



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

Institut des Sciences
Vétérinaires -Blida 1-



Université Saad
Dahleb -Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LA CLAVELEE CHEZ LES OVINS

Présenté par :
Mouissi Mostafa

Devant le jury :

Président(e) : DECHICHA AMINA SAMIA .	MCA	ISV BLIDA1
Examineur : METRREF AHMEDKHAIREDDINE.	MCB	ISV BLIDA1
Promoteur : DAHMANI HICHEM .	MCA	ISV BLIDA1

Année : 2020-2021

Remerciements

Mon premier remerciement revient à ALLAH le tout puissant, le miséricordieux qui m'a aidé et qui m' a permis de réaliser ce modeste travail.

A Monsieur DAHMANI HICHEM qui a accepté d'encadrer mon travail, pour son aide précieuse et son soutien dans la réduction de ce simple travail. Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude de mon admiration.

Madame la présidente DECHICHA AMINA SAMIA qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury. Hommages respectueux.

A Monsieur METREF AHMED KHAIREDDINE qui a aimablement accepté de participer au jury.

Sincères remerciements.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

Je ne pourrais jamais assez exprimer mon

Eternel amour, respect et gratitude. Pour votre amour

Vos sacrifices, patience et tendresse, je vous dédie ce

Modeste travail qui n'est que le fruit de votre aide,

Conseils et encouragement:

A mes chers parents

A mes chers frères et ma femme et ma petite fille

A toute ma famille

Mostafa

RESUME

La clavelée (variole ovine) est une maladie dermatologique des moutons hautement contagieuse. Elle est causée par un poxvirus (ou dermatite pustuleuse contagieuse du mouton).

La clavelée est la plus grave de toutes les varioles animales . Elle peut provoquer une très forte mortalité chez les agneaux.

Notre projet se base sur une étude bibliographique de la clavelée , son épidémiologie et les différents moyens de préventions, il se compose de trois chapitres qui nous permettent d'étaler notre étude allans de la description jusqu'au conclusion .

Notre étude a montré que la clavelée fait : une morbidité élevée chez l'adulte, mais la mortalité peuvent approcher les 100 % chez les agneaux, en outre la voie de transmission principale, c'est lors d'un contact étroit, mais elle se produis également dans des environnements contaminés. Concernant le traitement, aucun traitement spécifique contre l'infection à la clavelée. Enfin la seule solution pour éradiquer la maladie : c'est la vaccination annuelle pendant des années successives.

Mots clés : clavelée , vaccins , variole , ovine .poxvirus

الملخص

الجدري (جدري الاغنام) هو مرض جلدي

يحدث بسبب فيروس الجدري (أو التهاب الجلد البثاني المعدي للأغنام).

الجدري هو الأكثر خطورة من بين كل الجدري الحيواني. يمكن أن يسبب وفيات عالية جداً في الحملان.

يستند مشروعنا إلى دراسة بليوغرافية لفيروس الجدري وطرق انتشاره والوسائل المختلفة للوقاية منه ، وهي تتكون من ثلاثة فصول تسمح لنا بنشر دراستنا من الوصف إلى الحوصلة.

أظهرت دراستنا أن الجدري يتسبب في : ارتفاع معدلات الاعتلال لدى البالغين، ولكن يمكن أن تقترب الوفيات من 100% في الحملان، إلى جانب الطريق الرئيسي للانتقال، يكون ذلك أثناء الاتصال الوثيق، ولكنها تحدث أيضاً في البيئات الملوثة. فيما يتعلق بالعلاج، لا يوجد علاج محدد لعدوى الجدري .

أخيراً، الحل الوحيد للقضاء على المرض هو التطعيم السنوي لسنوات متتالية.

الكلمات الرئيسية : جدري، لقاحات، الاغنام , بثور, Poxvirus .

ABSTRACT

Clavelea (ovine smallpox) is a dermatological disease It is caused by a poxvirus (or contagious pustular dermatitis of the sheep).

Clavele is the most serious of all animal pox. It can cause very high mortality in lambs.

Our project is based on a bibliographic study of the keypad, its epidemiology and the various means of prevention, it consists of three chapters that allow us to spread our study from the description to the result .

Our study showed that clavele does: high morbidity in adults, but mortality can approach 100% in lambs, besides the main route of transmission, it is during close contact, but they also occur in contaminated environments. Regarding treatment, no specific treatment for clavele infection. Finally, the only solution to eradicate the disease is the annual vaccination for successive years.

Keywords: clavelee , vaccines , smallpox , ovine . poxvirus.

Sommaire :

Resumé

الملخص

Abstract

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abreviation

Introduction	01
Chapitre I : Caractéristiques biologique du virus de la clavelée	02
01 . Historique	03
02 . Classification.....	04
03 . Localisation du virus.....	06
04 . Propriétés physico-chimiques du virus	06
Chapitre II : Epidémiologie.....	08
01 . Répartition géographique.....	09
02 . Epidémiologie	10
A . Sources de contamination	10
03 . Critères de sensibilité de l'hôte et les facteurs de risques	11
A . Critères de sensibilité	11
B . les facteurs de risques	11
04 . L'espèce.	12
05 . Voies et mode de transmission	12
A . Direct.....	12
B .Indirect.....	12
06 . Prévalence de la clavelée en algérie.....	13

Chapiter III :physiopathologie de la calavelée.....	14
01 . Pouvoir pathogène du virus	15
02 . Réponse immunitaire à l'infection.....	16
03 . Signes cliniques	17
A . Signes cliniques précoces.....	17
B . Phase aiguë	17
C . Si l'animal survit à la phase aiguë.....	19
04 . Diagnostic.....	19
05 . Diagnostic différentiel	20
06 . Diagnostic de laboratoire	22
07 . Traitement	22
08 . Prophylaxie sanitaire et vaccination	23
A . Prophylaxie sanitaire.....	23
B . Prophylaxie médicale.....	23
Conclusion	24

Liste des tableaux :

Tableau1 : Classification de la sous-famille des Chordopoxvirinae, modifié de (Murphy et al., 1999; Bertagnoli, 2003).	06
Tableau 2 : Diagnostic différentiel des Capripoxvirus.....	22

Liste des figures :

- Figure 01** : Vue schématique d'un poxvirus. (Swiss Institute of Bioinformatics, <https://viralzone.expasy.org>).....08
- Figure 02** - Répartition géographique de la clavelée du mouton et de la variole caprine. Adapté de Fassi-Fehri & Lefèvre, 2003.10
- Figure 03** : Lésions papulo-vésiculeuses chez un ovine atteint de variole ovine..... 19

LISTE DES ABREVIATIONS

SPPV : sheep poxvirus

GTPV : goat poxvirus

WR:Wrapped Virion

MV : Virions matures intracellulaires

OIE : Office international des épizooties

MEC : Membrane extra cellulaire

LSD: Lympy skin disease

LZD : leucine zipepr domain

GAGs : Glycoaminoglycanes

EV : Virions enveloppés

CMV : Cytomegalovirus

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARNm : ARN messenger

ASA :Accessible surface area

BEVS: Baculovirus Expression Vector System

Introduction

Introduction :

La clavelée, ou variole ovine (*variolaovina* in Latin, sheeppox en anglais et Pockenseuche en allemand), est une maladie dermatologique des moutons hautement contagieuse.

La variole des moutons, la variole des chèvres et la maladie de la peau grumeleuse sont économiquement maladies infectieuses importantes chez les ovins et les caprins et les bovins, respectivement. Ils appartiennent au genre Capripoxvirus (CaPV) dans la sous-famille des Chordopoxvirinae et Famille des Poxviridae (King et al., 2012). Le Virus de la variole ovine (SPPV) et le virus de la variole du chèvre (GTPV) sont intimement liés au virus de la dermatose grumeleuse (LSDV) des bovins et principalement les moutons et les chèvres, respectivement. Toutefois, certains isolats de virus peuvent causer des deux espèces; par conséquent, ces souches ont généralement transitoire spécificité de l'hôte (Babiuk et al., 2008; Tuppurainen et al. 2014).

la clavelée est une maladie virale infectieuse, hautement contagieuse, virulente, inoculable et spécifique du mouton. Elle est due à un virus de la famille des Poxviridae.

La clavelée est la plus grave de toutes les varioles animales. Elle peut provoquer une très forte mortalité chez les agneaux. Sa période d'incubation est d'une ou deux semaines (Babiuk et al..2008)

Chapitre I :
CARACTERESTIQUES
BIOLOGIQUES DU
VIRUS DE LA
CLAVELEE

1- Historique :

La variole ovine, signalée depuis le premier siècle après J.C. et la variole caprine, décrite pour la première fois par Hansen, en Norvège en 1879, partagent la même aire d'extension.

Durant ces 50 dernières années, leur propagation était limitée au continent Africain, de l'Afrique du Nord jusqu'à l'Equateur (l'Afrique du Sud et Madagascar étant exclus) au proche-Orient, et au continent Asiatique (Turquie, Russie, Inde, Chine, Bangladesh, Afghanistan, Pakistan, Népal, Kazakhstan, Kyrgystan, Vietnam et Mongolie) (Babiuk *et al.*, 2008).

Plus récemment, des épizooties occasionnelles ont eu lieu en Europe dans les pays proches du proche-Orient . En effet, entre 2013 et 2015, plusieurs épizooties ont eu lieu en Bulgarie, en Turquie et en Grèce (Tuppurainen *et al.*, 2015) .

2 - Classification :

Les poxvirus sont classés en deux sous-familles, les Chordopoxvirinae qui infectent les vertébrés et les Entomopoxvirinae qui infectent les invertébrés (Murphy et al., 1999). Les Chordopoxvirinae sont eux-mêmes subdivisés en dix genres sur la base , entre autres, de réactions de protections et de séro-neutralisations croisées (Kitching et al. , 1985; Diallo, 2007), ainsi que sur la base d'une morphologie et de propriétés biologiques identiques **(Tableau1)**.

Le genre Capripoxvirus appartenant à cette sous famille des Chordopoxvirinae, comporte trois membres ayant pour hôtes réceptifs les ruminants.: le virus de la variole ovine touchant les ovins (sheep poxvirus, SPPV). le virus de la variole caprine touchant les caprins (goat poxvirus, GTPV) et le virus de la dermatose nodulaire contagieuse bovine touchant les bovins (lumpyskin disease virus, LSDV) (Damon, 2007).

Tableau 1 : Classification de la sous-famille des Chordopoxvirinae, modifié de (Murphy et al., 1999; Bertagnoli, 2003).

Genre	Virus	Réservoirs
<i>Orthopoxvirus</i>	Virus de la variole humaine (smallpox)	Humains
	Virus de la vaccine	Réservoir très large
	Virus de la variole bovine (cowpox)	Bovins, Félines, Humains, Rongeurs
	Virus Ectromélie	Rongeurs
<i>Parapoxvirus</i>	Virus de l'ecthyma contagieux (Orf)	Ovins, Caprins
	Virus de la paravaccine (pseudocowpox)	Bovins, Humains
	Virus de la stomatite papuleuse bovine	Bovins
<i>Avipoxvirus</i>	Virus de la variole aviaire (canarypox, fowlpox)	Oiseaux
<i>Capripoxvirus</i>	Virus de la variole ovine (Sheeppox)	Ovins
	Virus de la variole caprine (goatpox)	Caprins
	Virus de la dermatose nodulaire contagieuse (LSDV)	Bovins
<i>Leporipoxvirus</i>	Virus de la myxomatose du lapin	Lapins
<i>Suipoxvirus</i>	Virus de la variole porcine	Porcins
<i>Molluscipoxvirus</i>	Virus Molluscum contagiosum	Humains
<i>Yatapoxvirus</i>	Virus de la tumeur Yaba du singe	Singes, Parfois humains
<i>Cervidpoxvirus</i>	Mule deerpoxvirus	Cerf
<i>Crocodylidpoxvirus</i>	Nile crocodilepoxvirus	Crocodile

3- Localisation du virus :

Le type d'interaction entre les poxvirus et leurs hôtes peut être défini par trois niveaux :

un premier niveau cellulaire, qui se réfère au type de réplication touchant les différentes espèces (permissive, semi permissive ou abortive),

le second niveau est lié au tropisme tissulaire où on peut observer une réplication virale importante au sein d'un organe ou tissu spécifique

et finalement un troisième niveau de tropisme d'hôte qui se manifeste par la pathogénie et les symptômes chez les organismes infectés. Chacun de ces trois niveaux d'interactions détermine si le virus va avoir un tropisme pour une espèce donnée (McFadden, 2005).

4- Propriétés physico-chimiques du virus :

Les particules virales de Poxviridae (virions) sont généralement enveloppées (virion externe enveloppé), bien que la forme de virion mature intracellulaire du virus, qui contient une enveloppe différente, soit également infectieuse.

Leur forme varie selon les espèces, mais elles ont généralement la forme d'une brique ou d'une forme ovale semblable à une brique arrondie, car elles sont enveloppées par le réticulum endoplasmique.

Le virion est exceptionnellement grand, sa taille est d'environ 200 nm de diamètre et 300 nm de longueur et porte son génome dans un seul segment linéaire, double brin d'ADN. (Comité international sur la taxonomie des virus 15 juin 2004).

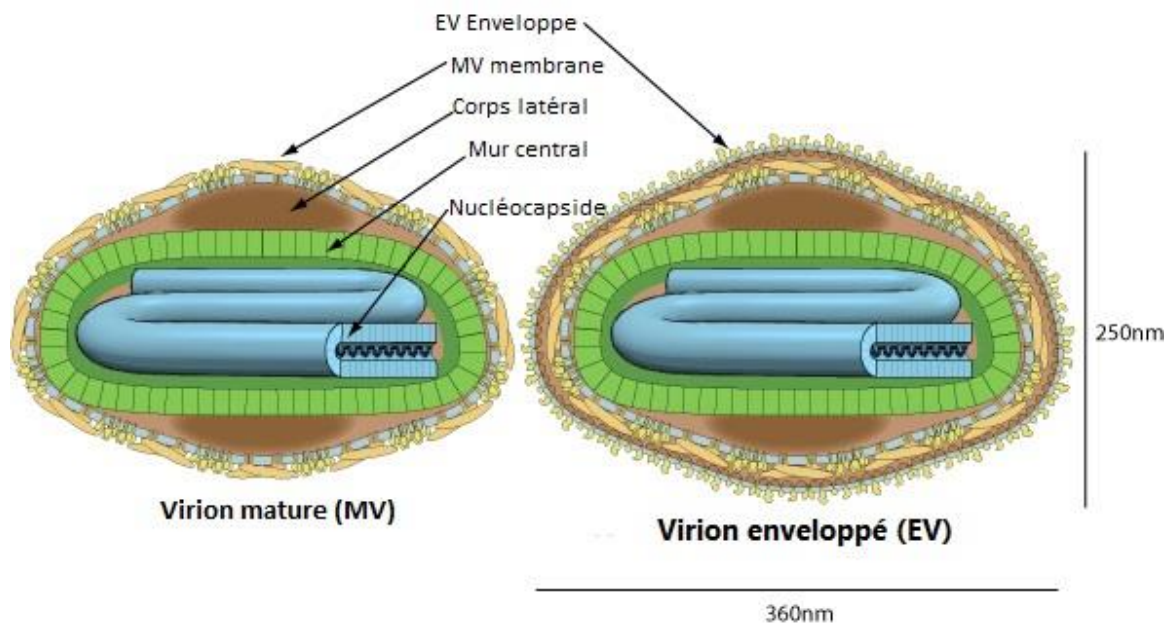


figure1: Vue schématique d'un poxvirus. ([Swiss Institute of Bioinformatics, https://viralzone.expasy.org](https://viralzone.expasy.org))

Les poxvirus ont des génomes linéaires d'ADN à double brin qui varient de 130 à 230 kbp. Comme le montre la figure 1, les deux brins d'ADN sont reliés à leur extrémité et forment une chaîne polynucléotidique continue (Geshelin et Berns 1974)

CHAPITRE 2

EPIDEMIOLOGIE

1 - Répartition géographique

La clavelée du mouton ou variole ovine (sheeppox) est signalée depuis le premier siècle après Jésus Christ. Depuis, de nombreuses épizooties, ont été rapportées en Europe et dans le bassin méditerranéen.

La première description de la variole caprine (goatpox) a été faite en 1879, en Norvège, par Hansen.

Tout comme la clavelée du mouton, la variole caprine a été signalée depuis sur les pays du pourtour méditerranéen (Fassi-Fehri & Lefèvre, 2003).

Actuellement, on retrouve ces deux maladies en Afrique du Nord, Afrique subsaharienne, Asie et Moyen Orient (**figure 02**).

Dans les conditions naturelles, les virus de la clavelée et de la variole caprine sont pathogènes principalement pour l'espèce ovine et l'espèce caprine respectivement.

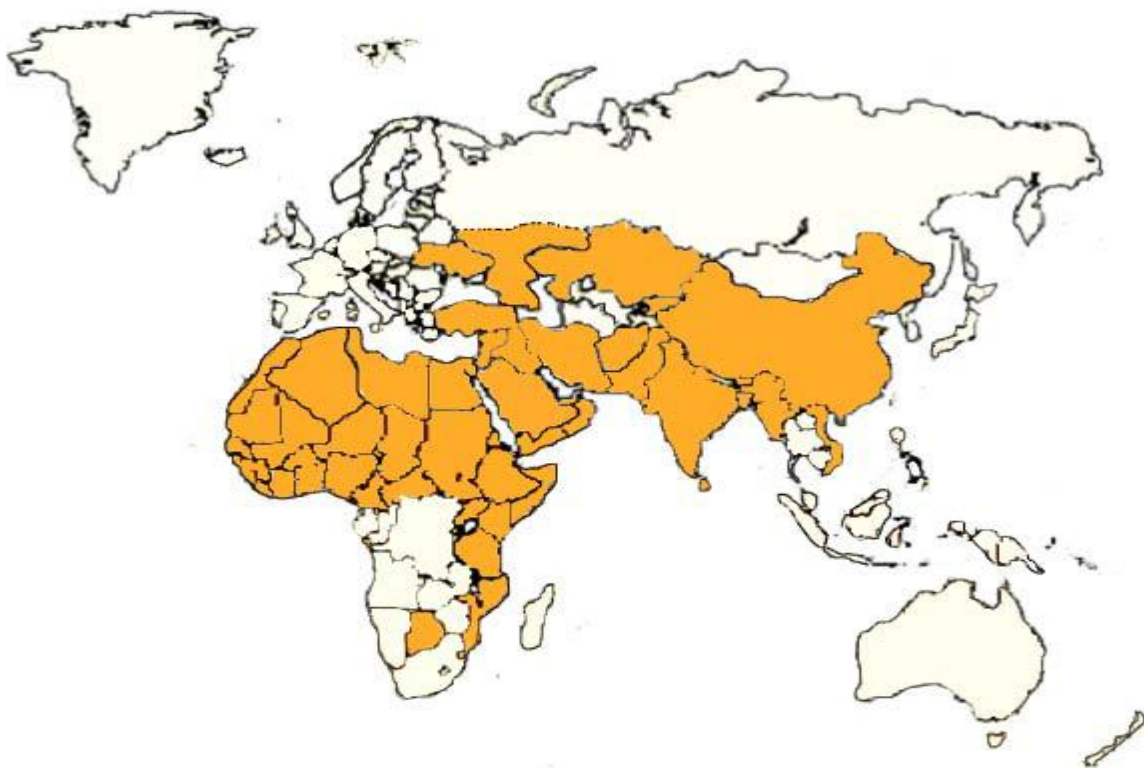


Figure 02 - Répartition géographique de la clavelée du mouton et de la variole caprine. Adapté de Fassi-Fehri & Lefèvre, 2003.

2 Epidémiologie :

- Taux de morbidité : Zones endémiques 70-90% .
- Taux de mortalité : Zones endémiques 5-10%, bien que pouvant approcher 100% chez les animaux importés .(Kahn C.M., Ed. (2005).

3 -Sources de contamination :

La SPPV et la GTPV semblent se transmettre principalement lors d'un contact étroit, mais elles se produisent également dans des environnements contaminés. Les aérosols sont considérés comme importants dans la transmission. Ces virus peuvent également pénétrer dans le corps par d'autres muqueuses ou par la peau abrasée.

Le SPPV et le GTPV sont excrétés dans la salive, les sécrétions nasales et conjonctivales. Ils sont également abondants dans les lésions cutanées et leurs croûtes, et des virus ont été détectés dans le lait, l'urine, les selles et le sperme. (Biswas et al. 2020).

Les animaux sont plus contagieux au cours de la première semaine suivant l'apparition des signes cliniques, mais certains moutons et chèvres infectés expérimentalement ont continué à excréter de plus petites quantités de virus dans les sécrétions nasales, conjonctivales et orales pendant 1 à 2 mois. Un article mentionne que les auteurs ont vu la transmission verticale chez les petits ruminants, mais il n'y a pas de détails. Les moutons et les chèvres ne deviennent pas des porteurs d'infection chronique (Kitching, 2008).

4 Critères de sensibilité de l'hôte et les facteurs de risques :

A Critères de sensibilité :

les *Capripoxvirus* sont considérés comme étant des virus ayant une spécificité d'hôte stricte (Babiuk *et al.*, 2009). Aucune des souches virales n'a été rapportée comme pouvant infecter les trois espèces (bovins, ovins et caprins) en même temps (Tuppurainen *et al.*, 2014), et seule la souche KSGP 0-240 est connue pour infecter les ovins et les caprins (Yan *et al.*, 2012).

Ceci est probablement attribué à une faible réplication virale chez les hôtes hétérologues et à une répartition géographique différente de ces virus (Kitching, 2008).

En effet, les souches africaines de variole ovine et caprine sont connues pour infecter une gamme d'hôtes plus large que les souches indiennes ou celles du Moyen Orient (Davies, 1976).

B les facteurs de risques :

Les moutons et les chèvres sont vulnérables au SPP et au GTP. Beaucoup des souches étudiées causent des maladies graves chez les ovins ou les chèvres, mais certains ont des effets pathogènes équivalents dans les deux espèces (FAO, 2017b).

En revanche, le LSDV affecte bovins et buffles d'eau asiatiques domestiques, mais il ne peut pas naturellement infecter les moutons et les chèvres. Cependant, certaines souches de LSDV peuvent se reproduire chez les moutons et les chèvres.

En outre, aucune confirmation épidémiologique n'existe concernant le rôle des ovins et des caprins comme réservoirs pour LSDV (Tuppurainen *et coll.*, 2018).

4 L'espèce :

Toutes les races de moutons et de chèvres domestiques et sauvages, bien que la plupart des souches causent des maladies cliniques plus graves chez une seule espèce

Les races indigènes dans les zones endémiques sont beaucoup moins sensibles que les races introduites d'origine européenne ou australienne – la morbidité et la mortalité peuvent approcher les 100 % (FAO, 2017)

5- Voies et mode de transmission :

A Direct :

Les virus de la variole ovine et caprine se transmettent classiquement par voie directe, essentiellement par voie respiratoire, par inhalation d'aérosols contaminés ou par contact direct avec des animaux infectés (lésions cutanées), ou indirectement par des objets contaminés ou de nourriture et laine contaminées (Bhanuprakash *et al.*, 2006).

Dans les régions endémiques, le fait de mettre les ovins dans des enclos proches les uns des autres la nuit, participe à maintenir l'infection (Bhanuprakash *et al.*, 2006). Les animaux peuvent être infectés expérimentalement par inoculation intradermique, nasale ou orale (Bowden *et al.*, 2008)

B Indirect :

La transmission indirecte par les arthropodes vecteurs n'a pas été confirmée jusqu'à maintenant ; néanmoins, si la charge virale est importante dans les lésions de la peau, une transmission mécanique par ces vecteurs ne pourrait être exclue (Tuppurainen *et al.*, 2015).

6 -Prévalence de la clavelée en algérie :

En Algérie, la vaccination contre le SPPV est menée à l'échelle nationale et chaque année utilisant un vaccin vivant atténué produit localement.

Selon la fabrication, chaque dose contient un titre minimum de $1 \times 10^{2.5}$ (TCID₅₀) de vaccin vivant atténué lyophilisé de la souche de référence RM/65.

Les campagnes de vaccination annuelles concernent les petits ruminants (pour le SPPV et vaccin contre la brucellose Rev-1) et les bovins (vaccin contre la fièvre aphteuse et la rage).

Il début mars-avril de chaque année; cette période est beaucoup plus acceptable pour les agriculteurs car elle ne coïncide ni avec l'agnelage ni avec la période de transhumance (Ministère algérien de l'Agriculture et du Développement rural (MADR), Données concernant SPPV en Algérie de 2007 à 2016, (2017)).

CHAPITRE 3

PHYSIOPATHOLOGIE

DE LA CLAVELEE

1 Pouvoir pathogène du virus :

Ils appartiennent au genre Capripoxvirus (CaPV) dans la sous-famille des Chordopoxvirinae et Famille des Poxviridae (King et al., 2012).

Virus de la variole ovine (SPPV) et le virus de la variole du chèvre (GTPV) sont intimement liés au virus de la dermatose grumeleuse (LSDV) des bovins et principalement les moutons et les chèvres, respectivement.

Toutefois, certains isolats de virus peuvent causer des deux espèces; par conséquent, ces souches ont généralement transitoire spécificité de l'hôte (Babiuk et al., 2008; Tuppurainen et al. 2014).

Le noyau central du virion contient le génome et de nombreuses protéines virales, tandis que la capsidie entoure le noyau et deux corps latéraux (Moss et al. 2006).

Le génome la taille du CaPV est relativement constante (~ 150 kbp). En outre, le génome est grand, en forme de brique, complexe, ADN double brin et virus enveloppés (Biswas et al. 2020).

Il contribue environ 150 gènes, ainsi que des gènes conservés engagés dans la virulence et les gammes d'hôtes, ainsi que la reproduction conservée et les gènes structuraux. La plupart des gènes région génomique de CaPV sont responsables de la réplication mécanismes, tandis que la région terminale contient des gènes qui influencent la pathogénèse et les fonctions de la gamme d'hôtes (Zeng et al. 2014).

Une fausse enveloppe lipidique entoure le génome de CaPV et peut être affecté par de nombreux désinfectants et acides (Hosamani et al., 2004).

La réplication du CaPV se produit dans le cytoplasme des cellules infectées plutôt que dans le noyau, une occurrence rare pour les virus à double brin Génomes de l'ADN (Schramm et Locker, 2005). Parce qu'il n'existe qu'un seul sérotype de CaPV, distinguant entre SPPV, GTPV et LSDV est difficile utilisant des techniques sérologiques (Babiuk et al., 2008; Bowden et al. 2008) et antigéniques (Babiuk et al. 2008).

Cependant, le séquençage génétique et phylogénétique étude du GPCR (récepteur couplé à la protéine G) et gènes de sous-unités RPO30 codant les gènes de 30 Kd ont été développés pour discriminer entre LSDV, GTPV et SPPV (Lamien et al., 2011). P32, GPCR et Les gènes RPO30 sont fortement conservés chez les capripoxvirus (Venkatesan et coll., 2012; Mahmoud et Khafagi 2016). Suite à l'analyse de SPPV ou GTPV, les pertes de 5 cadres de lecture ouverts (LRF) (Biswas et al. 2020) et délétion de 21 nucléotides dans le gène RPO30 du SPPV ont été signalés (Rouby 2018). En outre, le gène B22R partie a montré une délétion dans la souche SPPV Roumanie par rapport à GTPV et LSDV (Chibssa et al. 2019). Par conséquent, ces résultats ont révélé que GTPV est plus étroitement lié au LSDV par rapport au SPPV (Le Goff et al. 2009; Lamien et al. 2011).

2 Réponse immunitaire à l'infection :

La réponse immunitaire de l'hôte vis-à-vis d'une infection par les poxvirus est multifactorielle et dépend à la fois de la virulence de la souche virale (souche sauvage/atténuée), du statut immunitaire de l'hôte mais aussi de l'âge et de la race de l'animal (Heraud *et al.*, 2006).

L'immunité anti-Capripoxvirus est surtout à médiation cellulaire; néanmoins, l'immunité humorale joue aussi un rôle dans la protection des animaux infectés (Kitching *et al.*, 1987). Immédiatement après l'infection, des mécanismes non spécifiques (apoptose, complément, IFN, cytokines, cellules NK) servent de première ligne de défense, suite à quoi les réponses immunitaires adaptatives médiées par les cellules T prennent le relais.

3 Signes cliniques :

A Signes cliniques précoces

- élévation de la température rectale à plus de 40 °C .
- Des macules se développent en 2 à 5 jours petites zones circonscrites d'hyperémie , le plus évident sur la peau non pigmentée (Sumana et al. 2020).
- Des papules se développent à partir de macules – gonflements durs de 0,5 à 1 cm de diamètre qui peuvent couvrir le corps ou être limités à l'aîne, l'aisselle et le périnée . Les papules peuvent être recouvertes de vésicules remplies de liquide , mais c'est rare. Une forme aplatie et hémorragique de capripox a été observée chez certaines races de chèvres d'Europe, dans lesquelles toutes les papules semblent s'unir sur le corps ; cette forme est toujours fatale (Bhanuprakash *et al.*, 2006)

B -Phase aiguë :

Dans les 24 heures suivant l'apparition des papules généralisées

- les animaux atteints développent une rhinite, une conjonctivite et une hypertrophie de tous les ganglions lymphatiques superficiels, en particulier les ganglions lymphatiques pré-pulmonaires
- Des papules sur les paupières causent une blépharite de gravité variable
- Des papules sur les muqueuses des yeux et ulcère du nez , créant un écoulement mucopurulent Les muqueuses de la bouche, de l'anus, du prépuce ou du vagin deviennent nécrotiques
- La respiration peut devenir laborieuse et bruyante en raison de la pression exercée sur les voies respiratoires supérieures par les ganglions lymphatiques rétropharyngés enflés drainant les lésions pulmonaires en développement. (Murray et al., 1973)



Figure 03 : Lésions papulo-vésiculeuses chez un ovin atteint de variole ovine . (photo personnelle)

C- Si l'animal survit à la phase aiguë :

- les papules deviennent nécrotiques à la suite d'une thrombose vasculaire et d'une nécrose ischémique
- papules forment des croûtes dans les 5 à 10 prochains jours, qui persistent jusqu'à 6 semaines, laissant de petites cicatrices
- les lésions cutanées sont sensibles à la mouche.
- pneumonie secondaire est fréquente.
- l'anorexie est inhabituelle à moins que les lésions buccales nuisent physiquement à l'alimentation.
- l'avortement est rare. (Murray et al., 1973)

4 Diagnostic :

Cliniquement, il est difficile de distinguer SPP de GTP selon les symptômes, les lésions et les lésions post-mortem (Bowden et al. 2008). De plus, sur le terrain, de nombreuses manifestations cliniques et pathologiques sont reconnues en raison des variations dans la réponse de l'hôte, les espèces de virus et la virulence des souches virales (Sumana et al. 2020). Le temps d'incubation varie de 4 à 21 jours (Gitao et al. 2017); cependant, il est généralement de 21 jours (OIE 2010).

En général, les infections à CaPV ont des manifestations cliniques similaires (Rao et Bandyopadhyay, 2000).

Initialement, les lésions apparaissent sous forme de papules et d'autres progrès aux nodules, vésicules et pustules (lésions relevées); formation de gale sur la peau (Babiuk et al. 2008; Bhanuprakash et al. 2006). Animaux les plus touchés s'affaiblir et perdre l'appétit, avoir une forte fièvre (40-42 °C) et qu'il est difficile de respirer à cause présence de cloques dans les voies respiratoires et poumons (Bowden et al., 2008). Les lésions cutanées sont visibles sur le corps entier des animaux infectés, mais peut être facilement sur les zones sans poils. Lésions (bouche, nez et paupières), écoulement nasal et salivation extrême se produisent. Les muqueuses deviennent nécrosées et ulcéreuses. La présence de nodules dans l'intestin conduit à la diarrhée (Rao et Bandyopadhyay, 2000; Haller et coll. 2014).

5 Diagnostic différentiel :

SPP et GTP peuvent être confondus avec Ecthyma contagieux , dermatophilose, croûte ovine, urticaire, parasitaire pneumonie, et la gale. **(Tableau 2)** Cependant, dans les cas graves, signes cliniques sont très caractéristiques.

En outre, un infection simultanée avec orf et peste des petits ruminants peut causer les signes cliniques de SPP ou GTP avec lésions cutanées résultant de lésions pulmonaires et écoulement nasal par PPR (OIE, 2008).

Tableau 3 : Diagnostic différentiel des Capripoxvirus. (Murray et al., 1973).

Types de pathologies pouvant se confondre avec les infections à Capripoxvirus	Observations cliniques spécifiques
Ecthyma contagieux (Orf, Parapoxvirus)	Papules qui évoluent en vésicules puis en croûtes qui se dessèchent envahissant le pourtour de la bouche. Forme papillomateuse en « chou-fleur » possible mais rare
Bluetongue (BTV, Orbivirus)	Fièvre intense, congestion de la langue, salivation, boiterie et immobilité, enflure de la face, ulcères des gencives et des lèvres, avortement et stérilité
Peste des petits ruminants (PPRV, Morbillivirus)	Forte hyperthermie, congestion des muqueuses buccales et oculaires, larmoiement, jetage spumeux, avortement, complications digestives (diarrhée profuse)
Herpes virus (Pseudo LSD)	Forme souvent inapparente chez les ovins mais fatale chez les bovins. Fièvre, écoulement nasal et oculaire avec une opacification de la cornée, signes neurologiques (ataxie, nystagmus)
Lymphadénite caséuse (Corynébactérium pseudotuberculosis)	Deux formes possibles : interne ou externe. Abscesses en regard des nœuds lymphatiques superficiels ou au niveau des tissus sous cutanés, abscesses mammaires fréquents chez les femelles
Gale (Sarcoptes, Psoroptes)	Très forte contagion, trois formes : - Gale sarcoptique : localisée au niveau de la tête, prurit intense - Gale chorioptique : localisée aux pattes (lésions podales) et au scrotum chez le mâle - Gale psoroptique : gale du corps aspect modifié de la toison
Pneumonie parasitaire (Strongyloses respiratoires)	Jetage, larmoiement, fièvre, dyspnée accompagnée de bronchite et d'une bronchopneumonie chronique
Morsures d'insectes	Rougeur, prurit, zone d'inflammation remplie de liquide
Photosensibilisation	Animaux à robes foncées : Eczéma de la face Animaux à peau claire : nécrose et escarres généralisées

6 Diagnostic de laboratoire :

Même si les lésions cutanées observées lors des infections à *Capripoxvirus* sont pathognomoniques, il est impératif d'avoir recours à l'expertise du laboratoire pour confirmer le diagnostic posé. Le diagnostic de laboratoire peut se réaliser de deux manières distinctes :

(1) détection de l'agent pathogène lui-même dans le prélèvement, par des techniques d'amplification et d'isolement,

(2) détection de marqueurs de la présence de pathogènes dans l'organisme au moyen de techniques immuno-sérologiques de type ELISA, Immunofluorescence et séroneutralisation (Babiuk *et al.*, 2009).

7 Traitement :

Mis à part les soins de soutien, il n'existe aucun traitement spécifique contre l'infection à la calvée .

La gestion clinique des animaux infectés comprend un traitement symptomatique et une antibiothérapie forte pour limiter et contrôler les infections bactériennes secondaires. Les animaux potentiellement sensibles présentant des signes typiques d'infection doivent être séparés des autres ou isolés si possible. Seule la vaccination prophylactique. (Bowden *et al.*, 2008)

8 Prophylaxie sanitaire et vaccination :

A - Prophylaxie sanitaire :

Si l'abattage sélectif n'est pas possible, isoler les troupeaux infectés et les animaux malades pendant au moins 45 jours après le rétablissement

Abattage du troupeau infecté si possible

Élimination appropriée des cadavres et des produits - on utilise souvent le brûlage ou l'enfouissement

Nettoyage et désinfection rigoureux des fermes et de l'équipement

Mise en quarantaine de nouveaux animaux avant leur introduction dans les troupeaux

Contrôles des mouvements des animaux et des véhicules dans les zones infectées

La vaccination peut être envisagée lorsque la maladie s'est propagée plus largement (OIE, 2008).

B- Prophylaxie médicale :

Des vaccins vivants et inactivés ont été utilisés pour le contrôle du capripox. Toutes les souches de capripoxvirus examinées à ce jour partagent un site de neutralisation majeur et se protégeront contre les croisements.

Il existe plusieurs vaccins antiviraux atténués administrés par voie sous-cutanée ou intradermique; l'immunité conférée dure jusqu'à 2 ans

Les vaccins inactivés ne donnent, au mieux, qu'une immunité à court terme

Actuellement, aucun vaccin recombinant contre les capripoxvirus n'est disponible sur le marché. Cependant, une nouvelle génération de vaccins contre le capripox est en cours de développement et utilise le génome du capripoxvirus comme vecteur pour les gènes d'autres pathogènes des ruminants, par exemple les gènes de la peste bovine et de la peste des petits ruminants (PPR). (OIE, 2008).

Conclusion :

La variole des ovins est distribuée dans le monde entier, y compris En . Algerie.

La transmission serait facilitée par contact direct ou indirect avec les voies respiratoires gouttelettes d'animaux gravement contaminés.

SPP et GTP ont d'énormes conséquences économiques pour les propriétaires de bétail dans les zones endémiques et sont les principales limites marché international des animaux vivants et de leurs produits.

Les pertes économiques sont également reflétées par la diminution de la viande et la production de lait, l'avortement, la laine de faible qualité et et l'interdiction du commerce international.

La solution, résiderait dans la mise enplace d'un programme commun de lutte contre la clavelée, fondé sur l'harmonisation des méthodes de lutte dans les différents pays de la région. Cette harmonisation devrait notamment porter sur la prophylaxie médicale, la prophylaxie sanitaire et le contrôle des échanges et des mouvements d'animaux dans les régions frontalières.

REFERENCES BEBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Babiuk, S., T.R. Bowden, D.B. Boyle, D.B. Wallace, and R.P. Kitching. 2008. Capripoxviruses: An emerging worldwide threat to sheep, goats and cattle. *Transboundary and Emerging Diseases* 55 (7): 263–272. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2008.01043.x>

Babiuk S, Wallace DB, Smith SJ, Bowden TR, Dalman B, Parkyn G, et al. Detection of antibodies against capripoxviruses using an inactivated sheeppox virus ELISA. *Transboundary and emerging diseases*. 2009;56(4):132-41.

Bhanuprakash, V., B.K. Indrani, M. Hosamani, and R.K. Singh. 2006. The current status of sheep pox disease. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 29 (1): 27–60. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2005.12.001>

Bowden, T.R., S.L. Babiuk, G.R. Parkyn, J.S. Copps, and D.B. Boyle. 2008. Capripoxvirus tissue tropism and shedding: A quantitative study in experimentally infected sheep and goats. *Virology* 371 (2): 380–393. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2007.10.002>.

Biswas, S., R.S. Noyce, L.A. Babiuk, O. Lung, D.M. Bulach, T.R. Bowden, D.B. Boyle, S. capripoxvirus isolates provides insights into genes modulating virulence and host range. *Transboundary and Emerging Diseases* 67 (1): 80–97. <https://doi.org/10.1111/tbed.13322>.

Bowden TR, Babiuk SL, Parkyn GR, Copps JS, Boyle DB. Capripoxvirus tissue tropism and shedding: A quantitative study in experimentally infected sheep and goats. *Virology*. 2008;371(2):380-

Bhanuprakash V, Indrani BK, Hosamani M, Singh RK. The current status of sheep pox disease. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*. 2006;29(1):27-60.

Bertagnoli S. Poxvirus In: Lefèvre P.C., Blancou J., Chermette R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail: Europe et régions chaudes. Eds Tec & doc Tome 1. 2003:pp. 407-

Comité international sur la taxonomie des virus (15 juin 2004). "ICTVdb Descriptions : 58. Poxviridae". Consulté le 26 février 2005

Chibssa, T.R., T.B.K. Settypalli, F.J. Berguido, R. Grabherr, A. Loitsch, E. Tuppurainen, N. Nwankpa, K. Tounkara, H. Madani, A. Omani, M. Diop, G. Cattoli, A. Diallo, and C.E. Lamien. 2019. An HRM assay to differentiate sheeppox virus vaccine strains from sheeppox virus field isolates and other capripoxvirus species. Scientific Reports 9 (1): 1–9. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-43158-x>.

Diallo A, and G. J. Viljoen. Genus Capripoxvirus. In: Mercer, A A, A Schmidt, and O Weber (eds), Poxviruses,. 2007:pp. 167–81.

Damon IK. Poxviruses. In: Knipe, D. M., P. M.Howley, D. E. Griffin, R. A. Lamb, M. A. Martin, B.Roizman, and S. E. Straus (eds),. Fields Virology. 2007: pp. 2947–75

Davies FG. Characteristics of a virus causing a pox disease in sheep and goats in Kenya, with observation on the epidemiology and control. The Journal of hygiene. 1976;76(2):163-71

FAO. (2017). Lumpy skin disease (LSD) field manual for veterinarians. <http://www.fao.org/3/a-i7330e.pdf>

Fassi-Fehri M., Lefèvre P.C. Clavelée et variole caprine. In : Lefèvre P.C., Blancou J., Chermette R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes. Eds Tec & doc. Tome 1, 2003, pp. 415-427.

Gitao, C.G., C. Mbindyo, R. Omani, and V. Chemweno. 2017. Review of sheep pox disease in sheep. Journal of Veterinary Medicine and Research 4: 1–5.

Geshelin et Berns 1974Geshelin, P., Berns, KI 1974. Characterization and localization of the naturally occurring cross-links in vaccinia virus DNA. J. Mol. Biol. 88:785-796.;Baroudy

et al. 1982a Baroudy BM, Venkatesan S, Moss B 1982a. Des boucles terminales de bascule jumelées incomplètement relient les deux brins d'ADN du génome du virus de la vaccinia en une chaîne polynucléotidique ininterrompue. *Cellule* 28 : 315–324)

Hosamani, M., B. Mondal, P.A. Tembhurne, S.K. Bandyopadhyay, R.K. Singh, and T. J. Rasool. 2004. Differentiation of sheep pox and goat poxviruses by sequence analysis and PCR-RFLP of P32 gene. *Virus Genes* 29 (1): 73–80 10.1023/B:VIRU.0000032790.16751.13.

Haller, S.L., C. Peng, G. McFadden, and S. Rothenburg. 2014. Poxviruses and the evolution of host range and virulence. *Infection, Genetics and Evolution* 21: 15–40. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2013.10.014>.

Heraud JM, Edghill-Smith Y, Ayala V, Kalisz I, Parrino J, Kalyanaraman VS, et al. Subunit recombinant vaccine protects against monkeypox. *Journal of immunology* (Baltimore, Md : 1950). 2006;177(4):2552-64.

Kitching RP, Hammond JM, Taylor WP. A single vaccine for the control of capripox infection in sheep and goats. *Research in veterinary science*. 1987;42(1):53-60.

King, A.M.Q., M.J. Adams, E.B. Carstens, and E.J. Lefkowitz. 2012. Virus taxonomy. In Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, vol. 9.

Kitching RP, Taylor WP. Clinical and antigenic relationship between isolates of sheep and goat pox viruses. *Tropical animal health and production*. 1985;17(2):64-74.

Kitching RP, and V. M. Carn . Sheep pox and goat pox. Office International des Epizooties Manual of *Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (mammals, birds and bees) OIE, Paris. 2008:1058–

Kahn C.M., Ed. (2005). - Merck Veterinary Manual. Merck & Co. Inc. and Merial Ltd.

King, A.M.Q., M.J. Adams, E.B. Carstens, and E.J. Lefkowitz. 2012. Virus taxonomy. In Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, vol. 9.

Lamien, C.E., C. Le Goff, R. Silber, D.B. Wallace, V. Gulyaz, E. Tuppurainen, H. Madani, P. Caufour, T. Adam, M. El Harrak, A.G. Luckins, E. Albina, and A. Diallo. 2011. Use of the Capripoxvirus homologue of Vaccinia virus 30kDa RNA polymerase subunit (RPO30) gene as a novel diagnostic and genotyping target: Development of a classical PCR method to differentiate Goat poxvirus from Sheep poxvirus. *Veterinary Microbiology* 149 (1): 30–39

Le Goff, C., C.E. Lamien, E. Fakhfakh, A. Chadeyras, E. Aba-adulugba, G. Libeau, E. Tuppurainen, D.B. Wallace, T. Adam, R. Silber, V. Gulyaz, H. Madani, P. Caufour, S. Hammami, A. Diallo, E. Albina, C. Le Goff, C.E. Lamien, E. Fakhfakh, et al. 2009. Capripoxvirus G-protein-coupled chemokine receptor: A host-range gene suitable for virus animal origin discrimination. *Journal of General Virology* 90 (8): 1967–1977. <https://doi.org/10.1099/vir.0.010686-0>.

Lombard M., Pastoret P.P., Moulin A.M. A brief history of vaccines and vaccination. *Revue scientifique et technique (Office international des épizooties)*, 2007, 26(1) : 29-48.

Murphy FA, Gibbs EPJ, Horzinek MC, Studdert MJ. Poxviridae. *Veterinary Virology* Academic Press, San Diego. 1999:277-91.

McFadden G. Poxvirus tropism. *Nature reviews Microbiology*. 2005;3(3):201-13.

Ministère algérien de l’Agriculture et du Développement rural (MADR), Données concernant SPPV en Algérie de 2007 à 2016, (2017))

Mahmoud, M.A., and M.H. Khafagi. 2016. Detection, identification, and differentiation of sheep pox virus and goat pox virus from clinical cases in Giza Governorate, Egypt. *Veterinary World* 9 (12): 1445–1449. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2016.1445-1449>.

Murray M, Martin WB, Koylu A. Experimental sheep pox. A histological and ultrastructural study. *Research in veterinary science*. 1973;15(2):201-8.

OIE. 2008. Sheep pox and goat pox. In *Sheep and goat pox* Ch 2.7.14, August, 1058–1068 <http://www.cabdirect.org/abstracts/19842238269.html>.

OIE. 2010. Lumpy skin disease, 1–13.

Rao, T.V., and S.K. Bandyopadhyay. 2000. A comprehensive review of goat pox and sheep pox and their diagnosis. *Animal Health Research Reviews / Conference of Research Workers in Animal Diseases* 1 (2): 127–136. <https://doi.org/10.1017/S1466252300000116>.

Sameea Yousefi, P., B. Dalir-Naghadeh, K. Mardani, and G. Jalilzadeh-Amin. 2018. Phylogenetic analysis of the lumpy skin disease viruses in northwest of Iran. *Tropical Animal Health and Production* 50 (8): 1851–1858. <https://doi.org/10.1007/s11250-018-1634-3>.

Schramm, B., and J.K. Locker. 2005. Cytoplasmic organization of POXvirus DNA replication. *Traffic* 6 (10): 839–846. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0854.2005.00324.x>.

Spickler A.R., & Roth, J.A. Iowa State University, College of Veterinary Medicine - <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.htm>

Stewart A.J., Devlin P.M. The history of the smallpox vaccine. *The Journal of infection*, 2006, 52(5) : 329-334.

Tuppurainen ES, Venter EH, Shisler JL, Gari G, Mekonnen GA, Juleff N, et al. Review: Capripoxvirus Diseases: Current Status and Opportunities for Control. *Transboundary and emerging diseases*. 2015.

Tuppurainen, Eeva S.M., C.R. Pearson, K. Bachanek-Bankowska, N.J. Knowles, S. Amareen, L. Frost, M.R. Henstock, C.E. Lamien, A. Diallo, and P.P.C.C. Mertens. 2014. Characterization of sheep pox virus vaccine for cattle against lumpy skin disease virus. *Antiviral Research* 109 (1): 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2014.06.009>.

Tuppurainen, Eeva S.M., S. Babiuk, and E. Klement. 2018. Lumpy skin disease. *Lumpy Skin Disease* 16 (11): 1–109. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-92411-3>.

Tuppurainen ES, Pearson CR, Bachanek-Bankowska K, Knowles NJ, Amareen S, Frost L, et al. Characterization of sheep pox virus vaccine for cattle against lumpy skin disease virus. *Antiviral research*. 2014;109:1-6.

Venkatesan, G., V. Balamurugan, R. Yogisharadhya, A. Kumar, and V. Bhanuprakash. 2012. Differentiation of sheeppox and goatpox viruses by polymerase Chain reaction-restriction fragment length polymorphism. *Virologica Sinica* 27 (6): 352–358. <https://doi.org/10.1007/s12250-012-3277-2>

Yan XM, Chu YF, Wu GH, Zhao ZX, Li J, Zhu HX, et al. An outbreak of sheep pox associated with goat poxvirus in Gansu province of China. *Veterinary microbiology*. 2012;156(3-4):425-8.

Zeng, X., X. Chi, W. Li, W. Hao, M. Li, X. Huang, Y. Huang, D.L. Rock, S. Luo, and S. Wang. 2014. Complete genome sequence analysis of goatpox virus isolated from China shows high variation. *Veterinary Microbiology* 173 (1): 38–49. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.07.013>

