2. Prophylaxie médicale.....	21
4. Peste des petits ruminants	22
4.1. Définition	22
4.2. Agent pathogène	22
4.3. Épidémiologie	22
4.3.1. Répartition géographique.....	22
4.3.2. Espèces affectées.....	22
4.3.3. Modes de transmission du virus.....	23
4.4. Pathogénie.....	23
4.5. Clinique	24
4.6. Diagnostic	25

4.6.1. Diagnostic clinique et lésionnel	26
4.6.3 Diagnostic différentiel	26
4.6.4. Diagnostic de laboratoire	26
4.7. Traitement	26
4.8. Prophylaxie	27
5. Peste équine	28
5.1. Définition	28
5.2. Agent pathogène	28
5.3. Épidémiologie	28
5.3.1. Répartition géographique.....	28
5.3.2. Espèces affectées.....	29
5.3.3. Modes de transmission du virus.....	29
5.4. Pathogénie.....	30
5.5. Clinique	30
5.6. Diagnostic	31
5.6.1. Diagnostic épidémio-clinique	32
5.6.2. Diagnostic différentiel	32
5.6.3. Diagnostic post-mortem	32
5.6.4. Diagnostic expérimental	32
5.7. Traitement	32
5.8. Prophylaxie	33
5.8.1. Prophylaxie sanitaire :	33
5.8.2. Prophylaxie médicale :.....	33
6. La peste porcine.....	34
6.1. Définition	34
6.2. Agent étiologique	34
6.3. Épidémiologie	34
6.4. Pathogénie.....	35
6.5. Clinique	36
6.6. Diagnostic	37
6.6.1. Diagnostic épidémio-clinique	37
6.6.2. Diagnostic différentiel	38
6.6.3. Diagnostic expérimental.....	38
6. Traitement	38
7. prophylaxie	38

7.2. Prophylaxie sanitaire	39
7. Peste du canard	40
7.1. Définition	40
7.2. Agent pathogène	40
7.3. Épidémiologie	41
7.3.1. Répartition géographique.....	41
7.3.2. Espèces affectées.....	41
7.3.3. Transmission	41
7.4. Pathogénie.....	41
7.5. Clinique	42
7.6. Diagnostic	43
7.6.1. Diagnostic épidémio-clinique	43
7.6.2. Diagnostic différentiel	43
7.6.3. Diagnostic nécropsique	43
7.6.4. Diagnostic complémentaire.....	44
7.7. Traitement	44
7.8. Prophylaxie	44
7.8.1. Prophylaxie sanitaire	44
7.8.2. Prophylaxie médicale.....	44

Liste des figures

Figure n°01 : <i>Yersinia pestis</i> (vue en fluorescence)	1
Figure n°02 : La puce du rat, <i>Xenopsylla cheopis</i>	2
Figure n°03 : <i>Rattus rattus</i>	3
Figure n°04 : <i>Rattus norvegicus</i>	3
Figure n°05: Bubons à l'aîne d'une personne atteinte de la peste bubonique	5
Figure n°06 : Virus de la grippe aviaire (OMS)	8
Figure n°07 : Répartition de la peste aviaire (2003-2008)	9
Figure n°08 : Œdème de la crête et des barbillons	11
Figure n°09 : Schéma du virus de la peste bovine (Lefèvre, 1987, modifié)	13
Figure n°10 : Répartition de la peste bovine en 2004(OIE)	14
Figure n°11 : Larmolement et jetage	16
Figure n°12 : Erosions sur les gencives	16
Figure n°13 : Muqueuse oculaire congestionnée	22
Figure n°14 : Muqueuse buccale congestionné	22
Figure n°15 : Lésions buccales nécrotiques	23
Figure n°16 : Jetage et larmolement purulent	23
Figure n°17 : Structure du virus de la peste équine (d'après Mertens et al)	25
Figure n°18 : Répartition géographique de la peste équine entre 1987-1991	26
Figure n°19 : Jetage spumeux	28
Figure n°20 : <i>Pestivirus</i> (faculty.utpa.edu)	31
Figure n°21 : Pays ayant déclaré à l'OIE des foyers de PPC en 2003	32
Figure n°22 : Porcs infectés « en tas »	33
Figure n°23 : Cyanose distale des oreilles	33
Figure n°24 : Congestion des amygdales	34
Figure n°25 : Rein en « œuf de dinde »	34
Figure n°26 : <i>Herpesvirus</i> (stgen.northwestern.edu)	37
Figure n°27 : Fientes verdâtre caractéristique	39
Figure n°28 : Anneaux hémorragiques caractéristiques dans les zones lymphoïdes de l'intestin	39

Liste des abréviations

°C: degré Celsius

ADN : acide désoxyribonucléique

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

AHSV: African Horse Sickness Virus

AHSV-4: virus sérotype 4

AnHV-1 : Anatid Herpesvirus 1

APPIT : Association des Professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale

ARN : Acide Ribo-Nucléique

BTV : Blue Tongue virus

CDV : Canine Distemper Virus

E. coli : Escherichia coli

EEV : Virus de l'Encéphalose Equine

ELISA : Enzyme-linked Immunosorbant Essay

EVC : Entérite Virale du Canard

FAO: Food and Agriculture Organization

HA: Hémagglutinine Antigène

IAHP : Influenza Aviaire Hautement Pathogène

IF : Immuno-Fluorescence

IPD : Immunoperoxydase

MLRC : Maladie Légalement Réputée Contagieuse

MS : Measles virus

NA : Neuraminidase Antigène

OIE : Office International des Epizooties

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OVF : Office Vétérinaire Fédéral

PCR : Polymérase Chain Réaction (Réaction d'amplification en Chaîne par Polymérase)

PE : Peste Equine

PPA : Peste Porcine Africaine

PPC : Peste Porcine Classique

PPCC : Pleuro-Pneumonie Contagieuse Caprine

PPR : Peste des Petits Ruminants

PPRV : Virus de la Peste des Petits Ruminants

RPV : Rinder-Pest virus

RT-PCR : Reverse transcriptase polymérase Chain réaction (Transcription inverse couplée à une amplification en chaîne par polymérase)

SN: Séroneutralisation

SPIILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française

Introduction

Etymologiquement, le mot peste désigne « fléau » (55). En termes de médecine, il s'agit d'une maladie fébrile, contagieuse et épidémique caractérisée par un fort taux de morbidité ainsi que de mortalité. Par extension, le mot peste se dit de graves maladies contagieuses et épidémiques qui peuvent attaquer les différentes espèces animales et causer de très grands ravages.

Notre travail consiste en une synthèse bibliographique sur les principales pestes observées chez les différentes espèces animales. Pour chacune d'elles, une présentation de l'agent pathogène a été réalisée, ensuite, la fréquence et la répartition géographique ont été illustrées, la transmission et la pathogénie ont été expliquées avec détail, en association avec le tableau clinique. A la fin, un traitement et une prophylaxie ont été proposés.

Ce travail propose de faire l'appoint sur ces maladies et de les éclaircir et servira de guide pour toutes personnes intéressées par l'étude de maladies infectieuses même pour les gens loin de la spécialité de médecine vétérinaire.

1. La peste humaine

1.1. Définition

La peste (du latin *pestis* ; maladie contagieuse) est une infection bactérienne due à *Yersinia pestis* et affectant les rongeurs et l'Homme (zoonose). Elle a pour principal vecteur de transmission les puces parasitant les rats noirs *Xenopsylla cheopis*. Chez l'Homme la peste se manifeste sous trois formes : la peste bubonique, la peste pulmonaire et la peste septicémique (55).

La peste est une maladie ré-émergente dans le monde comme le prouvent : l'épidémie de peste en Inde en 1994, pays indemne depuis 1966, ainsi que la recrudescence des cas constatés à Madagascar depuis une vingtaine d'années : la peste a ré-émergé à Antananarivo et au port de Mahajanga après respectivement 28 et 63 ans de silence, les cas de peste en Libye (Tobrouk) près la frontière avec l'Égypte en 2009, 25 ans après le dernier cas, et les cas de peste dans le département d'Oran (Algérie) en 2003, 50 ans après le dernier cas dans cette région (19).

1.2. Agent pathogène

Yersinia pestis ; de la famille des *Enterobacteriaceae* est un petit bacille à Gram négatif, parfois coccoïde (sa morphologie est proche de celle des *Pasteurella*), immobile, non sporulé, une coloration bipolaire prononcée est décelable. On décrit chez *Y. pestis* 3 souches présentant des caractéristiques biochimiques particulières en fonction de leur distribution géographique : le biovar *antiqua* est observé en Asie Centrale et en Afrique Centrale ; le biovar *medievalis* est rencontré en Iran et en U.R.S.S. ; le biovar *orientalis* (ou *oceanic*) a une distribution mondiale (47).



Figure N°1 : *Yersinia pestis* (vue en fluorescence) (Wikipedia).

Alexandre Yersin a découvert le bacille qui porte son nom, lors de la peste de Hong Kong en 1894. *Pasteurella pestis* rebaptisé *Yersinia pestis* en 1974.

1.3. Vecteur

Les puces sont des aphaniptères : insectes piqueurs, sans ailes, sauteurs, à métamorphoses complètes. Ce sont des ectoparasites de nombreux mammifères et oiseaux. Les deux sexes sont hématophages et voraces *Xenopsylla cheopis*, la puce du rat noir (*Rattus rattus*) qui pique accidentellement l'Homme, et *Pulex irritans* la puce de l'Homme, incriminée dans la transmission interhumaine dans des foyers à propagation rapide de la maladie. La transmission du bacille par la puce est favorisée par le phénomène de « blocage de la puce » ; ainsi la puce pendant son repas sanguin ingère des bactéries chez un animal ou un humain en phase septicémique. Les bactéries ingérées se multiplient dans le proventricule et finissent par l'obstruer en formant un bouchon de fibrine empêchant la bactérie de se nourrir correctement. À chaque pique, la bactérie affamée va contaminer un nouvel hôte par régurgitation, en lui injectant un nombre considérable de bacilles provenant du bouchon bactérien.

Après mort de l'animal les puces infectées quittent le cadavre pour en rechercher un autre hôte, rongeur ou à défaut l'Homme (38).

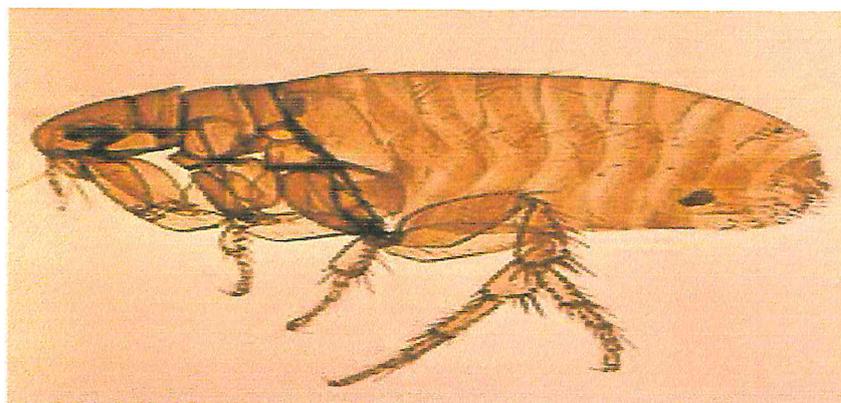


Figure N° 2: La puce du rat, *Xenopsylla cheopis* (Wikipedia).

A-Maladie chez l'animal

1. Épidémiologie

a). Peste endogée : persistance de *Y. pestis* dans le sol

La réapparition périodique de la maladie dans certaines régions « foyers invétérés » après des années d'indemnité posait le problème de la persistance tellurique de *Y. Pestis*.

Une étude effectuée au Kurdistan en 1963 sur une petite région dont tous les terriers avaient été surveillés systématiquement pendant 2 ans, avec identification des différentes espèces de rongeurs et de leurs parasites (puce), permit de prouver l'absence totale de la peste pendant cette période,

après la fin d'une épizootie, aussi bien chez les rongeurs que chez leurs puces. Cependant, la peste réapparut en plein centre de la zone de surveillance chez les rongeurs repeuplant les terriers où l'absence de l'infection avait été vérifiée. L'hypothèse de la conservation du bacille de Yersin dans le sol des terriers a été posée et vérifiée par la suite par Mollaret dans des conditions expérimentales, puis dans la zone de surveillance. En 1968 des chercheurs soviétiques ont prouvé non seulement la conservation du bacille pesteux dans la terre, mais encore sa multiplication. Cette peste « endogée » est donc la cause de la pérennité de l'infection en foyers invétérés

b).Peste de fouissement : contamination de rongeurs fouisseurs

Les réveils périodiques de la peste observés dans des foyers restés silencieux pendant de longues périodes, comme ceux de l'Himalaya (Népal), de Java, du Brésil (Teresopolis), de la Mauritanie, ont été expliqués par la contamination des rongeurs sensibles qui réoccupent, quelques mois ou quelques années après une épizootie de peste, les terriers infectés des territoires dépeuplés. Les rongeurs se contaminent en creusant (fouillant) la terre (17).

2. Espèces affectées

Les rats (*Rattus rattus*, *R. norvegicus*) et de nombreux rongeurs sont comme l'Homme sensibles à la bactérie : marmotte du Tibet, mérion, spermophile, gerboise, gerbille, écureuil de Californie. *Yersinia pestis* a été exceptionnellement isolée chez le chameau, le chien, le chat et le mulet (32).

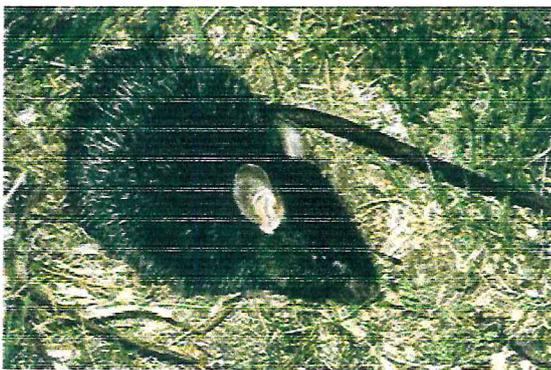


Figure N°3 : *Rattus rattus*



Figure N°4 : *Rattus norvegicus*

3. Clinique

Le rat atteint de peste peut présenter une forme aiguë avec présence de bubons ou une forme chronique. En général, la mortalité est importante chez les rongeurs infectés.

Beaucoup plus rarement on a pu observer la maladie chez d'autres animaux que les rongeurs : chameau, mouton. Chez le chameau (Russie, Maroc) la maladie se présente toujours sous forme de cas isolés, soit de peste bubonique, soit de peste septicémique (17).

B-Maladie chez l'Homme :

1. Épidémiologie

Durant l'histoire de notre civilisation, il y a eu trois pandémies majeures de peste: La peste de Justinien qui débuta en 542 avec 100 millions de morts (peste noir), l'épidémie qui dura de 1346 à 1650 avec 25 millions de morts et enfin celle de 1894 à 1930.

Actuellement, il existe quelques foyers en Afrique, Amériques, Asie, Proche-Orient mais aucun en Europe, sauf cas importés (39).

L'épidémiologie de la peste est étroitement liée à l'écologie des rongeurs et de leurs puces.

La peste est actuellement présente dans des foyers invétérés au Népal, en Iran, en Inde, Afghanistan, Russie, Asie centrale, Chine, Vietnam, Afrique (Kenya, et Mauritanie) à Madagascar, en Amérique du Sud (Brésil), aux États-Unis. Des cas récents sont apparus en Algérie en 2003 (6).

2. Modes et de transmission

-Transmission cutanée par piqure de puces infectées.

-Transmission aérienne par inhalation de la bactérie.

-La seule forme de peste transmissible de personne à personne est la peste pulmonaire (3).

3. Pathogénie

Une fois dans le tissu humain, *Y.pestis* survit à la phagocytose et se multiplie dans les macrophages. Pendant cette période, les micro-organismes produisent une capsule qui leur permet de résister aux phagocytoses ultérieures. Les micro-organismes se multiplient exponentiellement et atteignent les aires ganglionnaires par le circuit lymphatique. Ces ganglions grossissent sous l'effet de la réponse inflammatoire, de l'œdème et d'une nécrose hémorragique conduisant aux lésions caractéristiques appelées « bubons » qui ont donné son nom à la forme bubonique de la peste. Les micro-organismes fabriquent un certain nombre de facteurs de virulence y compris les enzymes fibrinolytiques, une coagulase, les exotoxines, et l'endotoxine gram négatif. L'invasion bactérienne suivie par une inflammation s'installe dans tout l'organisme, et particulièrement le foie et la rate. Une coagulation intra-vasculaire disséminée peut produire des thrombus dans les capillaires du rein, des glandes surrénales, de la peau et des poumons. La « peste noir » doit son nom aux modifications hémorragiques diffuses au niveau de la peau, associées à une cyanose due à la pneumonie. Les symptômes peuvent débuter aussi tôt que le deuxième jour après l'exposition et habituellement commence par fièvre, maux de tête, douleurs diffuses, et malaise. L'extrême tension apparaît très

tôt et est une caractéristique diagnostique de la peste. La maladie existe sous deux autres aspects principaux, la septicémie pesteuse et la peste pulmonaire, tous deux suivis d'une très forte mortalité (52).

4. Clinique

La peste présente une grande variété de symptômes, qui se diffèrent en fonction du mode de transmission et des organes atteints. Ses premières manifestations sont la fièvre, des maux de tête et un état de fatigue, parfois aussi des nausées, des vomissements et des maux de ventre.

On distingue généralement 6 formes de maladie, dont les trois dernières indiquées sont rares (38).

a. Peste bubonique : Survient généralement après une piqûre d'une puce infectée ou un contact avec des animaux infectés ou leurs excréments. Les bactéries colonisent ensuite les plus proches ganglions lymphatiques qui, au cours de la maladie, enflent pour former des bubons recouverts d'une peau tendre et bleuâtre. Les ganglions lymphatiques de l'aîne sont souvent concernés. Si la peste bubonique n'est pas traitée à temps, la propagation des bactéries par le sang risque de contaminer d'autres organes, comme les poumons.



Figure N° 5: Bubons à l'aîne d'une personne atteinte de la peste bubonique (Wikipedia)

b. Peste pulmonaire : La peste pulmonaire apparaît soit en cas d'inhalation de gouttelettes infectieuses rejetées par des personnes qui toussent ou par des animaux (peste pulmonaire primaire), soit lorsqu'un cas de peste bubonique n'est pas traité à temps (peste pulmonaire secondaire). Elle a pour symptômes des difficultés respiratoires, des douleurs thoraciques, des crachements de sang et des vertiges. En revanche, les bubons n'apparaissent pas.

c. Peste septicémique : Elle peut être une complication de la peste bubonique ou de la peste pulmonaire. La multiplication rapide des bacilles dans le sang entraîne des arythmies cardiaques, des troubles de conscience et finalement la mort par arrêt cardiaque.

d. Peste méningée : On parle de peste méningée en cas d'inflammation des méninges d'une personne atteinte de peste septicémique.

e. Peste pharyngée : Apparaît lorsqu'un patient atteint de la peste pulmonaire tousse et que les gouttelettes émises pénètrent dans la gorge d'une personne en contact avec lui.

f. Peste abortive : Forme bénigne de la maladie, dont les malades guérissent sans traitement (18).

5. Diagnostic

-Diagnostic de laboratoire

La confirmation biologique de la peste est réalisée soit par des examens bactériologiques (culture de *Y. pestis*) soit par des tests immunodiagnostiques (détection de l'antigène F1 ou des anticorps anti-F1).

Chez les malades

*Recherche de *Y.pestis*

-Peste bubonique : ponction de la sérosité à l'intérieur du bubon (en phase aigue).

-Peste pulmonaire : crachat.

- Peste septicémique : sang ; il est possible de faire une hémoculture mais il faut savoir que la bactériémie n'est pas constante (faux négatifs).

Le diagnostic post-mortem est effectué sur des prélèvements obtenus par ponction du foie et des poumons du cadavre.

*Pendant la phase de convalescence, du sérum ou du sang total permet une confirmation rétrospective par détection des anticorps spécifique de l'antigène F1.

Sur les rongeurs et les puces

*Recherche de *Y.pestis*

-Rongeurs : broyat de la rate de l'animal euthanasié.

-Puces : broyat d'un lot de puces.

*Recherche de l'anticorps anti-F1 : sérum ou sang total par ponction cardiaque.

(15).

6. Traitement

Le traitement recommandé de la peste repose sur les sulfamides et certains antibiotiques (Streptomycine, Tétracyclines, Doxycycline, Chloramphénicol) (38).

7. Prophylaxie

a. Prophylaxie médicale

Vaccination :

Il existait jusqu'en 1999, date d'arrêt de la fabrication, un vaccin américain utilisant la bactérie entière, tuée. Ce vaccin ne protégeait que contre la forme bubonique et pas du tout contre la forme pulmonaire primaire.

A ce jour, il n'y a pas de vaccin efficace disponible (44).

b. Prophylaxie sanitaire

-La personne pestiférée doit être isolée immédiatement, (surtout en cas de peste pulmonaire ou de complication pulmonaire d'une peste bubonique) et elle doit être traitée, la désinsectisation et la désinfection de ses vêtements, sa literie est indiquée.

-Lutter contre les puces et contre les rongeurs.

-Lutter contre les rats dans les maisons et les greniers et surtout dans les régions portuaires. (38).

2. Peste aviaire

Synonymie : Grippe aviaire ou Influenza aviaire hautement pathogène (IAHP)

2.1. Définition

C'est une virose très contagieuse, provoquée par des virus grippaux de groupe A, qui peut toucher toutes les espèces d'oiseaux (poulets, canards, oies, dindes, faisans, cailles) qui peut plus rarement se transmettre aux mammifères (porc et Homme). Cette infection par des sous types H5, H7 peut toucher toutes les espèces domestiques ou sauvages est particulièrement pathogènes avec des mortalités allant de 90 à 100% d'où le nom de peste aviaire.

La peste aviaire est une MLRC (maladie légalement réputée contagieuse) et sa déclaration aux services vétérinaires est à ce titre obligatoire (29).

2.2. Agent pathogène

La grippe aviaire est causée par un virus encapsulé (la capsule est hérissée de spicules) à ARN qui appartient à la famille des *Orthomyxoviridae* du genre *influenza virus A* qui est classifié selon ses 2 principaux antigènes de surface : l'hémagglutinine (HA) et la neuraminidase (NA). On connaît 15 sous- types de HA et 9 de NA (Swayne *et al.* 2003).

A ce jours, toutes les souches hautement pathogènes étaient des virus appartenant aux sous types H5/H7. On sait que plusieurs sous types notamment H5N1/H7N7/H9N2 peuvent se transmettre à l'homme et le rendre malade (8).

Ces virus ont la particularité de subir de modifications génétiques légères (mutations) ou plus profondes (recombinaisons) donnant des virus dits mutants ou recombinants. Ces modifications de structures permettent aux virus plus ou moins à l'immunité circulante voire complètement pour les virus recombinants (53).

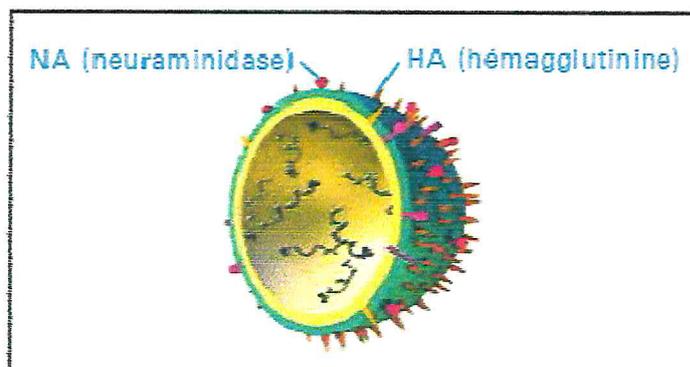


Figure N° 6 : Virus de la grippe aviaire (OMS).

2.3. Épidémiologie

Le 21^{ème} siècle a été marqué par la survenue de 3 pandémies d'influenza : la grippe espagnole de 1918-1920, la grippe asiatique de 1957-1958 et la grippe de Hong Kong de 1968-1969. La grippe espagnole a été la pandémie d'influenza la plus marquante du siècle dernier. Elle a décimé à elle seule plus de personnes que la première guerre mondiale. Environ 500000 personnes en seraient décédés sont attribuables à la grippe espagnole, dont la majorité chez les 20 à 40 ans (43).

En mai 1997, un enfant de 3 ans résident dans un centre avicole de Hong- Kong meurt d'une mystérieuse grippe qui tue 5 autres personnes. C'est la première fois que le virus H5N1 tue des hommes (19).

2.3.1. Répartition géographique

Cette maladie, décrite dès la fin du dernier siècle en Europe où elle était qualifiée de peste aviaire, a une répartition universelle. L'influenza hautement pathogène (highly pathogenic avian influenza) est régulièrement responsable d'épizooties meurtrières dans diverses régions du monde (Amérique du nord, Europe, Asie...). Celle qui s'est propagée début 2004 à la plupart des pays du sud-est asiatique est sans précédent par son ampleur : responsable de plusieurs milliers de foyers, elle a provoqué l'abattage de plus de 120 millions de volailles. Des cas de transmission à l'Homme font redouter qu'elle puisse être à l'origine d'une nouvelle pandémie de grippe humaine, devenant ainsi un enjeu mondial de santé publique.

Si on excepte l'émergence de foyers mineurs dus à des souches virales peu pathogènes (37).

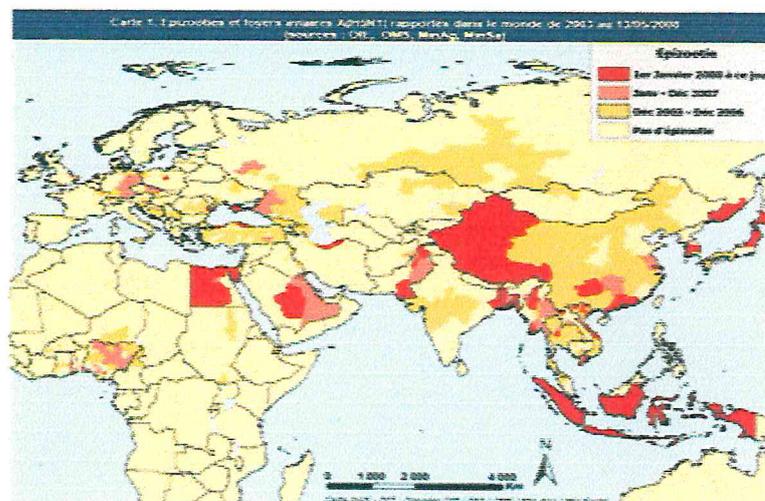


Figure N° 7 : Répartition de la peste aviaire (2003-2008) (OMS).

2.3.2. Espèces affectées

Dindons et canards sont les plus sensibles mais les poulets, les oies, les oiseaux sauvages paient aussi leur tribut à cette virose (14).

2.3.3. Transmission

Les oiseaux viennent en contact avec le virus par le biais de la nourriture, de l'eau ou de particules contaminées. Le virus peut se propager par les déjections d'oiseaux migrateurs, qui sont des porteurs naturels.

L'homme se contamine par inhalation de poussières contaminées par les sécrétions respiratoires ou les fientes, par projections dans les yeux de poussières contaminées et par contacts (mains contaminées portées aux yeux et au nez, muqueuse oculaire, nasale) (2).

-La transmission inter- humaine : n'est pas encore prouvée (29).

2.4. Pathogénie

Les oiseaux des espèces sensibles peuvent être infectés par les virus de l'influenza aviaire par contact avec des exsudats d'oiseaux infectés et par inoculation parentérale. De nombreuses espèces d'oiseaux domestiques sont sensibles, mais les oiseaux aquatiques peuvent être porteurs sans présenter de symptômes. Les pigeons ne sont pas considérés comme sensibles. Une fois qu'il a pénétré dans l'organisme de l'oiseau, le virus de l'IAHP se répand vite partout, et il est susceptible d'être présent dans les œufs ou à la surface des œufs des poules infectées (31).

2.5. Clinique

L'apparition des premiers signes cliniques et la durée de l'incubation dépendent de la dose de virus et de la virulence de la souche virale, de la voie d'exposition et de l'espèce touchée.

La période d'incubation peut aller de quelques heures à 7 jours (5) et plusieurs formes sont enregistrées :

a-formes aiguës : Elles se traduisent par une atteinte septicémique avec de nombreux organes affectés par une production trop abondante de cytokine, des symptômes généraux (une fièvre à 39°C, chute de ponte, somnolence et perte d'appétit), des symptômes digestifs (diarrhée verdâtre), symptômes d'attaque systémique des organes internes (des hémorragies, des œdèmes et des pétéchies) et des symptômes nerveux (paralysie des ailes, torticolis).



Figure N°07 : Œdème de la crête et des barbillons (OVF).

b- formes subaigües : Elles se traduisent par une atteinte de l'état général avec des symptômes respiratoires et réduction des pontes, la mortalité peut être élevée.

c- formes frustes : Des légers troubles respiratoires, pas ou peu de mortalité.

d-formes asymptomatiques : L'animal ne présente aucun symptôme apparent, pas de fièvre et aucune mortalité mais les analyses mettent en évidence une excrétion parfois très importante de virus.

Lésions : une congestion sévère de l'appareil musculaire, de la conjonctive s'accompagnant parfois de pétéchies, une déshydratation, des œdèmes sous cutanés de la tête et du cou, un écoulement par le nez et le bec, des exsudats muqueux dans la lumière trachéale, une hémorragie et dégénérescence des ovaires. Les lésions peuvent être absentes en cas de mort subite (30).

-Symptômes chez l'homme :

La période d'incubation est de quelques jours. Les symptômes de la grippe aviaire chez l'homme sont d'abord comparables à ceux d'une grippe banale, puis des troubles respiratoires graves apparaissent rapidement et peuvent entraîner la mort (7).

2.6. Diagnostic

6.6.1. Diagnostic clinique

Le tableau clinique est le plus souvent marqué par une infection respiratoire aigue sévère d'évolution souvent fatale .l'infection peut également prendre d'autres formes cliniques (digestives, nerveuses...) voir asymptomatique.

2.6.2. Diagnostic différentiel

-Maladie de Marek et l'encéphalomyélite aviaire : absence de symptômes respiratoires.

-Bronchite infectieuse, rhinotrachéite de la dinde, laryngotrachéite infectieuse : absence de troubles nerveux et manque de diarrhée.

-Maladie de Newcastle (pseudopeste) : impossible de la différencier avec la peste sur le plan clinique et lésionnel, que le diagnostic de laboratoire qui permet de mettre en évidence l'agent pathogène (22).

2.6.3. Diagnostic expérimental

Le recours au laboratoire est obligatoire.

-Prélèvements :

Écouvillonnage trachéal ou cloacal, échantillons de sang coagulé ou sérum ou prélèvement de fèces chez les oiseaux vivants.

-Identification de l'agent :

Inoculation dans des œufs embryonnés de poule de 9 à 11 jours puis mise en évidence de l'hémagglutination.

-Tests sérologiques :

Immunodiffusion en gélose (22).

2.7. Traitement :

Il n'existe aucun traitement de l'influenza aviaire (7).

2.8. Prophylaxie

2.8.1. Prophylaxie médicale

Il n'existe pas de vaccin pour la grippe aviaire.

2.8.2. Prophylaxie sanitaire

a. Pour les foyers indemnes :

-Les contrôles aux importations de volailles vivantes ou de carcasses ainsi que les sérologies et/ou les virologies sur les oiseaux de volière importés sont nécessaires.

-Appliquer les mesures classiques d'hygiène, de nettoyage et désinfections.

b. Pour les foyers infectés :

-Abattage des oiseaux et destruction des cadavres et des œufs qui sont enfouis dans la chaux ou conduits au centre d'équarrissage.

- Désinfection des bâtiments et du matériel d'élevage (soude 2%, formol 2% fumigation du formol),
- Destruction des litières (feu), désinfection (formol, soude),
- Interdiction des circulations dans les zones contaminées pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles (53).

3. Peste bovine

3.1. Définition

Est une maladie infectieuse contagieuse, aiguë ou subaiguë qui affecte toutes les espèces de l'ordre des artiodactyles (ongulés avec un nombre pair de doigts) aussi bien domestiques que sauvages en particulier les bovins et les buffles. Elle est due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus*. Elle est classiquement caractérisée, sur le plan clinique par un état typhique marqué, des érosions de la muqueuse buccale, une diarrhée profuse et importante déshydratation et au plan anatomopathologique, par une gastro-entérite hémorragique (16).

3.2. Agent pathogène

Le virus bovipestique RPV « Rinder-Pest virus » est un virus à ARN, enveloppé, à symétrie hélicoïdale de la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus* ce genre comprend un certain nombre de virus qui ont entre eux des relations antigéniques très fortes, démontrées par des épreuves sérologiques ou de protections croisées : le MS « Measles virus » virus de la rougeole, le virus de la peste des petits ruminants PPRV et celui de la maladie de carré CDV « canine distemper virus » (35).

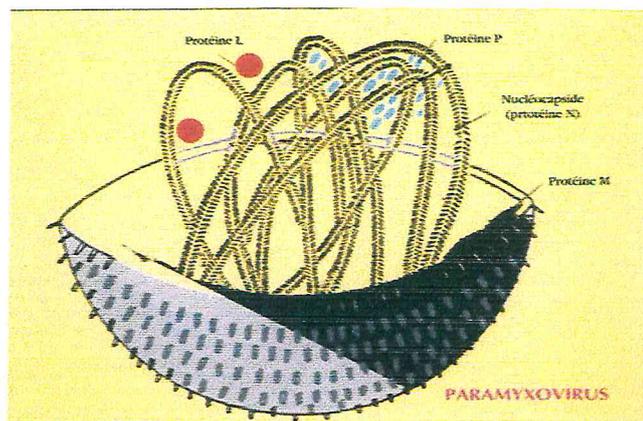


Figure N°08: Schéma du virus de la peste bovine (Lefèvre, 1987, modifié).

3.3. Épidémiologie

3.3.1. Répartition géographique

A la fin du 20^{ème} siècle, la peste bovine voit son aire de répartition se réduire. Sur le continent africain, elle ne persiste à l'état enzootique que dans les pays d'Afrique de l'Est : Kenya, Soudan

(dans les provinces du sud-est) et quelques régions de l'Éthiopie. Les pays de l'Afrique de l'Ouest peuvent se considérer comme indemnes, puisque le dernier foyer enregistré remonte à 1988.

Au Moyen-Orient, les troubles politiques ont favorisé le maintien de foyers persistants dans les Gouvernorats du nord de l'Iraq ainsi qu'en Iran, au moins jusqu'en 1994 et, probablement au-delà. De même en Turquie, il n'est pas certains que les foyers signalés de 1991 à 1994 aient été définitivement éradiqués.

Dans la péninsule arabique, il semble que la peste soit enzootique uniquement au Yémen, les autres foyers signalés dans la région notamment en Oman, Kuweit et Arabie saoudite, ne le seraient que suite à des importations d'animaux destinés à l'abattoir. En Asie, elle est toujours présente au Pakistan en Afghanistan, dans le sud de l'Inde et Sri-Lanka. Une incertitude plane sur la présence de la maladie dans le <<triangle Kurde>> au frontière de la Turquie, l'Iraq et l'Iran. En Mongolie, des foyers ont été observés de 1991 à 1993 sur des bovins et des yaks ainsi qu'en Russie en 1998, dans la région Amour à la frontière avec la Chine. Ces réapparitions périodiques d'origine inconnue soulèvent la question de l'existence de foyers résistants en Mongolie et/ou en Chine (27).

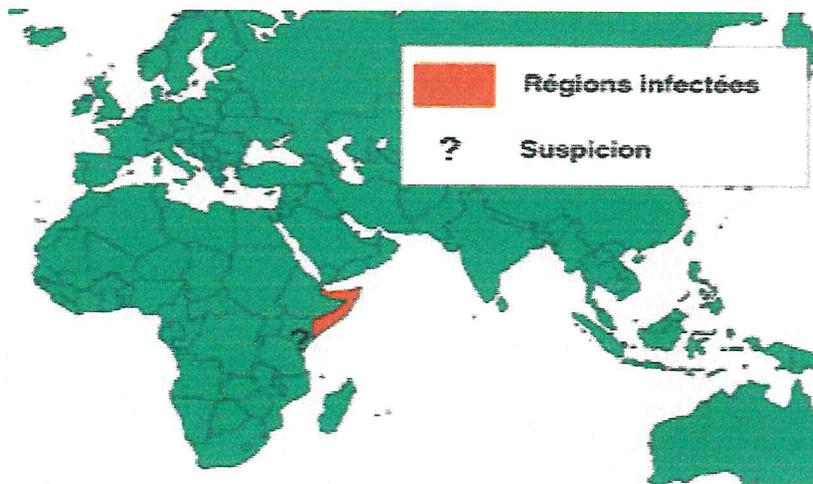


Figure N°09 : Répartition de la peste bovine en 2004 (OIE).

3.3.2. Espèces affectées

Les animaux appartiennent à l'ordre des Artiodactyles, sous ordre des ruminants et des suiformes, sont naturellement sensibles, quoique à des degrés divers.

Domestique : bovins, ovins, caprins, camelins et porcs.

Sauvages : buffle africain, phacochère, élan, girafe...

3.3.3. Sources du virus

L'excrétion du virus par un organisme infecté est précoce (1 ou 2 jours avant l'apparition de l'hyperthermie c'est-à-dire à la fin de la phase d'incubation).

Le virus peut être éliminé dans les larmes, le mucus nasal, la salive, mais aussi, à un moindre degré par l'urine et les excréments.

La période d'excrétion s'étend jusqu'à l'apparition des anticorps et la convalescence ou la mort de l'animal (20).

3.3.4. Modes de transmission de l'infection

Le virus bovine étant peu résistant dans le milieu extérieur, la transmission se fait par contact direct étroit entre animal en incubation (ou malade) et animal réceptif.

Pour que la transmission ait lieu, il faut que la distance entre les animaux soit inférieure à 2 mètres c'est donc lors des grands rassemblements sur les marchés ou aux points d'abreuvement que les animaux se contaminent. Les exemples de transmission indirecte ou à distance (plusieurs centaines de mètres), théoriquement possibles, sont rares. Néanmoins, cette transmission serait possible la nuit quand les conditions de température et d'humidité relative sont favorables.

Les portes d'entrée principales du virus sont les muqueuses respiratoires et digestives (16).

3.4. Pathogénie

Juste après la contamination, généralement par voie nasale ou oropharyngienne, le virus se multiplie d'abord dans les organes lymphoïdes régionaux : les amygdales et les nœuds lymphatiques pharyngés (site de multiplication primaire) il gagne tous les organes lymphoïdes où il se multiplie à nouveau dans les leucocytes en particulier les lymphocytes. Par la suite, les virions néoformés sont disséminés par voie sanguine dans le reste de l'organisme, avec un tropisme épithélial variable selon le pouvoir pathogène des souches, les souches atténuées n'ayant pas une prédilection marquée pour les muqueuses, contrairement aux souches très pathogènes, ils atteignent les muqueuses digestives et, à moindre degré, les poumons et les premières voies respiratoires.

Les titres de virus dans le sang augmentent pour atteindre un pic au moment de l'apparition de la fièvre. Ils restent élevés au cours des phases prodromale et érosive, puis déclinent rapidement avec l'apparition des anticorps neutralisants dès le 5ème jour. Les causes de la mort sont mal connues mais elle est probablement due à un déséquilibre électrolytique d'origine surrénalienne et à une déshydratation profonde, elle-même conséquence directe de la diarrhée profuse. En cas de guérison, une immunité de longue durée s'installe (35).

3.5. Clinique

-Incubation : La durée d'incubation est de 4 à 7 jours en moyenne, mais peut parfois aller jusqu'à 40 jours .

a-formes aiguës : Classiquement on distingue quatre phases :

Phase prodromale : caractérisée par une forte hyperthermie (41°- 42°C) et un état typhique prononcé : mufle sec, poil piqué, prostration, inrumination, constipation ... Par la suite, apparaissent des symptômes plus évocateurs : jetage muqueux et surtout larmolement abondant, congestion des muqueuses oculaire et buccale.



Figure N°10 : Larmolement et jetage (FAO).

Phase érosive : le premier signe est l'apparition d'un liseré congestif à la base des incisives, puis au niveau de la gencive et s'étend par la suite sur l'ensemble de la cavité buccale. Des zones punctiformes de nécrose qui s'étendent sur les gencives, la face interne des joues, le palais... De vastes zones de muqueuses deviennent érodées et recouvertes d'un enduit pultacé à l'odeur nauséabonde.



Figure N°11 : Érosions sur les gencives (FAO).

Phase intestinale : Elle commence en même temps que la fièvre tombe, elle est caractérisée par une nécrose profuse parfois hémorragique, entraînant un amaigrissement considérable de l'animal. L'haleine est fétide et la respiration douloureuse.

Évolution : mort de l'animal en 6 à 12 jours ou la guérison après une convalescence de plusieurs semaines, bien que les lésions buccales cicatrisent en moins de 8 jours. En général, les femelles gestantes avortent parfois 2 ou 3 mois après l'atteinte fébrile.

b-formes suraiguës : Avec hyperthermie et mortalité brutale en 3 à 4 jours sans autres symptômes.

c-formes atypiques : Telles que forme nerveuse et forme cutanée en particulier chez les buffles domestiques, mais qui restent relativement rares.

d-formes subaiguës : Aux symptômes moins marqués et une forme fruste avec hyperthermie et diarrhée passagère. L'état général reste mauvais et une entérite chronique peut s'installer, l'évolution se fait vers la guérison.

En fin la peste bovine pouvant réactiver un certain nombre d'infections latentes (trypanosomose, anaplasmose, babésiose, ou même maladie des muqueuses), d'autres symptômes viennent parfois compliquer le tableau clinique initial en provoquant un 2^{ème} pic d'hyperthermie vers le 6^{ème} jour (23).

3.6. Diagnostic

3.6.1. Diagnostic clinique

Trois symptômes doivent impérativement faire penser à la peste bovine quand ils apparaissent ensemble dans un troupeau : le larmolement et le jetage, la diarrhée et une forte mortalité pour les formes aiguës, les formes subaiguës ou frustes peuvent porter à confusion.

3.6.2. Diagnostic différentiel

De toutes les maladies avec lesquelles il est possible de confondre la peste bovine sous sa forme classique ou aiguë, celle qui pose un réel problème est la diarrhée à virus, pour autres (fièvre aphteuse, rhinotrachéite, coryza gangréneux) l'absence de l'un des symptômes majeurs et le contexte épidémiologique permettent un diagnostic clinique lorsque la maladie évolue chez les bovins. Et lorsqu'elle évolue sur les petits ruminants le diagnostic différentiel avec la peste des petits ruminants est impossible et là, le recours au laboratoire est indispensable.

3.6.3. Diagnostic expérimental

L'existence de formes atypiques, subaiguës et frustes impose le recours au laboratoire pour confirmation de tout foyer suspect.

Prélèvements :

Sur animaux vivants : larmes, pulpes de nœuds lymphatiques (nœud préscapulaire), débris épithéliaux au niveau des gencives, du sang (sérum ou plasma)

En raison de la chute rapide du titre viral dans les tissus d'un animal infecté les prélèvements doivent être effectués au cours des premières phases de la maladie.

Après autopsie : il est possible de prélever la rate et les nœuds lymphatiques, sur animaux morts d'une atteinte cardiaque dans les tous premiers jours, ceux morts en fin d'évolution ne sont pas de bonnes sources de virus pour la même raison.

Diagnostic sérologique : de nombreuses techniques ont été développées au cours des ans telles que la fixation du complément ou l'inhibition de l'hémagglutination du virus morbillieux, mais seules deux sont maintenant couramment utilisées : la neutralisation du virus et l'ELISA de compétition.

3.7. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la peste bovine.

3.8. Prophylaxie

La peste bovine est inscrite sur la liste A de l'OIE et fait partie, dans la réglementation de tous les pays, des maladies à déclaration obligatoire (28).

3.8.1. Prophylaxie sanitaire

Pour les pays indemnes limitrophes d'un pays (ou d'une région) infecté, il importe de contrôler les mouvements aux frontières.

En cas de foyer, l'abattage et la destruction des cadavres de tous les animaux malades ou ayant été en contact avec ceux-ci est impératif. Dans certains cas une vaccination périfocale peut être envisagée pour limiter la diffusion de la maladie. Les locaux et matériels doivent être désinfectés à l'aide des antiseptiques usuels notamment la soude caustique à 2%. Un vide sanitaire d'une semaine au moins est recommandé.

3.8.2. Prophylaxie médicale

A l'heure actuelle, le seul vaccin utilisé est un vaccin à virus atténué qui a perdu son tropisme épithélial et reste essentiellement lymphotrope et qui est produit en culture cellulaire et lyophilisé.

Le vaccin est inoculé par voie s/c, en général à l'encolure, à la dose de 10D₅₀. Il est recommandé de ne pas vacciner les veaux de moins de trois ans, dans une population bovine bien vaccinée, en raison de la persistance d'anticorps d'origine maternelle qui neutralisent le virus vaccinal. Les réactions post-vaccinales sont nulles et l'immunité conférée est solide. La protection dure au moins cinq ans et probablement toute la vie économique de l'animal, même en l'absence d'anticorps décelables.

Vaccins du futur (les vaccins recombinants) : les protéines virales H et F étant à l'origine de la réponse immunitaire et le virus bovipestique vaccinal étant relativement fragile, les gènes des deux protéines ont été clonés et insérés dans le génome soit du virus de la vaccine soit du *capripoxvirus* responsable de la dermatose nodulaire contagieuse bovine. Ces vaccins sont plus résistants à la chaleur et les essais préliminaires indiquent que l'immunité conférée est de longue durée (35).

4. Peste des petits ruminants

4.1. Définition

Appelée aussi Complexe stomato-pneumo-entérite, syndrome pseudo-rinderpeste des petits ruminants et Kata (31).

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse aiguë, due à un *Morbillivirus* de la famille des *Paramyxoviridae*. Elle affecte principalement les chèvres et les moutons, elle est généralement plus grave chez les chèvres et occasionne de lourdes pertes, les cas graves chez les moutons ne sont qu'occasionnels. Les animaux infectés présentent des signes cliniques similaires à ceux de la peste bovine chez les bovins. L'homme n'est pas atteint par le virus de la peste des petits ruminants (42).

4.2. Agent pathogène

Le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) appartient au genre *Morbillivirus* à la famille des *Paramyxoviridae*, à l'ordre des *Sagovirales* ; à la classe des *Ribohelica*. Tous les virus de cette famille sont caractérisés par une enveloppe et un génome à ARN monocaténaire négatif non segmenté (36).

4.3. Épidémiologie

4.3.1. Répartition géographique

À l'heure actuelle, la PPR sévit à l'état enzootique en Afrique dans une zone comprise entre le Sahara et l'équateur. Plus au sud, l'infection s'arrêterait au nord du Kenya et de l'Ouganda où, pour l'instant, seuls des anticorps spécifiques ont été détectés. Elle existe aussi dans la péninsule arabo-persique (notamment à Oman), au Moyen-Orient et dans le Sud-ouest asiatique. Le 24 Janvier 2013 :L'Algérie est déclarée foyer de peste des petits ruminants (24).

4.3.2. Espèces affectées

a. Petits ruminants : dans les conditions naturelles, la maladie atteint les ovins et les caprins, la réceptivité n'est pas identique. Les caprins sont plus sensibles que les ovins, ces derniers en règle générale font une forme inapparente ou une forme subaiguë se terminant par la guérison. De plus, il existe une sensibilité raciale : les races caprines naines sont plus réceptives que les grandes races

sahéliennes. Au sein de la race, la réceptivité n'est pas liée au sexe, mais à l'âge ; les jeunes de 4 à 12 mois sont plus atteints que les adultes (46).

b. Bovins : il est généralement admis qu'ils ne sont atteints que par des formes bénignes. Toutefois, dans de mauvaises conditions, il est possible que les bovins développent des lésions après une infection par le PPRV dont les signes cliniques seront attribués à la peste bovine (40).

c. Dromadaire : la PPR a été suspecté dans l'épizootie qui a affecté des dromadaires en Éthiopie et au Niger en (1996-1997). En effet l'antigène et l'acide nucléique du PPRV ont été détectés dans des prélèvements provenant de dromadaires atteints d'affections respiratoires mais sans isolement du virus vivant.

d. Porc : l'inoculation expérimentale du virus de la PPR à des porcs n'a été suivie d'aucun signe clinique, la réaction de ces animaux se limitant à la production d'anticorps dirigés contre le PPRV.

e. Animaux sauvages : la PPR a été décrite chez différentes espèces : gazelles Dorcas (*Gazella dorcas*), bouquetins de Nubie (*Capra ibex nubiana*), moutons de l'aristan (*Ovis orientalis laristanii*), gazelle gemsbok (*Oryx gazella*), antilopes cervicapres (*Antilopa cervicapra*) (36).

4.3.3. Modes de transmission du virus

Les animaux infectés excrètent le virus par les larmes, les sécrétions nasales, les expectorations et les matières fécales. La maladie se propage donc par contact étroit entre animaux, notamment par inhalation de fines gouttelettes libérées dans l'air par la toux et les éternuements des animaux infectés.

L'eau, les auges et les litières peuvent également être contaminées par des sécrétions et devenir des sources d'infection additionnelles. Cependant, le virus ne survit pas longtemps à l'extérieur de l'organisme d'un animal hôte. Comme le virus est excrété par les animaux avant qu'ils ne présentent les signes de la maladie, il peut se propager lors du déplacement d'animaux infectés (42).

4.4. Pathogénie

La transmission du virus de la PPR se fait par contact direct par la voie oro-nasale. L'animal malade excrète le virus dans les sécrétions conjonctivales dès le premier jour de l'hyperthermie. Le virus est ensuite excrété par le jetage et la salive, puis les fèces. Le virus de la PPR a un tropisme pour les épithéliums et les lymphocytes. La variation de virulence entre souches n'a pas été mise en évidence.

La pathogénie est fonction de la race et de l'âge ; les jeunes de quatre à douze mois étant plus sensibles. Les surinfections bactériennes comme la pasteurellose influencent la gravité de la symptomatologie.

Les épidémies de PPR surviennent selon des cycles de trois ans, car les animaux qui ont survécu à l'épidémie précédente sont immunisés à vie (1).

4.5. Clinique

En fonction de la sensibilité des animaux atteints la PPR peut être évoluée suivant quatre formes : suraiguë, aigue, subaiguë chronique et inapparente.

a. Forme suraiguë : La forme la plus grave, elle s'observe surtout chez les caprins (jeunes âgés de plus de 4 mois). Après une incubation de 3 jours en moyenne, la maladie débute par une forte hyperthermie (40 à 42°C). L'animal est abattu et ne mange plus. Le poil est piqué. Les muqueuses buccales et oculaires sont congestionnées. Un ou deux jours après le début de l'hyperthermie, apparaissent le larmolement et le jetage séro-muqueux. Survient ensuite une diarrhée profuse concomitante d'une baisse de la température corporelle. La mort intervient dans 100% des cas, 5 à 6 jours en moyenne après le début des symptômes.



Figure N°12:Muqueuse oculaire congestionnée



Figure N°13:Muqueuse buccale congestionnée

(FAO).

b. Forme aigue : La période d'incubation est de 5-6 jours. Le premier symptôme est la brusque élévation de la température de l'animal. On retrouve les mêmes signes cliniques de la forme précédente, mais moins accentués. Le larmolement séro-muqueux devient muco-purulent, les naseaux sont presque obstrués par le pus, de temps en temps l'animal tousse, la fièvre commence à diminuer 4-5 jours après le début de la maladie, mais on a apparition de la diarrhée et des érosions de la muqueuse buccale, ces dernières sont cachées par un enduit pultacé blanchâtre, nauséabond qui une fois enlevé laisse apparaître des ulcères hémorragiques. la diarrhée entraîne une perte du

— poids et déshydratation importante. L'apparition d'une pneumonie est fréquente aux stades plus
— avancés de la maladie. Les animaux en gestation peuvent avorter. Le taux de mortalité est assez
— élevé (70 à 80%) et la mort survient 10 jours en moyenne après le début de l'hyperthermie. Dans le
— cas de guérison, la convalescence est rapide une semaine ou plus.



Figure N°14:Lésions buccales nécrotiques

Figure N°15 : Jetage et larmolement purulent

(FAO)

c. Forme subaigüe ou chronique : la durée d'incubation est d'environ 5 jours. l'hyperthermie est faible .Les signes cliniques sont peu intenses ou absents.Le jetage est peu abondant, se dessèche autour des naseaux pour former des croûtes qui font penser à l'écyéma contagieux. La chute des croûtes laisse apparaître une peau rosée recouverte d'un enduit pultacé blanchâtre.

d. Forme inapparente ou bénigne : C'est la forme la plus fréquente notamment dans les zones sahéliennes. Cette forme est caractérisée par l'absence des symptômes bien que les animaux soient sérologiquement positifs (51).

4.6. Diagnostic

4.6.1. Diagnostic clinique et lésionnel

Les signes de suspicion de la PPR sont la fièvre, un état typhique marqué, le larmolement, le jetage oculo-nasal, la dyspnée et la diarrhée. Les ulcérations de la muqueuse linguale et buccale sont les signes pathognomoniques.

4.6.3 Diagnostic différentiel

Cette maladie a été longtemps ignorée en raison des confusions qui étaient faites avec d'autres maladies respiratoires des petits ruminants. Les principales sources de confusion lors du diagnostic de la PPR sont:

- **Lésions buccales:** Peste bovine, fièvre aphteuse, fièvre catarrhale du mouton (blue tongue) et ecthyma contagieux.
- **Difficultés respiratoires:** Pasteurellose, clavelée, pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC).
- **Diarrhée:** Coccidiose, infestations par des vers gastro-intestinaux (50).

4.6.4. Diagnostic de laboratoire

a. Prélèvements

Animaux vivants : Écouvillonnages au niveau des muqueuses nasale et buccale, avec u sang complet sur anticoagulant au cours de la phase très précoce de la maladie.

À l'autopsie : les nœuds lymphatiques notamment les nœuds mésentériques et bronchiques, les poumons, la rate et la muqueuse intestinale doivent être prélevés aseptiquement, refroidis sur de la glace et transportés sous froid.

b. Identification du virus

Il s'agit de mettre en évidence le virus dans les exsudats d'écouvillonnage, les broyats de nœuds lymphatiques, de poumons, d'intestin ou sur les lymphocytes. Il n'existe pas d'animaux de laboratoire sensibles au PPRV.

Les tests employés sont : l'immunodiffusion en gélose, l'isolement sur culture cellulaire, l'immunocapture ELISA, la réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) et la Contre-immunoélectrophorèse.

c. Isolement du virus

Les tests couramment utilisés sont la séroneutralisation virale (SN), et l'ELISA de compétition. (24).

4.7. Traitement

L'administration de sérum anti-PPRV aux animaux dans la première phase de la maladie peut être bénéfique. Cependant, comme pour toutes les maladies virales, il n'y a pas de traitement spécifique, on peut faire un traitement symptomatique à base d'antibiotiques (éviter les complications bactériennes), un traitement anti-diarrhéique et une réhydratation par perfusion peut réduire la mortalité. Ces traitements ne peuvent être envisageables que sur un petit nombre d'animaux de grande valeur puisqu'il est couteux et ses résultats sont aléatoires (24).

4.5. Prophylaxie

Quand la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, les mesures classiques de contrôle, à savoir la mise en quarantaine, le contrôle des déplacements, l'abattage sanitaire, ainsi que le nettoyage et la désinfection, sont appliquées. Le virus est sensible à la plupart des désinfectants.

Lorsque la maladie est bien établie sur un territoire, un vaccin conférant une bonne immunité doit être utilisé. Étant donné que le virus de la peste des petits ruminants est étroitement apparenté à celui de la peste bovine, ce dernier avait été utilisé comme vaccin mais il n'est plus employé en raison de stratégies actuelles en faveur de l'éradication de la peste bovine partout dans le monde (23).

5. Peste équine

5.1. Définition

Synonymie : peste équine africaine ; infection à African Horse Sickness Virus (AHSV), maladie africaine du cheval.

C'est une maladie infectieuse non contagieuse, aigüe à suraiguë qui touche l'ensemble des équidés. Elle est due à un virus qui appartient à la famille des *Reoviridae* genre *Orbivirus* transmis par les piqures des arthropodes hématophages (arbovirose) du genre *Culicoides spp.* Il s'agit d'une maladie saisonnière (fin de l'été, automne), qui se caractérise par l'évolution grave le plus souvent mortelle, de troubles fébriles intenses associés à des atteintes sévères des fonctions cardiaques et respiratoires (26).

5.2. Agent pathogène

Le virus équinestique (AHSV) est un virus à ARN, non enveloppé, à symétrie icosaédrique de la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus* qui comprend, 9 sérotypes différents ont été décrits par neutralisation virale. Le choix du nom *Orbivirus* a été basé sur la morphologie du virus, vu sous microscope électronique, où le préfixe « Orbi » du latin *Orbus* signifie cercle. Le genre *Orbivirus* comprend aussi le virus de la fièvre catarrhale ovine. Aucune réaction croisée n'a été observée avec d'autres *Orbivirus* connus (56).

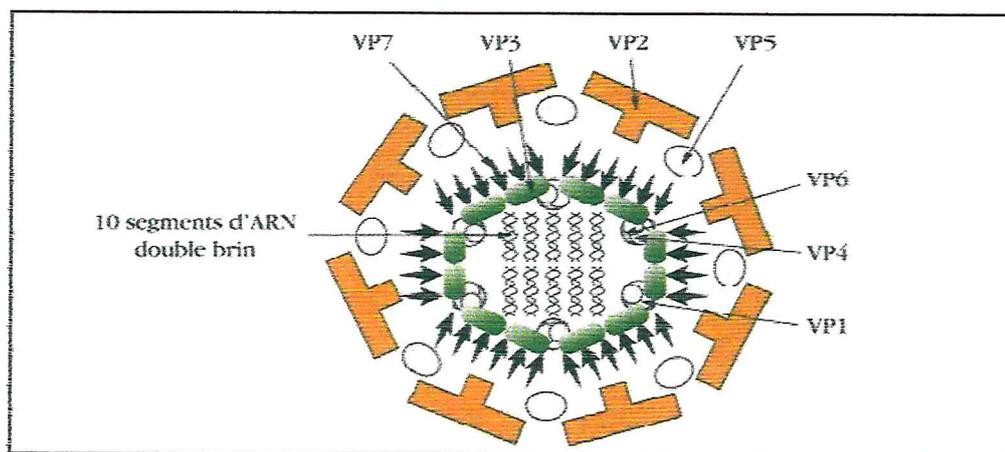


Figure N°16: Structure du virus de la peste équine (d'après Mertens et *al.*)

5.3. Épidémiologie

5.3.1. Répartition géographique

L'Afrique est un berceau très ancien de la peste équine où elle est enzootique dans les régions tropicales, équatoriales et sub-sahéliennes. L'Europe et l'Afrique du nord sont restées indemnes

jusqu'en 1987 où un foyer, causé par le virus sérotype 4 (AHS-4) a été confirmé dans la province de Madrid à l'occasion de l'importation d'un zèbre en provenance de la Namibie. En automne 1989, la maladie s'est répandue au Portugal, puis au Maroc. Les cas dus au sérotype 9 apparaissent le plus souvent ailleurs qu'en Afrique par ex. Moyen-Orient, Pakistan et Inde (56). La Suisse est officiellement reconnue indemne d'AHS (25).

L'Algérie est actuellement indemne de cette maladie, mais elle a déjà été touchée en 1966 où en l'espace d'une année, près de la moitié du cheptel national a été décimé, et notre pays n'a été déclaré indemne que 10 ans plus tard (56).

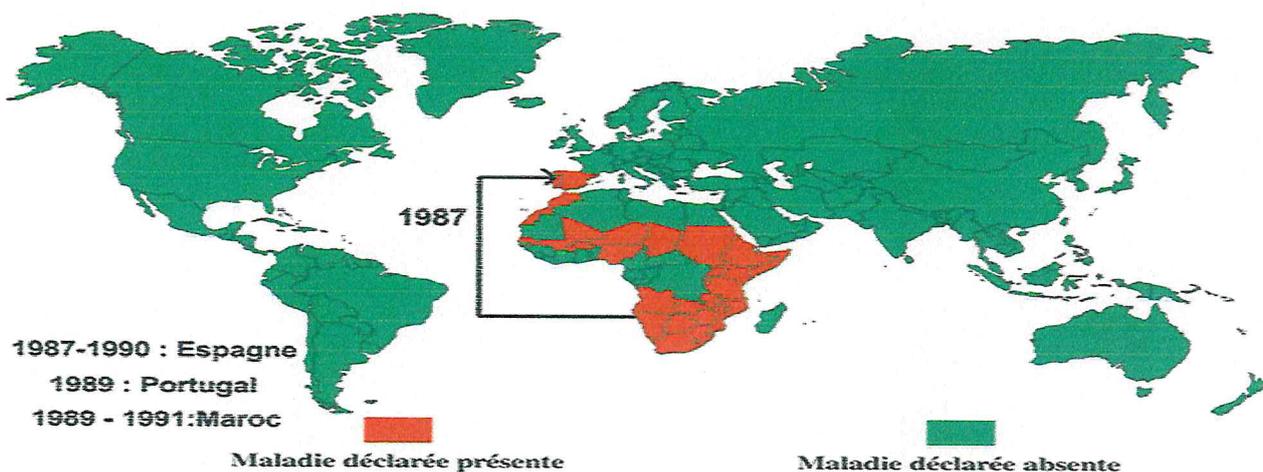


Figure N°17 : Répartition géographique de la peste équine entre 1987-1991 (OIE).

5.3.2. Espèces affectées

La peste équine est une maladie qui n'affecte dans les conditions naturelles que les équidés (56).

a. Cheval : le plus sensible, formes aiguës et suraiguës fréquemment mortelles ;

b. Mulet et le bardot : formes curables, en général ;

c. Zèbre et âne : formes généralement asymptomatiques, très résistants, n'extériorisent aucun signe clinique, mais ils peuvent présenter une virémie prolongée jusqu'à 40 jours (réservoirs du virus) ;

d. Chiens : peuvent être infectés de façon occasionnelle en ingérant de la viande d'équidés infectés. Ainsi qu'une forme semblable à celle décrite chez le cheval a été reproduite chez le chien après inoculation du virus par voie intraveineuse, intra-cérébrale ou sous-cutanée.

5.3.3. Modes de transmission du virus

Chez les équidés, l'AHSV est transmis, de façon indirecte, par l'intermédiaire des piqûres d'arthropodes hématophages (principalement *Culicoides spp.*) ceux-ci pouvant parcourir des

distances importantes (3 à 10 km) (34), il n'ya pas de transmission directe d'animal à animal à l'exception du cas particulier des canidés contaminés par ingestion des produits virulents, viandes et abats d'équidés infectés (virus viscérotrope). Il ya aussi la transmission iatrogène par l'intermédiaire d'aiguilles d'injection contaminées (25).

Il n'existe aucune donnée plaçant pour la possibilité d'infection de l'homme par une souche de terrain de virus de la PE, soit à la suite d'un contact avec des animaux infectés naturellement ou expérimentalement, soit au cours de manipulation du virus au laboratoire. Cependant certaines souches vaccinales neurotropes peuvent entraîner des encéphalites et des rétinites chez l'Homme, suite à une contamination trans-nasale (26).

5.4. Pathogénie

Après inoculation du virus équinestique par le vecteur, il y aurait une réplique primaire du virus, le site de cette réplique n'est pas encore connu. Il est possible que, comme pour le virus de la Blue Tongue(BTV) le virus équinestique se réplique initialement dans les nœuds lymphatiques régionaux. Après la phase de réplique primaire la dissémination du virus se fait à travers tous les tissus via le sang, le virus est fortement lié aux hématies. Les cellules endothéliales constituent le site de réplique secondaire. L'action (directe ou indirecte) du virus se traduit par une fragilisation inflammatoire des parois capillaires, s'accompagnant d'une augmentation de la perméabilité vasculaire avec transsudation du plasma dans les tissus et les cavités, ce phénomène est particulièrement marqué au niveau du parenchyme pulmonaire (œdème, jetage mousseux, asphyxie) et du cœur (défaillance cardiaque).L'existence d'une corrélation entre le pouvoir infectieux des souches *in vitro* et l'intensité des lésions anatomopathologiques observées *in vivo* a été montrée par des travaux récents. La virulence est associée à des phénomènes thrombocytopéniques, à l'augmentation du temps de coagulation et à la présence de produits de dégradation de la fibrine. Ces mécanismes sont la conséquence de la lyse des cellules endothéliales, qui aboutit à une coagulation intravasculaire disséminée (56).

5.5. Clinique

La durée d'incubation va de 3 à 14 jours, selon la virulence de la souche virale et la réceptivité de l'équidé (25). La maladie survient après une poussée fébrile irrégulière et progressivement ascendante. Elle peut évoluer sous 4 formes :

a. Forme pulmonaire suraiguë : Forte fièvre (41 à 42°C) pendant 2 à 4 jours, associée à une accélération du rythme cardiaque, à une congestion des muqueuses (et parfois des pétéchies), toux,

écoulement nasal spumeux, dyspnée. L'animal se tient immobile, la tête tendue sur l'encolure, les antérieurs écartés, le dos voûté et dans 95 % des cas la mort fait suite à une asphyxie (possible suite à un œdème pulmonaire) en 24 à 48 h.



Figure N°18 : Jetage spumeux

b. Forme cardiaque subaiguë (œdémateuse) : Elle se rencontre sur les individus les plus résistants ou infectés par une souche de pouvoir pathogène plus faible. Elle commence également par une fièvre (39 à 40°C) qui se maintient en une dizaine de jours, suite à un trouble de la perméabilité vasculaire avec apparition d'œdèmes sous-cutanés au niveau des fosses temporales (déformation en saillie de la région sus-orbitale) et les paupières, puis plus tard au cou, aux épaules, les lèvres, les joues et dans la région du poitrail et la partie distale des jambes. Simultanément, des signes cardiaques apparaissent: lorsque les œdèmes sont constitués, les bruits du cœur deviennent plus faibles en raison de la formation d'une péricardite exsudative (tachycardie et pouls faible).L'évolution vers la mort se fait en 3 à 4 jours, et si l'animal survit, les œdèmes se résorbent en 3 à 8 jours (26).

c. Forme mixte cardio-pulmonaire aigue : C'est un mélange des symptômes des 2 formes précitées : forme cardiaque sub-clinique suivie d'une dyspnée aigue. Mort dans 70 à 80 % des cas, le plus souvent due à une insuffisance cardiaque qui apparait après 1 semaine (25).

d. Forme fébrile bénigne (« Horse Sickness Fever ») : Cette forme passe souvent inaperçue dans les foyers. Elle est caractérisée par une réaction fébrile (39 à 40°C) pendant 5 à 8 jours puis guérison complète. Essentiellement chez les animaux moins sensibles (ânes), les animaux vaccinés ou les animaux surinfectés par un autre sérotype (26).

5.6. Diagnostic

5.6.1. Diagnostic épidémio-clinique

Suspicion si apparition fréquente, chez les équidés, de cas mortels en partie suraiguë liés à des troubles circulatoires et à un œdème pulmonaire. Une enflure supraorbitale ainsi que le caractère épizootique peut aider à poser le diagnostic clinique (25).

5.6.2. Diagnostic différentiel

Bien que les signes cliniques et les lésions soient très évocateurs, la PE peut être confondue, surtout au début de la maladie, avec certaines formes d'anémie infectieuse équine ou d'artérite virale, avec la pneumonie équine à *Morbillivirus*, avec l'infection par le virus de l'encéphalose équine (EEV), avec la babésiose, la fièvre charbonneuse, le purpura hémorragique, intoxications, coups de chaleur, trypanosomose (25) et (26).

5.6.3. Diagnostic post-mortem

Lésions éventuelles sur le cadavre ou l'animal euthanasié, afin d'avoir des précisions sur le type de maladie. Ainsi, la forme pulmonaire de la peste équine présente à la coupe du poumon, un œdème pulmonaire, avec des sérosités à la coupe du parenchyme, et des épanchements de la cavité pleurale. Pour la forme œdémateuse et cardiaque, on peut observer un écoulement jaunâtre à la section des œdèmes, avec un hydropéricarde (34).

5.6.4. Diagnostic expérimental

Le recours au laboratoire est nécessaire pour confirmer le diagnostic et identifier le sérotype du virus.

a. Sérologie :

Le diagnostic sérologique ne doit pas être fondé sur l'utilisation des tests sérologiques, mais sur l'isolement du virus. En effet, de nombreux chevaux vont mourir avant d'avoir développé une réponse immunitaire à médiation humorale puisque les anticorps n'apparaissent que 10 à 14 jours après l'infection. La réaction de fixation du complément est la méthode sérologique recommandée par l'OIE. Cependant, un test ELISA est développé.

b. Isolement du virus : L'isolement du virus est classiquement effectué, soit par inoculation en cultures de cellules soit par voie intracérébrale au souriceau nouveau-né (26).

5.7. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la peste équine.

5.8. Prophylaxie

La PE est une maladie réputée légalement contagieuse.

5.8.1. Prophylaxie sanitaire

Dans les pays indemnes aux frontières desquelles des contrôles sont possibles, la prophylaxie est exclusivement sanitaire : interdiction d'importer des équidés en provenance des régions ou de pays où sévit la maladie. En cas de doute, des quarantaines et des contrôles sérologiques peuvent être exigés. En cas d'apparition exceptionnelle de peste équine dans une région indemne, la mesure la plus efficace est l'abattage immédiat de tous les animaux atteints et contaminés, la destruction rationnelle de leurs cadavres et une désinsectisation sont mis en œuvre dans les foyers, malheureusement cela n'est pas toujours possible du fait d'une extension trop rapide de la maladie et le recours partiel à la vaccination devient indispensable (34).

5.8.2. Prophylaxie médicale

Elle est appliquée dans les pays infectés de façon endémique, elle repose sur l'emploi des vaccins à virus inactivé a été développé par inactivation de la souche vaccinale AHSV sérotype 4 d'Afrique du sud, ce vaccin présente une protection satisfaisante et de longue durée.

C'est l'association des mesures sanitaires et médicales suite à l'inefficacité des mesures sanitaires seules. Elle est appliquée dans les foyers de la maladie (abattage, désinsectisation, interdiction de mouvements...) et autour de ces foyers où la vaccination des équidés est obligatoire. Ces mesures ont été appliquées en Espagne, au Portugal et au Maroc (56).

6. La peste porcine

6.1. Définition

La peste porcine classique (PPC), appelée aussi choléra du porc (hog choléra) ou fièvre porcine, est une maladie virale hautement contagieuse qui affecte les populations de porcs domestiques et sauvages. Elle se manifeste par de la fièvre et des rougeurs, ainsi que par des troubles de la coordination, de la diarrhée et une pneumonie. Elle peut être bénigne ou grave, voire mortelle. Quand elle est grave, ses symptômes ressemblent beaucoup à ceux de la peste porcine africaine (1).

6.2. Agent étiologique

virus à ARN de la famille des *Flaviviridae*, genre *Pestivirus* qui affecte uniquement les *Suidae*, Ils infectent de nombreuses espèces animales parmi lesquels les bovins, les ovins et les suidés, chez lesquels ils sont responsables de plusieurs maladies ; maladie de la frontières (Border disease) chez les moutons, la maladie des muqueuses chez les bovins et la peste porcine classique chez les porcs. C'est cette dernière affection qui a donné son nom au genre.

Le virus de la PPC, celui de la maladie des muqueuses et de la maladie de la frontière sont étroitement apparentés au niveau antigénique et franchissent aisément la barrière spécifique de (48).

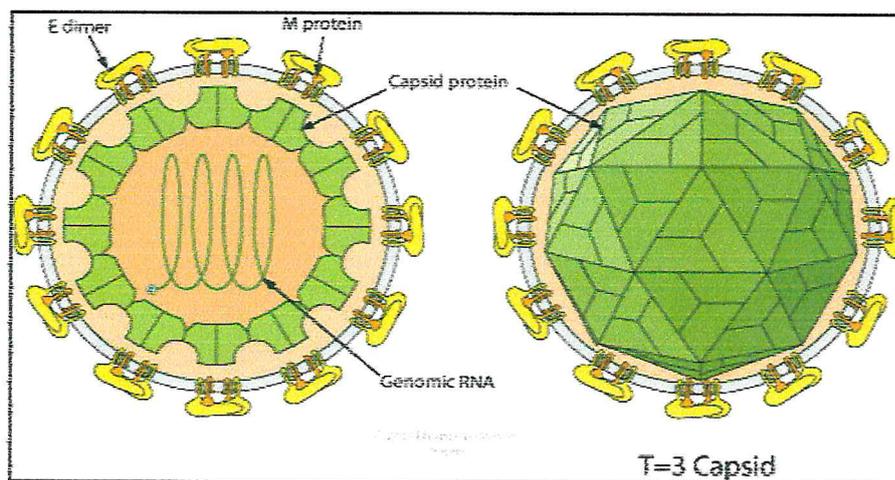


Figure N°19: *Pestivirus* (faculty.utpa.edu)

6.3. Épidémiologie

-Répartition géographique

L'Europe est régulièrement touchée par la PPC chez les porcs domestiques. Dans certaines régions, la maladie s'est révélée endémique dans les années 1997 à 2005 dans les populations de sangliers, notamment en Allemagne et dans les régions limitrophes du Luxembourg, de la France et de la

Belgique. A partir du 2006, la maladie est restée sporadique dans les populations de sangliers d'Europe de l'Ouest. Le dernier cas de PPC du sanglier recensé en Suisse remonte à 1999 (Tessin). La Suisse est officiellement reconnue indemne de PPC, le dernier cas de PPC chez le porc domestique a été enregistré en 1993. L'Amérique du Nord est une des rares régions indemnes de PPC depuis plusieurs décennies (21).

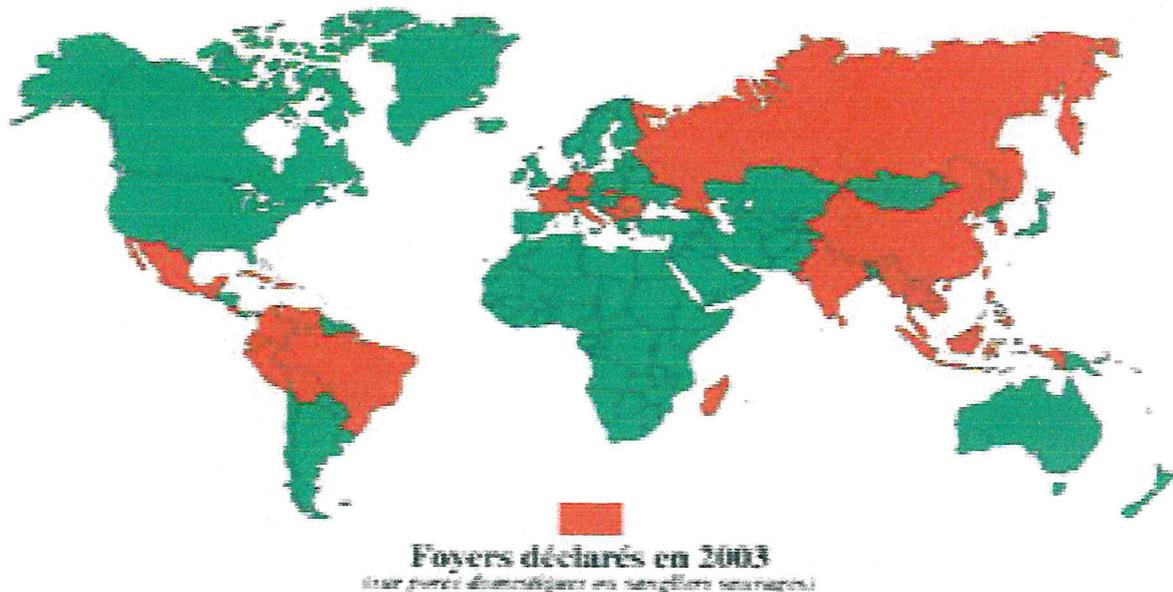


Figure N°20 : Pays ayant déclaré à l'OIE des foyers de PPC en 2003

-Espèces affectées et modes de contamination

Tous les suidés, y compris les sangliers(20). Tous les animaux atteints, leurs sécrétions et excréments, les produits alimentaires issus de ces animaux sont contagieux. Les contacts directs avec des animaux infectés (groin à groin, sécrétions, excréments, sperme et sang) restent les voies privilégiées de contamination. Les véhicules et matériels contaminés ou les hommes peuvent être des vecteurs passifs du virus. Il faut noter que le virus passe la barrière transplacentaire et, selon le stade de gestation, s'il ne tue pas la femelle gestante, il est responsable de troubles de la reproduction (avortements, mortinatalité...), voire de la naissance de porcelets infectés immunotolérants, qui peuvent excréter le virus pendant plusieurs mois (46).

6.4. Pathogénie

Les porcs sont infectés naturellement par voie oro-nasale. Dans la forme aigue, le virus prend la voie lymphatique, sanguine et viscérale. Les amygdales constituent l'organe primaire de

— multiplication du virus. Après multiplication primaire, le virus se dissémine, probablement *via* les
— vaisseaux lymphatiques aux nœuds lymphatiques qui drainent la région, puis gagne les vaisseaux
— sanguins efférents pour donner lieu à une virémie primaire et une localisation splénique de
— l'infection. A cette localisation, le virus est produit en grande quantité, donnant ainsi naissance à
— une virémie secondaire qui distribue le virus à tous les tissus lymphoïdes de l'organisme, surtout au
— niveau de l'intestin et de la moelle osseuse. Ce n'est que secondairement que le virus envahit les
— tissus parenchymateux, qui sont toujours moins infectieux que les tissus lymphoïdes. Une
— thrombocytopenie sévère ainsi qu'une chute du taux de fibrinogène sanguin sont observées. Ces
— dysfonctionnements ajoutés à la dégénérescence des cellules endothéliales sont à l'origine des
— multiples hémorragies constatées au stade de l'évolution de la maladie. En cas de peste porcine
— aigue, le taux de mortalité avoisine les 100% probablement suite aux altérations de la circulation
— sanguine (48).

6.5. Clinique

La période d'incubation de la maladie varie de 5 à 15 jours, durant lesquels les animaux infectés commencent à éliminer le virus par leurs sécrétions et leurs déjections.

a. Forme suraiguë : sans symptômes et la mort peut survenir en moins de 48 heures pratiquement.

b. Forme aiguë : la phase initiale est caractérisée par une forte fièvre s'élevant jusqu'à 42°C. Les animaux deviennent apathiques, ne mangent plus et présentent une conjonctivite avec un larmolement purulent. Les jeunes animaux fébriles se regroupent en tas. La maladie entraîne également des troubles digestifs, des troubles respiratoires, des désordres hématologiques et des troubles nerveux, allant de l'incoordination motrice jusqu'à des paralysies des membres postérieurs.

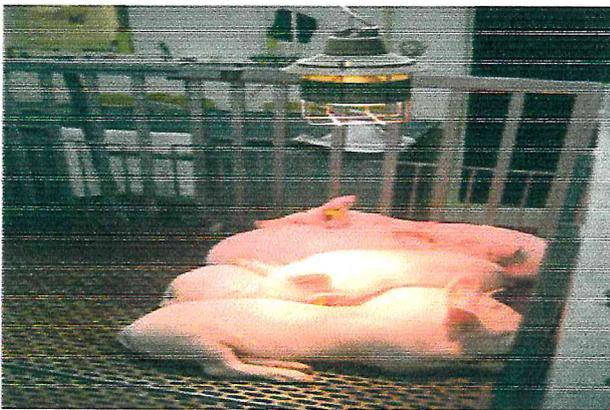


Figure N°21: Porcs infectés «en tas»



Figure N°22: Cyanose distale des oreilles

(OIE).

c. Forme chronique : est encore plus insidieuse, car les symptômes sont atténués et les animaux peuvent survivre plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Dans l'ensemble, les symptômes et les lésions sont atypiques et n'apparaissent pas tous en même temps sur un même animal. D'autres maladies ou des infections secondaires ou concomitantes à une véritable PPC compliquent le diagnostic clinique différentiel (27).

Lésions

La peste porcine classique est l'une des « maladies rouges » du porc. Cependant, le syndrome hémorragique reste pathognomonique de cette affection : pétéchies et hémorragies cutanées surtout aux extrémités des pattes, sur le groin et les oreilles, sur le ventre, sur le fourreau, sur les saillies osseuses, congestion des amygdales, pétéchies sur la glotte, sur les parois vésicale et stomacale, sur les reins (reins en « œuf de dinde »), hémorragies viscérales, ulcères en cratères de l'intestin (notamment de la valvule iléo-caecale), hypertrophie et hémorragie ganglionnaires, pétéchies de la rate, voire hématomes en périphérie, sans splénomégalie. Ces lésions ne sont que rarement présentes sur chaque animal malade : le tableau lésionnel complet est reconstitué à partir de l'autopsie de plusieurs sujets. Le tableau lésionnel peut se compliquer après des infections secondaires (46).

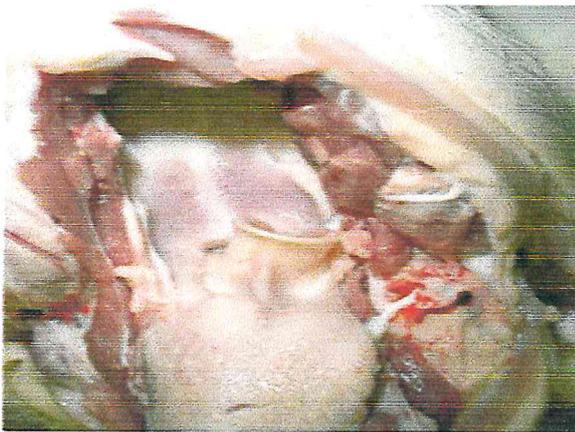


Figure N°23: Congestion des amygdales

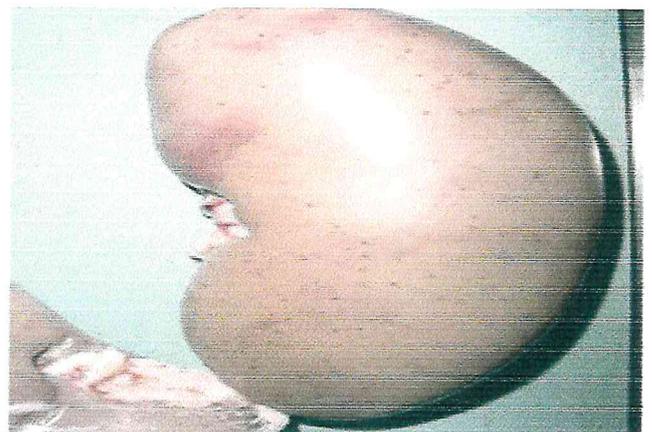


Figure N°24: Rein en «œuf de dinde»

(OIE).

6.6. Diagnostic

6.6.1. Diagnostic épidémiologique

Pour poser une suspicion de peste porcine classique on doit caractériser le comportement du troupeau, à toutes les tranches d'âge, sur le plan de la morbidité et de la mortalité et identifier la

porte d'entrée éventuelle de la maladie dans l'exploitation. En ce qui concerne le diagnostic clinique, il faut baser surtout sur le caractère hémorragique de la maladie.

6.6.2. Diagnostic différentiel

Il se fait avec des maladies à tableau clinique septicémique et hémorragique.

- **Peste porcine africaine (PPA)** : Les taux de mortalité et de morbidité de la PPA sont généralement plus élevés que ceux de la PPC, mais les signes cliniques et les lésions anatomopathologiques ne sont pas différenciables.

- **Rouget** : C'est aussi une des maladies hémorragiques porcines et touche les porcs de tous âges. La mortalité est moins élevée qu'avec la PPC et les animaux répondent très bien au traitement par antibiotiques. Les lésions anatomopathologiques et microscopiques diffèrent de celles de la PPC.

- **Salmonellose, pasteurellose, streptococcie et autres septicémies hémorragiques bactériennes** : Les signes cliniques sont communs. Les jeunes porcs sont les plus susceptibles et on a une amélioration bien nette suite à une antibiothérapie.

- **Leptospirose** : Les cas aigus sont généralement peu fréquents et il existe des antécédents de signes compatibles avec cette maladie.

- **Intoxication coumarinique** : Toujours après application de raticides ou d'autres pesticides similaires. Elle survient de forme suraiguë avec des hémorragies importantes (6).

6.6.3. Diagnostic expérimental

a. Méthodes immunologiques : l'immunofluorescence (IF) ; l'épreuve d'immunoperoxydase (IPD) ; l'ELISA.

b. Isolement du virus

c. Transcription inverse couplée à une amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR) (6).

6.7. Traitement

Il n'existe pas de traitement pour la PPC.

6.8. Prophylaxie

6.8.1. Prophylaxie médicale

Des vaccins à virus vivant modifié sont efficaces là où le virus est enzootique mais ne permet pas d'éradiquer l'infection. Dans les pays indemnes, où dans lesquels l'éradication est en cours, la vaccination est habituellement interdite (55).

6.8.2. Prophylaxie sanitaire

Dans un foyer infecté on doit mettre en place les mesures sanitaires suivantes :

- Limitation d'accès.
- Quarantaine rigoureuse (non déplacement des animaux et prohibition de sortie d'instruments de travail, des matériaux et d'aliments).
- Abattage des animaux malades et en contact (ou de tout le troupeau en cas d'éradication).
- Élimination sanitaire des cadavres (crémation, enterrement ou d'autres méthodes efficaces).
- Désinfection des véhicules qui entrent dans le foyer pour un travail d'assainissement.
- Nettoyage mécanique en profondeur et désinfection chimique périodique de toute l'installation durant la durée de l'épisode.
- Le repeuplement des installations doit être précédé d'un assainissement rigoureux et d'un vide sanitaire d'au moins 30 jours, et il est recommandable de débiter par un petit nombre de porcs qui peuvent jouer la fonction de sentinelles ou de traceurs permettant de prouver l'absence de virus résiduel.

Dans un foyer indemne on adoptera les mesures suivantes:

- Actualisation du recensement porcin et, le cas échéant, de la vaccination.
- Non-déplacement du bétail porcin.
- Renforcement de la vigilance épizootiologique, dont l'inspection clinique des animaux, et des mesures diagnostiques.
- Divulgateion des caractéristiques de la maladie parmi les producteurs afin qu'ils informent à temps de l'apparition de nouveaux cas et des mesures de biosécurité préventives qu'ils doivent adopter (5).

7. Peste du canard

7.1. Définition

Cette maladie prend plusieurs dénominations : peste du canard (duck plague) ; entérite virale du canard (EVC) ; herpesvirose des Anatidés(9). C'est une maladie contagieuse, inoculable, aigue due à un *Herpesvirus* qui affecte de nombreux oiseaux aquatiques de la famille des *Anatidae*, de l'ordre des *Anseriformes* (notamment les canards, les oies et les cygnes) de tout âge et surtout les jeunes ou les palmipèdes soumis à des stress violents (débecquage, tris, gavage), à des parasitoses diverses et les jeunes adultes entrant en activité sexuelle. Cette affection peut provoquer des pertes économiques importantes : le taux de mortalité pouvant atteindre 100% et le taux de ponte diminuant de 20 à 100%. L'EVC est présente dans de nombreux pays (Chine, France, Belgique, Inde, Thaïlande, Royaume-Uni, Canada, Hongrie, Danemark, Autriche, Vietnam) (33).

7.2. Agent pathogène

L'agent étiologique est l'*Anatid Herpesvirus* ou *AnHV-1*, un *Herpesvirus* de la famille des *Herpesviridae* de l'ordre des *Herpesvirales*. Il est proche des genres *Mardivirus*, *Simplexvirus* et *Varicellovirus* mais non classé dans la sous famille des *Herpesvirinae*. (Liu *et al*, 2007). Son génome est constitué d'un double brin d'ADN linéaire, d'environ 180 kpb. Il existe des souches de virulence variable, mais toutes appartiennent au même sérotype (41).

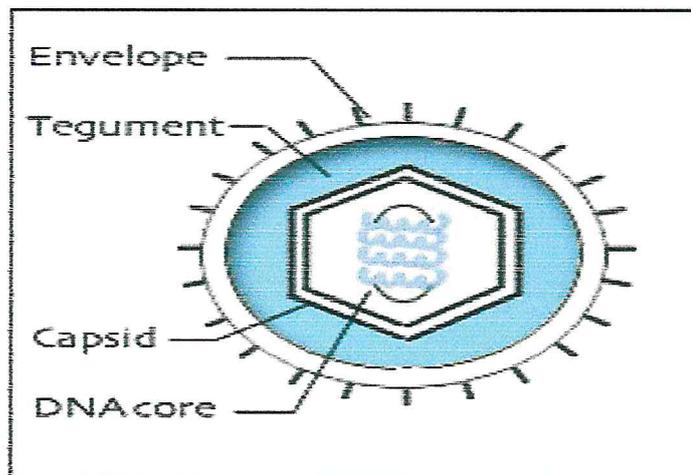


Figure N°25: *Herpesvirus* (stdgen.northwestern.edu).

7.3. Épidémiologie

7.3.1. Répartition géographique

La peste du canard semblait être observée pour la première fois aux Pays-Bas en 1923 suite à une mortalité de 90 à 100% au sein d'un groupe de canards. Cette pathologie a ensuite été observée dans d'autres pays européens dont la Belgique en 1964. Sa présence est confirmée en Inde en 1963 et en Chine en 1964. Par la suite, elle a été introduite sur le continent américain par importation d'oiseaux infectés de manière latente provenant d'Europe ou d'Asie.

En Europe, il semble que les épidémies de peste du canard prennent un aspect saisonnier. Cette observation concorde avec l'hypothèse qui lie les épizooties de peste du canard chez les palmipèdes indigènes à l'arrivée massive de palmipèdes sauvages durant les périodes de reproduction. L'augmentation du nombre de cas observés à ce moment pourrait s'expliquer soit par l'excrétion du virus par des oiseaux sauvages porteurs du virus ou par une réactivation du virus chez les oiseaux indigènes infectés de manière latente (45).

7.3.2. Espèces affectées

Seuls les *Anatidae*, ordre des *Anseriformes* sont sensibles : canards, cygnes et oies, ces derniers semblent les moins sensibles à la maladie (Référence, année). Ainsi que le canard de Barbarie est très sensible à la maladie, à l'opposé des canards sauvages genre (*Anas*) qui semblent moins sujets à l'expression clinique et ont le profil de réservoir viral (41).

7.3.3. Transmission

L'*Herpesvirus* est transmis horizontalement par contact direct entre les oiseaux (surtout ceux qui ont accès à l'extérieur et qui peuvent être en relation avec les oiseaux migrateurs), ou par l'intermédiaire de l'environnement contaminé principalement l'eau (eau de boisson, les pièces d'eau : les mares et les étangs extérieurs) souillée par les fientes et le jetage d'animaux malades (49).

7.4. Pathogénie

Chez un hôte sensible, le virus se réplique dans la muqueuse du tractus digestif ; puis on le retrouve dans la bourse de Fabricius, le thymus, et enfin la rate et le foie. Les principaux sites de réplication sont les cellules épithéliales et les macrophages. Des particules virales s'observent dans le cytoplasme, dans des vacuoles cytoplasmiques et dans le noyau.

Le virus est capable de devenir latent et indétectable dans l'organisme et suite à un stress, le virus se réactive et l'infection peut se propager. Les souches moins virulentes sont responsables d'un effet immunosuppresseur. Les animaux qui réchappent à la maladie ne peuvent plus être réinfectés par le virus herpès (41).

7.5. Clinique

La durée d'incubation est de 3 à 7 jours. Elle varie en fonction de l'âge des oiseaux, de la voie de contamination et de la virulence du virus.

a. Forme aiguë : Cette forme affecte principalement les jeunes oiseaux et elle évolue rapidement (en 2 à 3 jours) vers la mort, la guérison ou la chronicité. Par contre, elle se caractérise par une mortalité importante et qui s'étale sur plusieurs semaines dans le troupeau par passage d'un oiseau à l'autre. Les 1^{ers} symptômes sont une soif intense, anorexie avec diarrhée verdâtre aqueuse et profuse, une photophobie marquée accompagnée d'un larmoiement abondant. Les oiseaux boitent, sont indolents et prostrés. La plupart des canards sont couchés, les ailes écartées et la tête appuyée sur le sol par le bec, animé de mouvements lents et désordonnés (54).



Figure N°26 : Fientes verdâtres caractéristique (AVI-campus).

Vu le tropisme vasculaire et lymphoïde du virus les lésions observées sont :

- Hémorragies, pétéchies, nécrose de la muqueuse intestinale ; on rencontre fréquemment des hémorragies en anneaux correspondant aux anneaux lymphoïdes de l'intestin grêle.
- Pétéchies ou suffusions rencontrées sur le foie, le thymus, le mésentère, le péritoine, le péricarde et autres séreuses.
- Des ulcères hémorragiques, en « coup d'ongle » recouverts d'un enduit nécrotique retrouvés sur l'œsophage, ne sont pas permanents mais sont caractéristiques de la maladie.

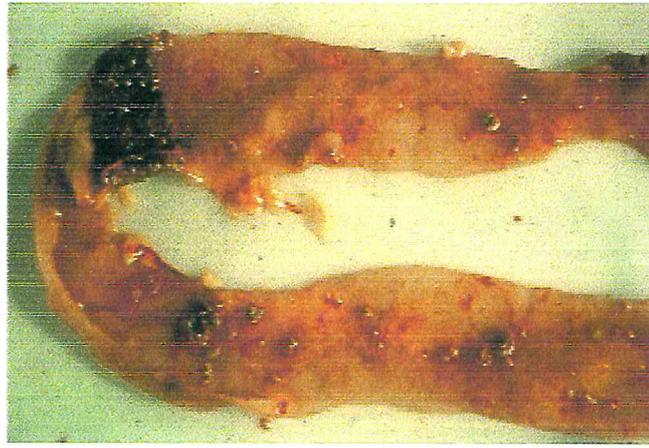


Figure N°27 : Anneaux hémorragiques caractéristiques dans les zones lymphoïdes de l'intestin (AVI-campus).

b. Formes chroniques et sub-cliniques : Cette forme est rencontrée surtout chez les canards reproducteurs. Au sein du troupeau, on remarque une chute importante de la ponte, apparition de multitude d'affections d'étiologie apparemment différente avec un taux de mortalité très faible, ces manifestations sont dues à l'effet immuno-suppresseur du virus *Herpes*. On peut assainir un troupeau puisqu'il ya beaucoup d'excréteurs apparemment sains et indétectables, (heureusement que la transmission est horizontale) (54).

Juste à l'ouverture du cadavre on trouve une rate de volume énorme (taille d'une mandarine), pour les autres organes on a le tableau lésionnel de la forme aigue plus atténué. On retrouve en plus toutes les lésions possibles de surinfection bactérienne (54).

7.6. Diagnostic

7.6.1. Diagnostic épidémiologique

Une forte mortalité subite qui coïncide avec la présence de palmipèdes migrateurs pendant la période printanière.

7.6.2. Diagnostic différentiel

Avec l'hépatite virale du caneton, pasteurellose, entérite nécrotique, infections à *E. coli*, rouget, coccidiose, intoxications.

7.6.3. Diagnostic nécropsique

Lésions vasculaires, hémorragiques et pétéchiales sur la muqueuse intestinale, le foie, le thymus et les différentes séreuses. Les ulcérations caractéristiques sur l'œsophage (rares). Dans des cas

avancés de la maladie ces mêmes sites peuvent être recouverts de plaques nécrotiques jaunes ou blanches, avec parfois des pseudo-membranes dans le cloaque et l'œsophage (10).

7.6.4. Diagnostic complémentaire

Seuls les examens virologiques complémentaires permettent le diagnostic étiologique.

***Prélèvement**

Le foie, la rate ou le rein, après homogénéisation dans un tampon contenant des antibiotiques puis clarification par centrifugation à faible vitesse.

***Isolement du virus**

L'isolement est réalisé après inoculation des homogénats à des cellules en culture, des canetons ou des membranes chorio-allantoïdiennes des œufs embryonnés de canard.

***Identification**

L'identification du virus peut se réaliser par méthodes immunologiques ou moléculaires.

***Méthodes immunologiques :**

- Test de formation de plages de lyse sur cellules d'embryon de canard.
- Épreuve d'immunofluorescence directe ou indirecte sur cellules en culture.
- Détection du virus sur coupes paraffinées de foie et de rate par coloration des antigènes par une méthode d'immuno-peroxydase.
- Méthode moléculaire : réaction d'amplification en chaîne par la polymérase (PCR) (13).

7.7. Traitement

Il n'existe pas de traitement médical pour la peste du canard. Des traitements peuvent être administrés contre les infections opportunistes.

7.8. Prophylaxie

7.8.1. Prophylaxie sanitaire

Dans les régions indemnes on doit éviter l'introduction du virus en évitant tout contact avec l'avifaune sauvage. Dans les régions contaminées il est recommandé de sacrifier tous les animaux de l'élevage et de prendre des mesures rigoureuses de nettoyage et désinfection.

7.8.2. Prophylaxie médicale

Il s'agit d'un vaccin vivant atténué qui est utilisé à titre préventif mais aussi pendant un épisode de peste, l'immunité conférée est limitée (9).

Conclusion

En dehors de la peste humaine due à une bactérie, il existe plusieurs autres maladies, toutes d'origine virale elles, qui ont également reçu le nom de « peste » et qui atteignent diverses espèces animales sans toutefois toucher l'Homme, C'est ainsi que l'on connaît la peste équine, la peste bovine, les pestes porcines, la peste aviaire, la peste des petits ruminants, la peste du canard etc.

À l'exception de la peste bovine qui est éradiquée de façon définitive, les autres maladies y compris la peste humaine, existent toujours et les autorités sanitaires des différents pays continuent à appliquer des programmes d'épidémiosurveillance et de contrôle dans le but d'éviter d'éventuelles épidémies de peste aussi ravageuses qu'on puisse les imaginer engendrant des pertes énormes tant en santé humaine ou animale et associés à des pertes économiques graves en matières de production.

Liste des références :

1. Anonyme, Agence canadienne d'inspection des aliments 24-02-2012.<http://www.phac-aspc.gc.ca/id-mi/index-fra.php>.
2. Anonyme, Agence de la santé publique du Canada, 2012.<http://www.phac-aspc.gc.ca/id-mi/index-fra.php>.
3. Anonyme, Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé-www.afssaps.sante.fr,2012
4. Anonyme, Agriculture et Agroalimentaire Canada-www.agr.gc.ca/misb/aisd/poultry/tr03al_f.htm, le 22 juin 2004
5. Anonyme, Apprendre à reconnaître la peste porcine classique- Manuel illustré sur la peste porcine classique- FAO, 2004,p25, 38
6. Anonyme, Centre national de la recherche scientifique 2011
[.http://www.cnrs.com](http://www.cnrs.com)
7. Anonyme, Direction de la santé/Bureau des maladies infectieuses et de la politique vaccinale le 5 mai 2003, p5
8. Anonyme, Direction générale de la Santé - Point presse « Dossiers d'actualité en sécurité sanitaire » ,26 mai 2003
9. Anonyme, Entérite virale du canard, OIE, 2011.<http://www.oie.int>
10. Anonyme, fr.wikivet.net-Entérite virale du canard-2013
11. Anonyme, Grippe aviaire, évaluation du risque de pandémie, OMS, Janvier2005.<http://www.who.int/wer>
12. Anonyme, Grippe aviaire, OVF, Mai2009.<http://www.ovf.com>
13. Anonyme, *Herpèsvirus* des anatidés, Peste du canard, FAO, 2012.<http://www.fao.org>
14. Anonyme, Influenza aviaire: Maladies respiratoires infectieuses In : Les principales maladies des volailles, Intervet international, 1995 B.V. p20-21).
15. Anonyme, Institut Pasteur -www.pasteur.fr/infecti/conf/peste2012
16. Anonyme, La peste bovine, foire aux questions,2011.<http://www.fao.org>
17. Anonyme, Les zoonoses infectieuses-Écoles nationales vétérinaires Françaises, Septembre 1983
18. Anonyme, Maladies transmissibles -Office fédéral de la santé publique(OFSP), juin2008
19. Anonyme, OMS ,2013.<http://www.who.int/wer>

20. Anonyme, OVF ,2012.<http://www.ovf.com>
21. Anonyme, OVF , Mars 2011.<http://www.ovf.com>
22. Anonyme, OVF, Septembre 2005.<http://www.ovf.com>
23. Anonyme, Peste bovine- Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire (agriculture.gouv.fr), 2011
24. Anonyme, Peste des petits ruminants, peste porcine classique Manuel terrestre de l'OIE2008-p1133
25. Anonyme, Peste équine africaine, OVF, juin2011.<http://www.ovf.com>
26. Anonyme, Peste équine, Chapitre 2.1.11., Manuel terrestre de l'OIE, 2005
27. Anonyme, Peste porcine classique - Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire, 2012 (agriculture.gouv.fr).
28. Anonyme, Rinder peste, Manuel terrestre de l'OIE, Octobre2009
29. Anonyme, Santé animal de l'OIE-www.oie.int2012
30. Anonyme, Surveillance de la grippe aviaire hautement pathogène chez les oiseaux sauvages-FAO, 2009,www.fao.org.
31. Anonyme,www.vet.uga.edu/vpp/gray_book/Handheld/pdp.htm (1of9)3/5/2004.
32. BENET.J.J, Cours des maladies contagieuses. , 2012. : www.vet-alfort.fr
33. BULL. Acad. Vét. France — 2011 - Tome 164 - N°4 (www.academie-veterinaire-defrance.org/p348-349)
34. CNEVA, Peste équine, Maladies des Chevaux, 1994p36
35. DIALLO. A, Peste bovine- Principales Maladies infectieuses et parasitaires du bétail, LAVOISIER, 2003, p285-301
36. DIALLO. A, Peste des petits ruminants - Principales Maladies infectieuses et parasitaires du bétail, LAVOISIER, 2003, p308-319
37. GANIERE.J.P (ENVN), Influenza aviaire- Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire des oiseaux, 31Juillet2005, p15.
38. GENTILINI.M et DUFFLO.B, La peste- Maladies bactériennes-Médecine tropicale AUPELF, 2000
39. GONCALVES DA CRUZI.I, Contribution à l'étude du portage zoonotique chez des rats de terrain-Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 2007-p59
40. GOPILO.A, Epidemiology of peste des petits ruminants virus in Ethiopia and molecular studies on virulence, Ecole doctorale: S.E.V.A.B, 3Nov2005p10

41. GUERIN.J.L, BOISSIEU.C, L'herpesvirose du canard, AVIcampus, Ecole nationale vétérinaire de Toulouse 30.06.2008).
42. KINDJI.S.L ,La peste des petits ruminants (PPR) et son incidence socio-économique au Nord-Est du Bénin (Département du Borgou et de l'Alibori) Université Cheikh Antadiop de Dakar,2006p
43. Laverdière. , L'influenza : prévention et traitement-Les pages bleues-Québec Pharmacie vol. 52, N°8, septembre 2005, p523
44. Les spécialistes de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et de l'Association des Professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale (APPIT),2001
45. MARLIER D., JAUMIN F., DELLEUR V., STURBOIS M., VINDEVOGEL H. La peste du canard : une menace constante pour les anatidés domestiques et sauvages Service de Médecine Aviaire et Cunicole Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège, 2001, 145, 287-291
46. MESPLEDE.A-M.F le potier. , Peste porcine classique in AFSSA2012.
47. MOLLARET H.H. , ALONSO J.M., BERCOVIER H., « Aspects biologiques. Diagnostiques et écologiques des Yersiniose », *Méd.Mal.Infec.*, 1982, 12,664-667.In Chapitre XVI –*Yersinia* –Bactériologie clinique-Edition MARKETING, 1992p196
48. PASTORET.P.P, Peste porcine classique-Principales Maladies infectieuses et parasitaires du bétail, LAVOISIER, 2003, p565-573.
49. Peste du canard : Entérite à virus du canard In : Les principales maladies des volailles, Intervet international, 1995 B.V. p65).
50. SANZ ALVAREZ, Diallo. A, De La Rocque.S, Pinto.S, Thevenet.S, Lubroth.J, Peste des petits ruminants (PPR) au Maroc Contributeurs: EMPRE -Aout2008
51. STYDOM.S.Rinderpeste of small ruminants (peste des petits ruminants)-a disease risk to small stock that is creeping closer-Department of Agriculture, Forestry and Fisheries, 2012.
52. VICTOR L.Yu-zoonose. , Physiopathologie des infections, 1997, p848
53. VILATTE.D, La grippe aviaire : Les orthomyxoviroses-les maladies virales, In : Maladies des volailles, Edition France agricole, 2001, p166-167
54. VILATTE.D, Les herpès viroses aviaires : L'entérite à virus ou peste du canard, In : maladies des volailles, Edition France agricole, 2001, p176-177

55. Wikipedia, 2013

56. ZIENTARA.S, Peste équine, Principales Maladies infectieuses et parasitaires du bétail, LAVOISIER2003, p687-700