

1082THV-1

UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA 1**Institut des Sciences Vétérinaires****MEMOIRE DE PFE**

en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

**ETUDE DESCRIPTIVE DE LA FIEVRE APHTEUSE EN ALGERIE : LE
POINT SUR L'EPISODE EPIZOOTIQUE DE L'ANNEE 2014**

Par

Fatima BENMOHAMED & Anissa MEROUANI

Devant le jury composé de

Mr	BOUYOÛCEF A.	Université Blida 1	Président
Mme	ADEL A.	Université Blida 1	Examinatrice
Melle	SELLALI S.	Université Blida 1	Promotrice

Blida, juillet 2015

REMERCIEMENTS

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

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

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

Nos sincères remerciements au personnel de la DSV, particulièrement au Docteur KESSAB Assia pour son aide technique.

Nous tenons aussi à remercier tous les professeurs qui nous ont enseignées et qui par leur compétence ont sunous motiver pour poursuivre nos études.

Enfin nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à nos très chers parents pour leur soutien, leur patience, leurs prières et leurs encouragements. Sans eux nous n'aurions jamais pu surmonter tous les obstacles.

Dédicace

Nulle œuvre n'est exaltante que celle réalisée avec le soutien des personnes qui sont proches de nous. Je tiens à exprimer ma grande reconnaissance :

Au Bon Dieu, pour m'avoir donnée la force d'éditer ce mémoire.

A ma mère, qui a sacrifié pour ma réussite, de par son amour, son soutien, ses précieux conseils, son assistance et sa présence dans ma vie. Qu'elle reçoive à travers ce travail aussi modeste qu'il soit, l'expression de mes sentiments et mon éternelle gratitude.

A mon père, qui m'a toujours aidée à avancer dans la vie. Qu'il trouve ici le résultat de longues années de sacrifices et de privation et qu'il soit fier de moi. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venant de toi.

Mes prières persistent toujours, fassent que Dieu conserve leur santé et leur vie.

A mes chers frères : Djamel, Smain, Aissa, Mahfoud, et Karim, que j'aime tant, pour leur disponibilité dans les moments difficiles. Avec mes vœux de réussite.

A mes chères sœurs : Aicha, Malika, et Zahia, et leurs maris Mohamed, Hassan et Hamid. Les mots ne peuvent résumer ma reconnaissance et mon amour à votre égard.

A mes belles sœurs Leila et Zoulikha. Que Dieu vous protège.

A ma gracieuse grand-mère. Que Dieu vous garde près de nous.

A ma nièce Fouzia et mon neveu Yassine, et aux petits beaux enfants adorables de la famille. Avec tous mes vœux de succès dans leur vie.

A Sousou pour son aide dans la réalisation de ce travail et sa patience.

A toutes mes chères amies : Louiza, Lwilwi, Mimich, Sousou, kouki, Nabila, Fatima, H9 300, Assia et Saida, avec lesquelles j'ai partagé mes moments de joie et de bonheur.

Anissa

Dédicace

Je commencerai par remercier Dieu le tout puissant, d'être née musulmane. Je lui demande de guider mes pas dans le chemin qui méritera son approbation.

Je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents, en hommage à tous les sacrifices que vous avez consenti pour moi durant mes longues années d'études. Je n'aurais jamais espéré avoir de meilleurs parents. Je vous remercie de m'avoir inculquée de bonnes valeurs. Je ne saurai exprimer réellement mon profond amour et respect.

Ma chère grand-mère. Merci pour vos conseils et vos prières. Que Dieu vous accorde santé et longue vie.

A mon frère Sidahmed .Je te souhaite un bel avenir.

A ma sœur adorée "Meriem" qui a toujours été à mes côtés. Je te souhaite tout le bonheur.

A ma chère sœur Sakina et son mari Mourad ainsi que leurs fils : Sami et Haithem. Avec tous mes vœux de bonheur dans leur vie.

A tous mes oncles et tantes. Merci pour votre soutien.

A toutes mes proches amies : Hanane, Fadhila, Leila, Ghalia, Zozo, Amina, Anissa et Hadjar. Merci de votre amitié et collaboration. Je n'oublierai jamais les bons moments passés ensemble.

A tous les enseignants de l'institut vétérinaire et toute la promotion 2015.

FATIMA

RESUME

Dans le but de décrire le dernier épisode de la fièvre aphteuse en Algérie et déterminer son étendu, nous avons mené une étude rétrospective sur les foyers apparus au cours des années 2014 et 2015. Pour ce faire, nous nous sommes référés aux rapports de notification officiels établis par le Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural à l'attention de l'OIE.

Au total, 419 foyers ont été déclarés dans la région nord de l'Algérie durant l'année 2014, suite à l'introduction frauduleuse des animaux infectés de la Tunisie. Seule l'espèce bovine a été touchée contrairement à l'épisode de 1999.

La fièvre aphteuse a été rapportée, en premier, dans la wilaya de Sétif, qui a compté seule 92 foyers, et a essaimé à partir de là ; d'abord vers les wilayas les plus proches (Constantine, Bejaïa, Bouira, Bordj Bou Arreridj) puis de loin en loin (Ain Defla, Biskra, Chlef, etc.).

La propagation de cette épizootie s'est faite à une grande vitesse. Elle s'est étendue depuis Souk Ahras, à l'extrême est, jusqu'à Oran, à l'extrême ouest, en deux mois. Cela serait dû en partie aux éleveurs qui ne déclaraient pas systématiquement les foyers découverts par crainte de devoir éliminer une partie voire la totalité de leurs cheptels.

L'abattage des animaux sensible était pratiqué depuis l'apparition des premiers foyers en vue d'empêcher la propagation de la fièvre aphteuse. La mortalité engendrée était faible (1,5%), mais nous avons assisté en parallèle à une diminution de la productivité et de la valeur économique des animaux ainsi que la demande et la consommation des viandes bovines. A cela s'ajoute le coût des mesures de lutte appliquées, surtout l'abattage et la vaccination.

Après la clôture officielle de l'évènement épizootique en octobre 2014, neuf nouveaux foyers ont été signalés l'année d'après à El Oued et El Bayadh, où la maladie était rapportée chez les ovins pour la première fois depuis le début de l'épizootie. Ainsi, les petits ruminants ont fait l'objet d'une vaccination anti-aphteuse pour la première fois (1500 caprins et 2500 ovins).

La vulnérabilité était maximale en Algérie du fait de son statut indemne antérieur. L'ampleur qu'a prise la maladie engage fortement l'efficacité des stratégies de lutte en Algérie, ainsi que les mesures préventives permanentes et les systèmes de surveillance à l'égard de telle maladie.

Enfin, pour réduire la circulation du virus de la fièvre aphteuse et le risque qu'il soit introduit en Algérie, il semble indispensable d'agir sur les pays "réservoirs", où la maladie est souvent enzootique comme les pays de l'Afrique centrale.

Mots-clés : fièvre aphteuse, épizootie, foyer, mesures de lutte, Algérie.

ABSTRACT

In order to describe the former episode of foot and mouth disease in Algeria and determine its extent, we have lead a retrospective study of the seats appeared during 2014 and 2015. To realize this, we have consulted the official reports of notification done by the Minister of Agriculture, intended for the OIE.

In total, 419 seats have been declared in the north of Algeria during 2014, come after fraudulent introduction of infected animals from Tunisia. Unlike the episode of 1999, only the bovine species was touched.

Foot and mouth disease has been reported first at Setif, that accounts 92 seats, and spread primarily in the nearest villages (Constantine, Bejaïa, Bouira, BordjBouArreridj) then in those far later (AinDefla, Biskra, Chlef, etc.).

The propagation of the outbreak has been occurred rapidly. It's extended from Souk Ahras, at extreme east, to Oran, at extreme ouest, in two months. It might be associated with the breeders that did not declare systematically the discovered seats to not have to eliminate a part or the totality of their cattle.

Slaughtering of sensitive animals was practiced since the appearance of the first seats in order to prevent the propagation of foot and mouth disease.

The mortality rate was low (1.5%), but in parallel we have attended to a decrease of productivity and economic value of animals rather than bovine meat request and consumption in addition of applied preventive measures cost, especially slaughtering and vaccination.

After the official closure of the epizootic event in October 2014, nine new seats have been declared the year after at El Oued and El Bayadh, where the illness was reported in sheep for the first time since the beginning of the outbreak. Thus, small ruminants have been vaccinated for the first time (1500 goats and 2500 sheep).

Vulnerability was important in Algeria because of its former safe statute. The extent of the illness commits the efficiency of the Algerian preventive strategies and control systems towards a such illness.

Finally, to reduce the circulation of foot and mouth disease virus and the risk of being introduced in Algeria, it seems essential to act on the countries where the illness is often enzootic such as those of central Africa.

Keywords: foot and mouth disease, outbreak, seat, preventive measures, Algeria.

TABLE DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION GENERALE

12

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

13

1. ETUDE DU VIRUS APHTEUX

13

1.1. Systématique

13

1.2. Caractères morphologiques et structure du virus aphteux

13

1.3. Cycle du développement

13

1.4. Résistance du virus

14

1.5. Pouvoir pathogène

14

1.6. Propriétés antigéniques

15

1.7. Pouvoir immunogène

15

2. EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE APHTEUSE

16

2.1. Espèces affectées

16

2.2. Allure de la maladie

16

2.3. Situation épidémiologique

16

2.4. Sources du virus

18

2.5. Modalités de transmission

19

2.5.1. Transmission directe

19

2.5.2. Transmission indirect

19

2.6. Epidémiologie synthétique

20

3. ETUDE CLINIQUE DE LA FIEVRE APHTEUSE

21

3.1. Pathogénie

21

3.2. Symptômes

21

3.2.1. Chez les bovins

21

3.2.2. Chez les ovins

22

3.3.	Lésions	22
3.3.1.	Chez les bovins	22
3.3.2.	Chez les ovins	22
4.	DIAGNOSTIC DE LA FIEVRE APHTEUSE	24
4.1.	Diagnostic épidémio-clinique	24
4.2.	Diagnostic différentiel	24
4.3.	Diagnostic expérimental	25
4.3.1.	Prélèvement	25
4.3.2.	Précautions	25
4.3.3.	Diagnostic direct	25
4.3.4.	Diagnostic indirect (sérologique)	26
5.	PROPHYLAXIE DE LA FIEVRE APHTEUSE	27
5.1.	Prophylaxie sanitaire	27
5.1.1.	En pays indemnes	27
5.1.2.	En Pays Infectés	27
5.2.	Prophylaxie médicale	28
5.2.1.	Vaccination	28
5.2.2.	Efficacité de la vaccination	29
	DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	30
1.	Introduction	30
2.	Objectif	30
3.	Cadre de l'étude	30
4.	Méthodes	31
5.	Résultats et discussion	32
	CONCLUSION	40
	APPENDICES	41
A.	Récapitulatif de l'épisode aphteux en Algérie (2014).	41
B.	Statut sanitaire de l'Algérie vis avis de la fièvre aphteuse entre 1999 et 2004.	42
C.	Répartition de cheptel bovin national 2012.	43
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	44

LISTES DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Morphologie et structure du virus aphteux	13
Figure 2 :	Cycle viral du virus aphteux	14
Figure 3 :	Distribution mondiale de FA en 2011	17
Figure 4 :	Evolution théorique de la FA	22
Figure 5 :	Ulcère au niveau de la gencive chez un bovin avec dépôt de fibrine	23
Figure 6 :	Lésion aphteuse sur la langue d'un mouton	23
Figure 7 :	Lésion inter déglutée chez un bovin	23
Figure 8 :	Ulcère superficiel sur les trayons d'une vache	23
Figure 9 :	Répartition des foyers selon les wilayas	32
Figure 10 :	Répartition des cas selon les wilayas	33
Figure 11 :	Répartition des cas selon les espèces	34
Figure 12 :	source primaire d'infection du virus aphteux et mouvements de transhumance en Afrique sub-saharienne	35
Figure 13 :	Evolution des foyers selon le temps	36
Figure 14 :	Répartition des animaux abattus et morts selon les wilayas	38

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	Situation de la FA dans le monde.	17
Tableau 2 :	Le nombre de foyers de FA et serotypes impliqués, enregistrés par L'organisation Mondiale de la Santé Animale en Afrique de l'ouest entre 2000 et 2010.	17
Tableau 3 :	Doses minimales de virus aphteux nécessaires pour infecter les différentes espèces selon les voies d'expositions.	19
Tableau 4 :	Diagnostic différentiel de la FA chez les bovins.	24
Tableau 5 :	Diagnostic différentiel de la FA chez les ovins.	25

LISTE DES ABREVIATIONS

ARN	: Acide ribonucléique.
Bv	: Bovins.
cm	: Centimètre.
C°	: Degré Celsius.
Cp	: Caprins.
ECP	: Effet cytopathogène.
ELISA	: Enzyme linked Immuno sorbent Assay.
FA	: Fièvre aphteuse.
h	: Heure.
IATA	: Association Internationale des Transports Aériens.
km	: kilomètre.
MADR	: Ministère d'Agriculture et de Développement Rurale.
ml	: Millilitre.
MLRC	: Maladies Légalement Réputés Contagieuse.
OIE	: Organisation Mondiale de Santé animale.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
PCR	: Polymérase Chaine Réaction.
SAT	: South Africa Type.
PH	: potentiel hydrogene
VP	: Viral protein .

INTRODUCTION GENERALE

La fièvre aphteuse est une maladie épizootique très contagieuse qui affecte les artiodactyles (animaux à doigts paires), et nécessite des mesures de lutte draconiennes. Elle figure dans la liste A de l'OIE, qui regroupe les maladies transmissibles graves et à haut pouvoir de diffusion, susceptibles de s'étendre au-delà des frontières nationales, et dont les conséquences socio-économiques et sanitaires et l'incidence sur le commerce international des animaux et des produits animaux sont importantes. C'est une MRLC dans tous les pays et exige un échange d'information international [Merial, 2014].

La fièvre aphteuse est due à un virus de la famille des *Picornaviridae* dont on dénombre 7 types immunologiques. Ce virus est particulièrement résistant à la plupart des agents physiques et chimiques ce qui permet de diversifier les modalités de contamination [Haj Ammar et Kilani, 2014]

Du fait de la mondialisation des échanges commerciaux, la fièvre aphteuse constitue un danger majeur. Ses conséquences économiques sont considérables. Elles sont principalement dues à son extrême contagiosité (90 % à 100 %), au taux élevé de morbidité (en moyenne 65 à 70 % du cheptel vierge), au taux de mortalité qui est parfois très important, aux séquelles graves qui transforment le sujet apparemment guéri en non-valeur économique, à l'existence de porteurs asymptomatiques chez les ruminants, aux entraves commerciales réglementaires, tant à l'échelle nationale que pour l'exportation, et aux abattages imposés sur les animaux réceptifs dès qu'un cas est constaté dans un élevage [Merial, 2014]

La crise anglaise de 2001 est un exemple particulièrement démonstratif des conséquences économiques gravissimes de cette maladie. En effet, 3.342.000 animaux ont été abattus (80 % d'ovins, 15 % de bovins et 5 % de porcs), soit 6% du cheptel. Les 1 700 foyers dénombrés ont coûté 1,83 milliard d'euro, les pertes à l'exportation ont représenté 0,76 milliard d'euros et le manque à gagner pour l'économie du pays est estimé à 7,62 milliards d'euros [Gourreau et al., 2004].

Après l'avoir épargné pendant des années, la fièvre aphteuse a dernièrement ravagé l'Algérie. Ainsi, il convient de passer en revue de sa situation épidémiologique en Algérie.

Notre travail se livre à l'étude de la fièvre aphteuse en Algérie, à l'issue de son dernier épisode, il se répartit en deux volets. Le premier, consacré à l'étude bibliographique, a abordé les caractéristiques du virus aphteux, le tableau clinique de la fièvre aphteuse, son épidémiologie, les différentes méthodes diagnostiques, ainsi que l'ensemble des mesures prophylactiques prises vis-à-vis de cette maladie. La partie expérimentale est penchée sur l'étude de la répartition des foyers et des cas de fièvre aphteuse selon les wilayas et les espèces, sur l'évolution selon le temps de cette épizootie, et sur les pertes économiques à l'échelle nationale à travers la quantification des animaux détruits et abattus.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : ETUDE DU VIRUS APHTEUX

1.1. Systématique

Le virus de la fièvre aphteuse (FA) fait partie de la famille des *Picornaviridae*, qui sont des virus dépourvus d'enveloppe et de très petite taille. Il appartient au sous-embranchement des *Ribovirus* et au genre *Aphthovirus*. Les *Picornaviridae* se distinguent par des tropismes d'espèce (tous les animaux à deux onglons) et de tissus très étendus (épithélio, myo, et neurotropisme)[Schmidt, 2003].

Il existe 7 génotypes de ce virus : les génotypes O, A et C sont cosmopolites, les génotypes SAT1, 2 et 3 sont sud-africains et le génotype Asia est, comme son nom l'indique, asiatique. Ces génotypes sont pour la plupart divisés en plusieurs sous-types, particulièrement le génotype A, du fait de leur grande variabilité antigénique [kilani et haj Ammar, 2014].

1.2. Caractères morphologiques et structure du virus aphteux

Le virus aphteux est un virus nude très petite taille, dont la capsid est cubique. Son diamètre est compris entre 20 et 28 nanomètre, et son poids moléculaire est de 6,9 Kda[Putnak et coll., 1981;Belshamet coll., 1988]. Il est composé de 69% de protéines et 31% d'ARN[Thierry, 2002].

La structure fine de virion montre un noyau central contenant un ARN simple-brin, à structure linéaire et de polarité positive [Yekeleya, 2000 ; Thierry, 2002]. L'ARN de ce virus est entouré par une capsid icosaédrique constituée de 4 protéines virales (VP) immunogène (VP1, VP2, VP3 et VP4) réparties dans 32 capsomères [Yekeleya, 2000]. La différence entre les sérotypes est la conformation de la protéine VP1 qui est l'antigène principal de ce virus [Maupome, 2002].

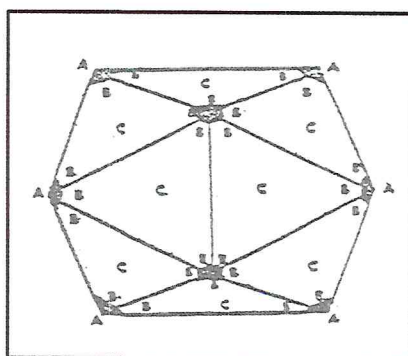


Figure 1 : morphologie et structure du virus aphteux [Schmidt, 2003].

1.3. Cycle du développement

L'évènement initial du cycle viral est l'attachement du virus aux récepteurs cellulaires suivi de la pénétration de l'ARN viral dans le cytoplasme. L'ARN viral peut être immédiatement traduit en protéines, et les protéines de la réplication assurent ensuite sa multiplication. Enfin, l'assemblage des capsides et la libération des particules virales lors de la lyse cellulaire terminent le cycle [Thierry, 2002].

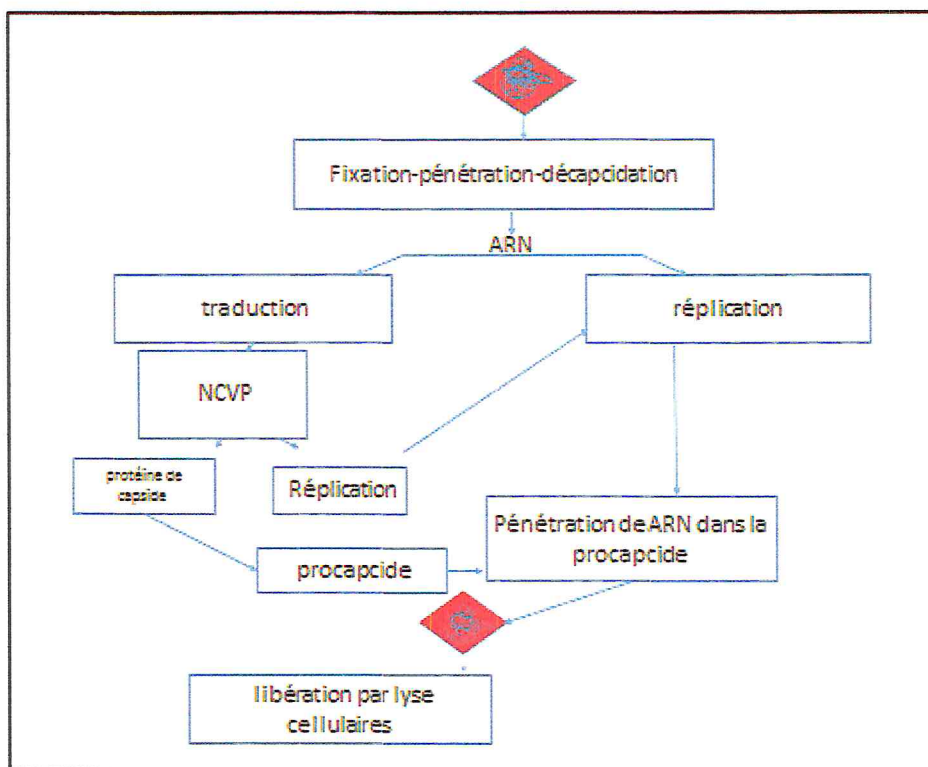


Figure 2 : cycle virale du virus aphteux.

1.4. Résistance du virus

Ce virus a une grande résistance dans le milieu extérieur. Il résiste à la plupart des agents physiques et chimiques, notamment au froid [Rautureau, 2012] et est préservé par la réfrigération et la congélation [OIE, 2009]. Il résiste aussi à la plupart des désinfectants : dérivés iodés, ammonium quaternaire, hypochlorite et phénol, surtout en présence de matières organiques [Rautureau, 2012], et à certains traitements thermiques du lait [Donalson, 1997].

Le virus aphteux est inactivé à pH inférieur à 6 ou supérieur à 9. Il peut donc résister dans les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse où le pH est neutre, mais il est détruit dans les muscles où le pH est inférieur à 6 (rigidité cadavérique). Sa virulence persiste jusqu'à un mois dans les aliments contaminés et dans l'environnement [OIE, 2009].

Le virus aphteux est progressivement inactivé par les températures supérieures à 50° C, et le soleil est un excellent agent inactivant [Gourreau, 2004]. De même, le virus aphteux est inactivé par certains désinfectants tels que l'hydroxyde de sodium à 2%, le carbonate de sodium 4% et l'acide citrique 0,2% [OIE, 2009]. Le formol inactive le virus et est utilisé pour la préparation des vaccins [Toma et Coll., 2005].

1.5. Pouvoir pathogène

Le virus aphteux présente deux tropismes : un zootropisme pour tous les artiodactyles, et un tropisme tissulaire. Ce dernier se distingue en épithéliotropisme du fait des lésions aphteuses à localisation essentiellement muqueuse, et myotropisme illustré par des lésions de dégénérescence au niveau du muscle cardiaque connu sous le terme « cœur tigré ». Le neurotropisme est rare et se manifeste par une atteinte encéphalique et médullaire [Coulibaly, 2000].

Le pouvoir pathogène du virus varie selon les souches. Chez les bovins, le virus aphteux est à l'origine de fièvre, qui atteint parfois ou même dépasse 41°C, et d'un coryza plus ou moins

marqué. L'éruption des aphtes buccaux se manifeste pendant quelques jours, puis se termine par la cicatrisation. Elle est associée à une salivation plus ou moins accusée. L'apparition des aphtes se fait de même entre les onglons et au niveau de la mamelle [Gosselin, 1912].

Chez les ovins, l'affection est en général moins sévère que chez les autres espèces, et les lésions buccales ne sont pas prédominantes. Les lésions podales sont plus prononcées sur les bourrelets coronaires et dans l'espace interdigité. Les boiteries constituent souvent les seuls signes visibles de la maladie chez les ovins, alors que la maladie est souvent inapparente ou très difficilement visible chez la chèvre.

Chez les porcins, la maladie se caractérise par la fièvre, l'inappétence et le refus de se déplacer. Les vésicules sur la langue sont rares chez le porc et quand elles apparaissent, elles sont de petite taille et guérissent rapidement, les vésicules les plus nettes sont observées sur les pieds et elles provoquent une boiterie aigue, de la douleur et un décubitus. Dans les cas sévères on peut assister à une chute de l'onglon [Charles et al., SD].

1.6. Propriétés antigéniques

Le virus aphteux a une forte pluralité antigénique [Joubert et Mackowiak, 1968]. Les supports antigéniques sont constitués par les protéines de structure (VP), et une protéine associée à la multiplication virale ou VIA (viral infection associated), dont les anticorps sont mis en évidence chez les animaux naturellement infectés ou vaccinés à l'aide d'un vaccin à virus vivant [Yekeleya, 2000]. Parmi les protéines de structure, la VP1 est la plus hétérogène et détermine 7 serotypes identifiés dans le monde, classés en sous-types. Les sous-types constituent des individualités immunologiques, qui sont à l'origine de la rupture de l'immunité chez un animal vacciné avec un sous-type différent [Koulibaly, 2000].

1.7. Pouvoir immunogène

L'infection par le virus aphteux entraîne l'installation d'une immunité solide et durable (6 à 12 mois) qui est en grand partie humorale [Merial, 2009]. Toutes les protéines virales sont immunogènes, mais la VP1 induit la production d'anticorps neutralisants responsables de l'immunité [Pappous, 1982]. Celle-ci est spécifique du sérotype, il n'y a donc pas de protection croisée avec les autres serotypes du même virus en raison de la variabilité de l'antigène VP1 [Brooksby, 1982]. Ainsi, un même animal peut être atteint plusieurs fois de FA s'il est contaminé par des souches très différentes [Merial, 2009].

CHAPITRE 2 : EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE APHTEUSE

2.1. Espèces affectées

La FA atteint toutes les espèces artiodactyles (bi-ongulées), domestique set sauvages: bovins, ovins, porcins, buffles, caprins, camelins, ainsi que les cerfs et les sangliers. Elle ne touche pas en revanche les chevaux, les carnivores et les oiseaux [TOME 1. 2000].

L'Homme est très résistant à la FA. Il peut être vecteur de la maladie, sans toutefois être malade. Cependant, les sujets immunodéprimés seraient sensibles et peuvent exceptionnellement exprimer la maladie [Manuel, 2010 ;Jeziorny, 2001].Ainsi, la FA reste une zoonose mineure par son caractère bénin et sa rareté [Warnier, 2005].

2.2. Allure de la maladie

La FA n'a pas un aspect saisonnier particulier. Elle revêt deux formes épidémiologiques : enzo-épizootique et épizootique pure. Généralement, l'épizootie fait suite à l'introduction accidentelle d'un type ou sous-type viral étranger. Dans l'espace, l'évolution de la FA s'identifie par une diffusion rapide sur de grandes distances en raison de la multiplicité des circonstances de dissémination [Coulibaly,2000].Il s'avère qu'un troupeau peut contaminer un autre situé à une distance de 100 à 200 km [Toma, 2001].

La FA se développe de manières différentes, selon l'importance et la répartition de la population sensible, les mesures de lutte adoptées, la situation géographique des pays et les types viraux régionaux [Toma et *Coll.*, 2005].

Cette maladie se caractérise par une morbidité élevée (60%) qui peut atteindre 100% chez les espèces sensibles. La mortalité reste faible [Mauponne, 2002]. Elle est observée surtout chez les jeunes animaux, particulièrement les jeunes bovins (55%)[Jeziorny, 2001].

2.3. Situation épidémiologique

La FA figure dans la liste A de l'Organisation Mondiale de Santé Animale (OIE).Elle est extrêmement contagieuse et grave, et est susceptible de s'étendre au-delà des frontières nationales [Warnier, 2005].

En 1999, des foyers ont été signalés dans les pays du Maghreb, ainsi que dans le Caucase, la Turquie et l'Iran. La maladie sévissait ainsi en Afrique, en Asie et en Amérique du sud [Mouton, 1999].

Dans l'Union Européenne, les derniers foyer sont été enregistrés en Italie en 1993, et en Grèce pendant les années 1994 et 1996[Jeziorny, 2001].En France, la situation se caractérisait par l'absence de foyers depuis 1981, avec arrêt de vaccination depuis le 1^{er} avril 1991.La menace de cette maladie est concrétisée en 2001 par une épizootie de plus de 2000 foyers en Grande Bretagne, avec la contamination de la France (2 foyers), de l'Irlande (1 foyer) et des pays bas (26 foyer)[Rautureau, 2012].

Tableau 1 : situation de la FA dans le monde [François, 2009]

Afrique	Ouganda (2008) : prévalence de 11%.
	Afrique du sud : sérotype SAT3.
	Malawi (2008) : 1 foyer.
	Libye (2003) : un cas causé par le sérotype SAT3.
	Afrique de l'est : Kenya et Tanzanie.
Asie	Chine (2008) : un foyer dont le sérotype Asia 1 est incriminé.
	Laos (2008) : un foyer touchant les bovins.
Amérique	Amérique du sud (2001) : 914 foyers en Argentine et Uruguay.
Europe	Angleterre (2001) : 2026 foyers.
	France : 2 foyers.
	Pays bas : 26 foyers.
	Irlande : 4 foyers.

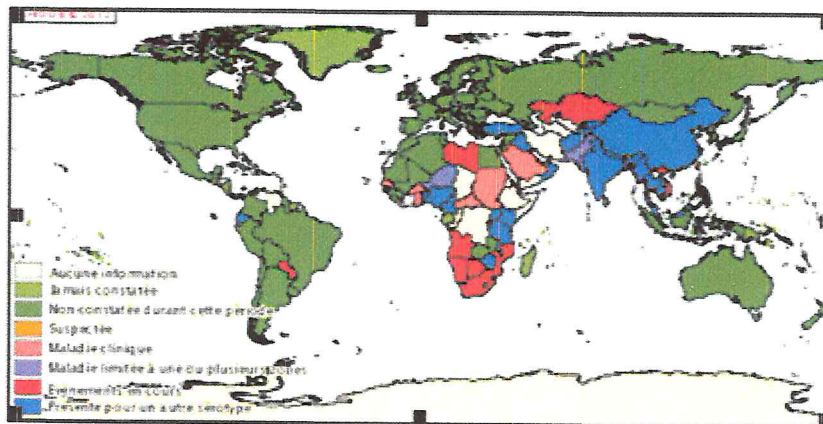


Figure 3 : distribution mondiale de la FA en 2011. Aucun cas n'a été constaté en Algérie durant cette période. Informations zoosanitaires issues de l'interface WAHID (http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home/index/newlang/fr).

Tableau 2 : nombre de foyers de FA et sérotypes impliqués (quand disponibles), enregistrés par l'Organisation mondiale de la Santé animale en Afrique de l'Ouest entre 2000 et 2010 (http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home/index/newlang/fr)

Pays	Année										
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Benin	23(0)	34(?)	22(?)	91 O, A, SAT 1, 2, 3	21 O, A, SAT 1, 2	46	7 O, A, SAT 1, 2	36	26 O, SAT 1, 2	81 O, A, SAT 1, 2	38
B. Faso	71(?)	12	61 O	15(?)	53(?)	66	28	89	90	64	92

C. Ivoire	3(?)	? SAT 1	non	non	3(?)	4	0	4	non(?)	6	7
Ghana	18(?)	2(?)	12 O	4 O	17 O	12	7	5	10	32	37
Mali	non	18 O,A,C, SAT 2	3(?)	1(?)	3(?)	22	24	9	11	non	4
Niger	84(?)	22 O	60(?)	70 O, SAT 1,2	99 O, SAT 1,2	+	0	0	+	50	72
Nigeria	+	+	+	+	+	1	3	5	34	26	17
Togo	9(?)	? SAT 2	39(?)	45 SAT 2	84 O, SAT 2	69	20 Asia 1	13	9	17	42
S-total	208	88	197	226	270	220	89	161	180	276	309
Total	2224										

Légende : ? : Nombre de foyers/sérotypes non connus ; non : absence de données ; SAT : South African Territories ; + : Présence de cas.

La distribution des sérotypes de virus aphteux identifiés en Afrique montre que les sérotypes O et A sont ceux qui règnent en Algérie et dans les pays limitrophes (Tunisie, Maroc, Libye, Mauritanie, Niger, Tchad, Mali et Sénégal) [Volsoo et al., 2002].

2.4. Sources du virus

Les sources du virus sont constitués par : l'air expiré, la salive, les fluides nasaux et lacrymaux, le lait, les viandes et leurs sous-produits, les eaux fœtales, le placenta, et les sécrétions génitales lors de l'avortement [Alexandersen et al., 2003; Chantal, 2001] .C'est la virémie qui entraîne la virulence des sécrétions et excréments qui deviennent contaminantes [Charles *et al.*, SD]. Les animaux malades représentent la principale source du virus aphteux notamment par le liquide vésiculaire et la paroi des aphtes [Bernardin, 1988].

Les animaux malades sont certainement les plus dangereux, mais il ne faut pas oublier les porteurs précoces qui peuvent excréter le virus 48h avant l'apparition des symptômes, les porteurs tardifs convalescents ou guéris qui peuvent être infectieux pendant 2ans, ainsi que les porteurs asymptomatiques, notamment les moutons qui se caractérisent par une infection subclinique [Manuel, 2010].L'excrétion est plus au moins importante selon le type de virus. Elle est maximale pour les types O et C et dure entre 2 et 7 jours en moyenne, avec des extrêmes de 36h à 20 j [Toma et al., 2010].

De plus, tout ce qui sort d'une zone infectée de FAest considéré comme source de virus. Les matières contaminées jouent aussi un rôle important dans la dissémination du virus aphteux (litière, locaux, vent, sable....) [Bernardin, 1988].

2.5. Modalités de transmission

Les modes de transmission sont très variés en raison du fort niveau d'excrétion, de la résistance du virus et de l'éventualité d'une diffusion aérienne [Donaldson et al., 2001].

En période de chaleur ou de froid, dans un environnement sec ou humide, le virus peut être disséminé durant plusieurs mois. Ceci est un danger particulier du virus de la FA [Charles et al., SD].

La transmission de cette maladie est facilitée par le mode d'élevage, dominé par les mouvements perpétuels et non contrôlés des animaux [OIE, 2006]. Les déplacements, la transhumance, la traite, l'absorption de fourrages vulnérants et les affections intercurrentes sont des facteurs de risque pour la FA [Toma et Coll., 2001].

2.5.1. Transmission directe

Les principales voies d'infection naturelle sont l'ingestion et l'inhalation [Rautureau, 2012]. La voie respiratoire est la voie majeure chez les ruminants. Cette voie est responsable de plusieurs épisodes en Europe, et la grande concentration d'animaux sensibles favorise la transmission de virus par cette voie.

Par voie orale, la dose infectieuse doit être beaucoup plus élevée. Les ruminants sont rarement infectés naturellement par cette voie. Le virus peut aussi pénétrer par voie cutanée à travers des blessures dans la peau ou les muqueuses [ANSES].

Les petits ruminants qui présentent souvent des formes asymptomatiques, jouent un rôle considérable dans la transmission du virus. Les bovins, quant à eux, sont considérés comme de bons révélateurs de l'infection en raison de leur sensibilité à l'infection par la voie respiratoire [Charles et al., SD]. Cette voie de transmission requiert un vent faible, stable en vitesse et en direction, une humidité relative supérieure à 60%, une luminosité modérée et l'absence de fortes pluies.

2.5.2. Transmission indirecte

La contagion indirecte peut être réalisée par les véhicules et les aliments contaminés [Hadj Ammar et Kilani, 2014]. L'Homme peut facilement transmettre le virus par ses vêtements et chaussures. Le virus peut également se retrouver sur les mains et au niveau des cavités nasales [Charles et al., SD].

La maladie est aussi transmise par le commerce des animaux et leurs produits et par les instruments contaminés [Frédéric, 2001]. Ainsi, la transmission est possible lors d'insémination artificielle [Charles et al., SD].

Tableau 3 : doses minimales de virus aphteux nécessaires pour infecter les différentes espèces selon les voies d'exposition [Donaldson et al., ; Alexandersen et al., 2003].

Espèce	Dose minimale	Taux d'inhalation m ³ /24 heures	Seuil de concentration du nuage infectieux ²	Dose minimale par ingestion
Bovine	10	150	0,07	10 ⁵ -10 ⁶
Ovine	10	15	0,7	10 ⁵ -10 ⁶

2.6. Epidémiologie synthétique

Le buffle africain est le principal hôte des sérotypes (SAT) en Afrique australe et en Afrique de l'est, où il joue un rôle important dans le maintien et la transmission du virus dans les populations animales sensibles [Couacy et al., 2006].

On peut résumer globalement le rôle de chaque espèce de la manière suivante : le porc, ainsi que la faune sauvage, multiplie le virus, le bovin révèle sa présence, les moutons et les chèvres l'introduisent dans le territoire indemne [Manuel, 2010].

CHAPITRE 3 : ETUDE CLINIQUE DE LA FIEVRE APHTEUSE

3.1. Pathogénie

La contamination se fait essentiellement par voie respiratoire [Thiry, 2011]. Après pénétration dans l'organisme, le virus se multiplie dans la muqueuse du pharynx ou des bronchioles. Il se dissémine en suite par les voies lymphatiques puis les voies sanguines et atteint tout l'organisme par virémie au cours d'une période qui varie entre 48 heures et 15 jours. Selon la souche du virus en cause et selon l'intensité et la nature de la contagion, cette période peut atteindre 21 jours chez les animaux qui possèdent un certain degré d'immunité [Thierry, 2002]. En moyenne, la durée d'incubation est de 3 à 4 jours pour les bovins [Alexandersen et *al.*, 2003] et l'évolution clinique s'accomplit généralement en une quinzaine de jours. Une excrétion virale pré-symptomatique apparaît 48 h après contamination [Toma et *al.*, 2010].

3.2. Symptômes

3.2.1. Chez les bovins

En général, quel que soit le type en cause, la FA se développe en trois phases :

3.2.1.1. Phase d'invasion

Elle correspond à la multiplication du virus dans le sang (virémie). Elle se traduit par l'apparition brutale d'une hyperthermie (supérieure ou égale à 40°C), accompagnée d'un état d'abattement, de l'inappétence, d'une chute de la production laitière et de l'irrégularité de la rumination [Chantal, 2001].

3.2.1.2. Phase d'état

Elle est caractérisée par l'éruption qui correspond à l'apparition des aphtes selon trois localisations principales :

- Buccale (Stomatite aphteuse) qui se traduit par des signes fonctionnels, un ptyalisme important (longs filets de salive), un écoulement nasal et les claquements des lèvres [Toma et *coll.*, 2005].
- Podale, caractérisée par des manifestations de douleur à l'appui, piétinement en stabulation, et boiteries en déplacement [Thierry, 2002].
- Mammaire (Thélite vésiculeuse) qui s'exprime par des réactions de défense parfois violentes à la traite ou la tétée et une rétention importante de lait favorisant les mammites secondaires [Mariane, 2005]

Les veaux contaminés par la mamelle peuvent succomber à une broncho-pneumonie ou une gastro-entérite aigüe. Les avortements chez les bovins sont rares [Thierry, 2002].

3.2.1.3. Phase terminale

Elle survient en 8 à 10 jours en l'absence de complications. Les lésions vésiculeuses cicatrisent progressivement et la fièvre baisse, avec rétablissement des fonctions digestives. L'appétit et la rumination reviennent à la normale [Toma et *al.*, 2010].

3.2.2. Chez les ovins

La FA évolue d'une manière comparable à celle des bovins, mais la localisation buccale reste toujours discrète [Wetzel et Rieck 1966]. L'atteinte podale est majeure et révélée par une boiterie d'un seul membre le plus souvent [Toma et *al.*, 2010]. Les avortements sont plus fréquents que chez les bovins et la mortalité est élevée chez les agneaux [Chantal, 2002].

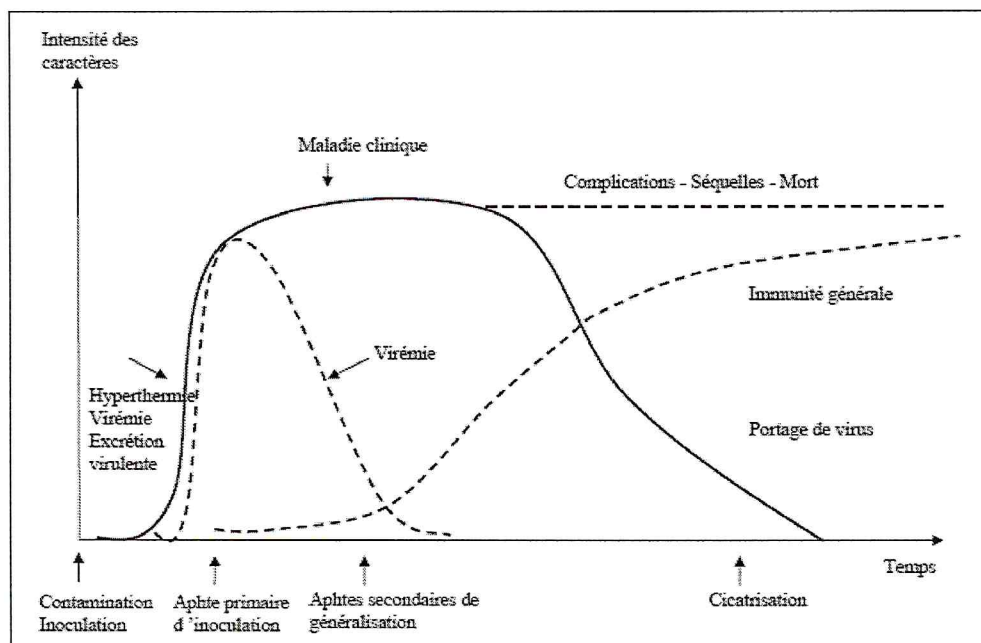


Figure 4 : évolution théorique de la fièvre aphteuse [Pietrini, 2004].

3.3. Lésions

3.3.1. Chez les bovins

Les vésicules consistent en des zones d'épithélium blanchi mesurant jusqu'à 10cm de diamètre, remplies de fluide clair de couleur jaune-paille, dans l'espace interdigité, sur le talon, le bourrelet coronaire, les trayons, la muqueuse orale et les narines [Confédération suisse OVF, 2013].

Les vésicules se rompent 12 à 24 h plus tard pour donner des ulcères superficiels. Leur cicatrisation a lieu en 4 à 6 jours [Hadj Ammar et Kilani, 2014].

Chez les veaux, la seule lésion interne observée est appelée « cœur tigre », correspondant à une myocardite avec épanchement péricardique et dégénérescence du myocarde caractérisée par une striation [Thiry, 2007].

3.3.2. Chez les ovins

Les vésicules en général de petite taille, sont plus fréquentes sur les gencives et sur la partie postérieure de la surface dorsale et la langue. Elles cicatrisent rapidement [Thierry, 2000].



Figure 5 : ulcères au niveau de la gencive chez un bovin avec dépôt de fibrine.



Figure 6 : lésions aphteuses sur la langue d'un mouton.



Figure 7 : lésion interdigitée chez un bovin.



Figure 8 : ulcère superficiel sur le trayon d'une vache [Hadj Ammar et Kilani, 2014].

CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC DE LA FIEVRE APHTEUSE

4.1. Diagnostic épidémiologique-clinique

Sur le terrain, la suspicion de la FA repose sur l'identification des signes cliniques décrits précédemment spécialement chez les artiodactyles, ainsi que les signes épidémiologiques notamment la contagiosité. La FA est une maladie hautement contagieuse ; si un bovin est malade à midi, 25 seront atteints à 18 heures, et la quasi-totalité du troupeau le lendemain. La mortalité est brutale chez les jeunes animaux [Thiery,2002].

Chez les bovins, la suspicion prendra en compte toute sialorrhée avec présence de vésicules ou d'ulcères dans la bouche, associés ou non à des boiteries et à des lésions sur les trayons. Chez les petits ruminants, le diagnostic clinique est très difficile à faire, voire impossible. Les bovins sont les révélateurs de la maladie alors que les petits ruminants sont plutôt des vecteurs du virus [Hadj Ammar et Kilani,2014].

4.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic de la FA n'est pas toujours évident à poser, car certaines maladies touchant principalement les bovins et les ovins présentent des lésions parfois identiques [Thiery, 2002].

Tableau 4 : diagnostic différentiel de la FA chez les bovins [Hadj Ammar et Kilani, 2014]

Maladies	Diagnostic différentiel
Maladie des muqueuses (BVD)	N'atteint que les bovins ; absence de vésicules ; absence de contagiosité ; diarrhée profuse.
Peste bovine	Absence de vésicules ; atteinte importante de l'état générale ; mortalité élevée ; diarrhée abondante.
Coryza gangréneux	N'atteint que les bovins ; atteinte de l'état général ; jetage mucopurulent ; hypertrophie ganglionnaire généralisée.
Stomatite vésiculeuse contagieuse	Absence de l'atteinte mammaire et podale.
Stomatite papuleuse	N'atteint que les bovins ; absence de vésicules ; présence de papules souvent de grande taille.
Rhinotrachéite infectieuse	Congestion de la cavité buccale ; ulcères profonds sur la langue ; fausses membranes et pus à l'extrémité des naseaux.

Tableau 5 : diagnostic différentiel de la FA chez les ovins [Hadj Ammar et Kilani, 2014]

Maladies	Diagnostic différentiel
Clavelée	N'atteint que les ovins ; papules et pustules sur tout le corps ; altération marqué de l'état général.
Peste des petits ruminants	Très contagieuse ; diarrhée ; congestion des muqueuses buccales et oculaires ; absence de vésicules.
Ecthyma contagieux	Absence de vésicules ; pustules puis croûtes ; lésions fréquemment surinfectées.
Piétin ou dermatite interdigitée contagieuse	N'atteint que les ovins ; absence d'ulcération buccale ; boiterie sévère avec refus d'appui ; caractère purulent.
Fièvre catarrhale ovine (bluetongue)	Non contagieuse ; dyspnée ; congestion des muqueuses.

4.3. Diagnostic expérimental

Devant la gravité épidémiologique et la rapidité de la diffusion de la FA apparaît la nécessité absolue d'une confirmation expérimentale précise et rapide de toute suspicion clinique [Merial, 2014].

4.3.1. Prélèvement

Les prélèvements de choix sont la lymphe contenue dans les vésicules ou les parois des aphtes, même rompus. En effet, 1 ml de liquide vésiculaire ou 1 cm² (1gr) de paroi d'aphte contiennent en moyenne 100 millions de particules virales. Il conviendra donc de prélever au minimum 1 cm² d'épithélium le plus frais possible [Hadj ammar et Kilani, 2014].

Dans le cas d'une maladie évoluant depuis plus de 15 jours, la recherche virologique n'est plus possible et elle est remplacée par la sérologie. Il est alors nécessaire de prélever 5 à 10 ml de sang sur tube sec pour récolter le sérum [Merial, 2014].

4.3.2. Précautions

Les prélèvements conditionnés, sans milieu de conservation, devront être mis aux frais et acheminés au laboratoire dans un délai de moins de 48 h .Les prélèvements mis dans le milieu conservateur (tampon glycérine-phosphate) peuvent se conserver plus longtemps. Il est préférable de les conserver à +4°C et de ne pas les congeler. Les emballages et boîtes pour le transport doivent correspondre aux réglementations en vigueur de l'OIE et de l'OMS et de l'association internationale des transports aériens (IATA). Le prélèvement doit être placé dans un flacon sec, étiqueté et emballé sous couvert de froid et de précautions pour éviter la diffusion du virus au cours du transport. [OIE, 2000]

4.3.3. Diagnostic direct

4.3.3.1. Mise en évidence de l'antigène

L'ELISA directe, pour la détection des protéines virales, est réalisé vis-à-vis des sept types [Thierry, 2002], soit sur le prélèvement d'aphtes, soit sur le surnageant des cultures cellulaires inoculées. Il permet le diagnostic et le typage du virus à l'aide de sept antisérums spécifiques en 6 heures au minimum [Merial, 2014].

4.3.3.2. Isolement du virus

Le virus de la FA peut être isolé en utilisant une grande variété de cellules : cellules primaires de thyroïde de veau, cellules de rein de veau, cellules de lignée IB-RS2 et VERO. Compte tenu du tropisme d'espèce constaté pour certaines souches, il est recommandé d'utiliser des cellules de différentes espèces pour l'isolement du virus. Les souriceaux âgés de 2 à 7 jours peuvent aussi être utilisés.

L'isolement du virus peut prendre entre 2 et 7 jours selon les souches. Quand un effet cytopathogène (ECP) est observé sur les cellules en culture, le surnageant peut être utilisé pour l'ELISA. En l'absence d'ECP ou de mortalité de souriceaux des passages supplémentaires devront être réalisés après 48 h, avant que les recherches ne soient déclarées négatives. Outre la fourniture du virus pour les tests sérologiques et pour la caractérisation antigénique, l'isolement viral permet de détecter éventuellement d'autre virus que celui de la FA.

4.3.3.3. Amplification en chaîne par polymérase

La réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) est de plus en plus utilisée pour le diagnostic. Cependant, il faut éviter de l'utiliser seule et il convient de lui préférer les tests classiques, notamment l'ELISA et l'isolement sur culture cellulaire pour le diagnostic primaire. Sa grande sensibilité en fait un test complémentaire extrêmement utile pour détecter de faibles quantités d'ARN viral en particulier dans les prélèvements réalisés avec une curette œsophagienne (épreuve Probang) ou par écouvillonnage.

4.3.4. Diagnostic indirect (sérologique)

Il est possible de détecter les anticorps anti-protéines de structure sur les prélèvements de sérum. Dans les zones où la vaccination n'est pas pratiquée, on utilise l'ELISA ou la séro-neutralisation. Dans les régions où se pratique la vaccination, ces deux méthodes ne permettent pas de distinguer les anticorps infectieux des anticorps vaccinaux parce que, comme les vaccins, ces techniques sont ciblées sur les protéines structurales [Kitching, 2004].

Les tests sérologiques sont donc utilisés dans les pays interdisant la vaccination pour la surveillance des importations et exportations (color test). Le sérum est placé avec un mélange de virus A, O et C sur cellules BHK21 du rein du hamster. Si les cellules se lysent, l'animal ne possède pas d'anticorps contre ces virus. En contrepartie s'il n'y a pas de lyse c'est que l'animal est infecté ou vacciné [Anonyme, 2000]

Ils existent des tests ELISA (Non Structural Protéine ELISA), qui détectent les anticorps anti-protéines non structurales et permettraient ainsi de différencier les animaux vaccinés des animaux infectés mais n'autorisent pas l'identification du sérotype [OIE, 2000]

La fixation du complément, quant à elle, permet la confirmation d'une suspicion de la FA en 12 heures. Le prélèvement est mélangé avec différents sérums. La première étape est celle de la réaction antigène-anticorps, puis le complément est consommé ou resté libre selon que le complexe immunitaire soit formé ou non [Ruvoen, 1999]. La dernière étape est la révélation : des hématies et des anticorps hémolytiques sont ajoutés. On remarque une hémolyse en l'absence de complexes immunitaires. Le prélèvement est donc négatif [Gourreau, 2002].

CHAPITRE 5 : PROPHYLAXIE DE LA FIEVRE APHTEUSE

5.1. Prophylaxie sanitaire

5.1.1. En pays indemnes

Il convient d'interdire l'importation des animaux et des produits d'origine animale à partir des pays infectés, notamment les viandes congelées n'ayant pas subi la maturation lactique. Pour cela des contrôles rigoureux sont à appliquer dans les ports, les aéroports et aux frontières terrestres.

Les mesures générales et permanentes peuvent être accompagnées, en cas d'apparition de la FA dans un pays voisin, de l'application de mesures transitoires de désinfection des véhicules et des voyageurs. Le maintien d'un bon niveau de vigilance est indispensable, et passe par :

- Une sensibilisation régulière des éleveurs, avec participation des groupements d'éleveurs.
- La déclaration par les éleveurs de tout signe faisant penser à la FA.
- La disponibilité de laboratoires spécialisés capables d'effectuer le diagnostic de la FA par les méthodes les plus rapides.
- La disponibilité dans chaque zone d'un plan d'urgence mis à jour régulièrement et pouvant être activé à tout moment, permettant l'application des mesures réglementaires prévues (abattage, destruction des carcasses, limitation de la circulation dans certains périmètres, désinfection, personnel qualifié, etc.).

5.1.2. En Pays Infectés

L'application d'une prophylaxie sanitaire exclusive est justifiée lors d'apparition de foyers en pays antérieurement indemne et pendant toute la période au cours de laquelle les autorités responsables de la lutte jugent que le recours à la vaccination « arme en réserve » n'est pas nécessaire. Les actions à appliquer sont diverses :

- Identifier le plus rapidement possible les exploitations contaminées, et pas seulement celles où la maladie a été cliniquement exprimée.
- Abattre le plus rapidement possible tous les animaux en train de produire du virus aphteux et de détruire leurs carcasses.
- Désinfecter toutes les zones, matières, et objets ayant pu être en contact avec du virus aphteux.
- Empêcher la circulation des animaux pouvant être en incubation ou pouvant se contaminer au contact de virus encore présent dans le milieu extérieur.
- Fournir des informations en temps réel aux médias et au public. Ceci conditionne en grande partie les réactions de leurs destinataires et donc l'acceptabilité générale des mesures sanitaires.

5.1.2.1. Abattage des animaux sensibles

Il doit survenir le plus rapidement possible après l'identification du foyer. Il se fait à la fois pour limiter la souffrance animale, et empêcher la diffusion du virus.

Les espèces non sensibles mais pouvant jouer un rôle de vecteur passif (chevaux, chiens, chats...) doivent être séquestrés.

5.1.2.2. Destruction des cadavres

Dans toute la mesure du possible, elle doit se faire sur place afin d'éviter les risques de dissémination du virus résultant du transport des cadavres. Cependant, dans certains cas, le transport est inévitable. Toutes les précautions doivent alors être prises pour éviter l'écoulement de liquides pendant le transport.

Les deux modalités majeures sont l'enfouissement et l'incinération.

5.1.2.3. Désinfection

Des cristaux de soude sont épandus sur les litières, les lieux de l'abattage, dans la cour de l'exploitation ainsi que sur les chemins et les routes où sont passés animaux infectés.

Les aliments contaminés sont détruits. Le foin et la paille sont brûlés. La surface des silos est désinfectée à la soude, les aliments stockés dans un local clos le sont aux vapeurs de formol.

Le lisier reste très longtemps virulent (lambeaux d'aphtes buccaux et podaux riches en virus) et n'est pas pris en compte par le législateur. La désinfection est vivement recommandée en agissant sur le pH.

Une seconde désinfection, 15 jours plus tard, et un vide sanitaire d'un mois sont vivement conseillés.

Les véhicules quittant un foyer doivent être désinfectés. Les personnes doivent changer de vêtements.

5.1.2.4. Interdiction de la circulation des animaux

Autour des foyers, des zones sont délimitées au sein desquelles la circulation des animaux est interdite. Une taille minimale est prévue dans la réglementation, mais elle peut être agrandie en fonction de différents facteurs de risque.

5.1.2.5. Enquêtes épidémiologiques

Dès l'identification d'un foyer, les informations destinées à identifier tous les mouvements d'animaux, de personnes, d'aliments, de véhicules, etc., à partir et à destination du foyer, doivent être récoltées, de manière systématique et standardisée en vue de l'identification, d'une part, de la source probable et, d'autre part, des foyers secondaires possibles.

5.2. Prophylaxie médicale

5.2.1. Vaccination

Les vaccins aphteux utilisés sont des vaccins à virus inactivé. Ils ont continué à bénéficier de diverses améliorations. Les progrès réalisés au cours des dernières années ont porté essentiellement sur une meilleure purification qui entraîne deux conséquences favorables :

- une diminution des réactions constatées après la vaccination (chute de production lactée, répercussion sur la courbe de prise de poids des porcelets, avortements,...) ;
- la possibilité de distinguer les animaux vaccinés, indemnes de virus sauvage, des animaux infectés.

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

Le vaccin se conserve un an à +4°C ; il ne doit être ni congelé ni laissé à température ambiante. Chez les ruminants, l'injection se fait par voie sous-cutanée.

5.2.2. Efficacité de la vaccination

La protection apparaît à une vitesse variable en fonction de l'espèce et de la puissance du vaccin (exprimée en doses protectrices 50 %). Chez les bovins, un vaccin titrant 6 doses protectrices 50% (les vaccins commerciaux titrent 3 DP50 %) entraîne un début de protection au 4^{ème} jour. La protection augmente ensuite pour être plus solide entre le 15^{ème} et le 20^{ème} jour.

Chez les animaux primo-vaccinés, la protection devient insuffisante au bout de quelques mois. Après un premier rappel, la protection dure environ un an.

Un animal vacciné résiste à une épreuve virulente faite à l'aide d'une souche homologue. La protection clinique se révèle donc satisfaisante vis-à-vis de souches semblables ou proches [Merial, 2014].

ETUDE EXPERIMENTALE

1. problématique

En raison de sa distribution mondiale et des pertes économiques qu'elle occasionne au niveau du bétail dans les pays touchés, la FA est considérée par l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE) depuis l'éradication réussie de la peste bovine en 2011 [Anonyme, 2011], comme l'une des plus importantes maladies animales.

La maladie est rapportée dans les 2/3 des pays membres de l'OIE [Vosloo et al., 2002]. Certains pays qui avaient un statut indemne de FA se sont retrouvés infectés à travers le commerce international d'animaux et de produits d'origine animale [Gourreau et al., 2004] Depuis l'année 2005, on a assisté à une recrudescence de la maladie avec de nombreux foyers affectant des millions d'animaux et occasionnant d'importantes pertes économiques en Asie, en Amérique latine et en Afrique.

Les premiers cas de FA en Afrique ont été officiellement recensés en Afrique du Sud par Hutcheon en 1892 [Thompson, 1994] En Afrique de l'Est, les premiers cas de FA ont été diagnostiqués en Zambie en 1933 [Mweene et al., 1996] et au Malawi en 1957 [Daborn, 1982]. Elle est devenue enzootique dans les pays de l'Afrique de l'ouest (Mali et Niger) depuis 1990/1991 et de nombreux foyers sont enregistrés chaque année [Couacy et al., 1991]. Ainsi, l'Afrique avec les six sérotypes qui y circulent (O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3) constitue une source indirecte à travers le commerce du bétail de l'Afrique de l'Est et du Nord [Di Nardo et al., 2011]. Ceci s'est aggravé par le désengagement de l'État et la suppression des subventions dans les programmes de prophylaxie médicale et sanitaire dans la plupart des pays de l'Afrique [Thompson et al., 2002].

L'épidémiologie de la maladie est complexe en Afrique et mal connue particulièrement en l'absence de contrôle dans certaines régions [Kamuanga et al., 2008]. Néanmoins, la description de l'épidémiologie de la FA (souches circulantes de virus, modes de transmission, facteurs de persistance de la maladie) et l'estimation de son impact économique permettront de mieux définir les stratégies de prévention et de contrôle adaptées. [OIE, 2009].

En 2014, plusieurs foyers de FA sont apparus un peu partout dans le continent. L'Algérie, qui est restée indemne de cette maladie pendant quinze ans, fait partie des pays ayant connu un épisode de FA au cours de l'année 2014 [OIE, 2014]. Est-il opportun de s'intéresser à cette maladie grave, de connaître son incidence, ces circonstances d'apparition et ses répercussions.

2. Objectif

Ce travail a pour but de faire le point sur le dernier épisode de la FA en Algérie et décrire la situation épidémiologique vis-à-vis de cette maladie. Nous visons ainsi à cerner l'événement épizootique pour voir son étendue et en estimer les pertes associées.

3. Cadre de l'étude

L'Algérie est le plus grand pays de l'Afrique du Nord, dont la superficie est occupée à plus de 90% par le Sahara et la steppe. Son climat est très différent entre les régions (Nord-Sud). Il est de type méditerranéen sur toute la frange nord qui englobe le littoral et l'atlas tellien, semi-aride sur les hauts plateaux au centre du pays, et désertique dès que l'on franchit la chaîne de l'atlas saharien. Les précipitations sont caractérisées par une variabilité spatio-temporelle très

marquante. La tranche de pluie annuelle décroît à mesure que l'on avance vers le sud et tombe à moins de 100 mm au sud de l'atlas saharien [ITEBO, 1997].

L'Algérie compte près de 2 millions de têtes bovines. Selon le ministère de l'agriculture, les bovins sont localisés dans le tell et les hautes plaines. La population locale, rustique, représente environ 78% du cheptel alors que les races importées et celles issues de croisement avec le bovin local sont évaluées à environ 22%, dont 59% sont localisés en Nord-Est [Koppen, SD]. Les effectifs les plus forts se trouvent aux wilayas de Sétif (128 374 têtes), Skikda (129 827), Tizi Ouzou (111 554), et Bouira (71 300) [Cheptel bovin par wilaya 2012] (cf. appendice C).

Les ovins, quant à eux, sont prépondérants en Algérie. Ils se chiffrent à plus de 25 millions de têtes, et se concentrent essentiellement dans le territoire steppique, à raison de 80% de l'effectif national. Les caprins sont à plus de 4 millions, presque toujours en promiscuité avec les ovins. En effet, le recensement agricole national a établi que les élevages mixtes à prédominance ovine sont prépondérants en Algérie [Yahoui, 2013].

4. Méthodes

Notre travail se veut purement descriptif. Nous avons mené une synthèse rétrospective sur les foyers de FA apparus en Algérie au cours des années 2014 et 2015. Pour ce faire, nous nous sommes référés aux rapports de notification officiels établis par les Services Vétérinaires du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural à l'attention de l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE), que nous avons traités et analysés.

5. Résultats et discussion

5.1. Situation en 2014

5.1.1. Résurgence de la maladie

Quinze ans après ses derniers cas de FA, l'Algérie est confrontée depuis juillet 2014 à la réapparition de la maladie. Le premier foyer a été signalé le 27 juillet 2014 à Bir El Arch, wilaya de Sétif, suite à la mort d'un taurillon et l'apparition chez les bovins de la région de symptômes rappelant la FA, à savoir : la fièvre, les aphtes, la boiterie, et l'atteinte mammaire. La déclaration du foyer est intervenue 4 jours après le début de l'événement (23/07/2014).

La suspicion clinique était validée et des examens approfondis ont été effectués (virologie, microscopie électronique, biologie moléculaire, immunologie). La maladie a donc été confirmée par le Laboratoire Central Vétérinaire, ayant obtenu un résultat positif à la PCR en temps réel, alors que la sérologie demeurait encore négative. Il s'agissait d'un élevage de bovins d'engraissement dans lequel des animaux infectés ont été introduits frauduleusement à partir de la Tunisie [OIE, 2014]

En Algérie, la vaccination se pratique chez les bovins et les petits ruminants contre certains sérotypes O et A. Cependant, l'immunité croisée entre les sous-types au sein d'un même type n'est souvent que partielle [Geering, 1986]. Ceci pourrait expliquer l'atteinte des animaux quand même ils sont vaccinés, et la réapparition de la maladie en Algérie.

5.1.2. Répartition des foyers selon les wilayas

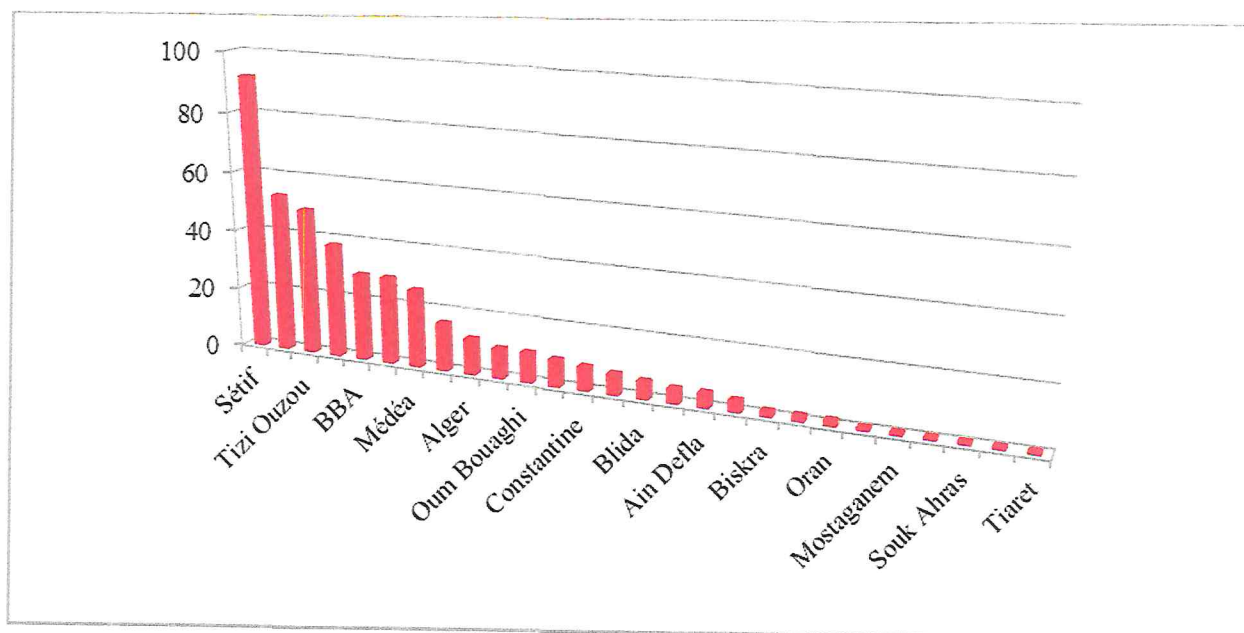


Figure 9 : répartition des foyers de FA selon les wilayas.

Nous avons constaté l'apparition de plusieurs foyers de FA dans les wilayas du nord, de l'est à l'ouest. Néanmoins, le nombre de foyers a largement varié selon les wilayas. Il a atteint 53 à Bejaia, 49 à Tizi Ouzou, et 23 à Bordj Bou Arreridj, étant donc les wilayas les plus touchées. Le nombre le plus élevé de foyers a été enregistré à la wilaya de Sétif avec 92 foyers. La variation de nombre des foyers selon les wilayas pourrait être due aux nombres différents des animaux sensibles présents dans chaque région (cf. appendice C).

La transmission de la FA se fait essentiellement par inhalation d'aérosols issus des animaux infectés, malades ou non, qui excrètent le virus dans le milieu extérieur. Les supports inertes comme les vêtements et les chaussures, les locaux et les ustensiles sont aussi incriminés ainsi que les vecteurs passifs (les oiseaux). Effectivement, la multiplicité des sources d'infection accroît les risques de transmission.

Le vent, quant à lui, facilite la dissémination du virus par voie aérienne. Dans les conditions climatiques favorables, le virus aphteux peut être transporté par le vent sur des dizaines de kilomètres, expliquant la présence de foyers secondaires éloignés du foyer primaire [Moinet, 2001]. Il s'avère qu'un troupeau peut contaminer un autre situé à 200 km de distance via les aérosols disséminés sous l'action du vent, ainsi que par le transport des animaux malades et leurs produits [Toma, 2001].

La région nord est considérée comme étant à risque de par la forte concentration d'animaux et la disponibilité en eau et en pâturage. En effet, vingt-sept wilayas du nord de l'Algérie ont été infectées. [OIE, 2014]

Outre l'Algérie, la FA a touchée plusieurs pays de l'Afrique dans la même époque, entre autres les voisins : la Tunisie et la Libye, ainsi que le Zimbabwe, la Guinée et Botswana. Cependant, l'Algérie était la plus touchée avec 419 foyers, alors que le nombre de foyers restait beaucoup plus faible dans les autres pays, même les plus proches (150 foyers en Tunisie).

Souvent, le nombre de foyers dans les pays de l'Afrique centrale variait entre 1 et 2 foyers, ce qui témoigne de l'allure enzootique de la maladie dans la région.

5.1.3. Répartition des cas selon les wilayas

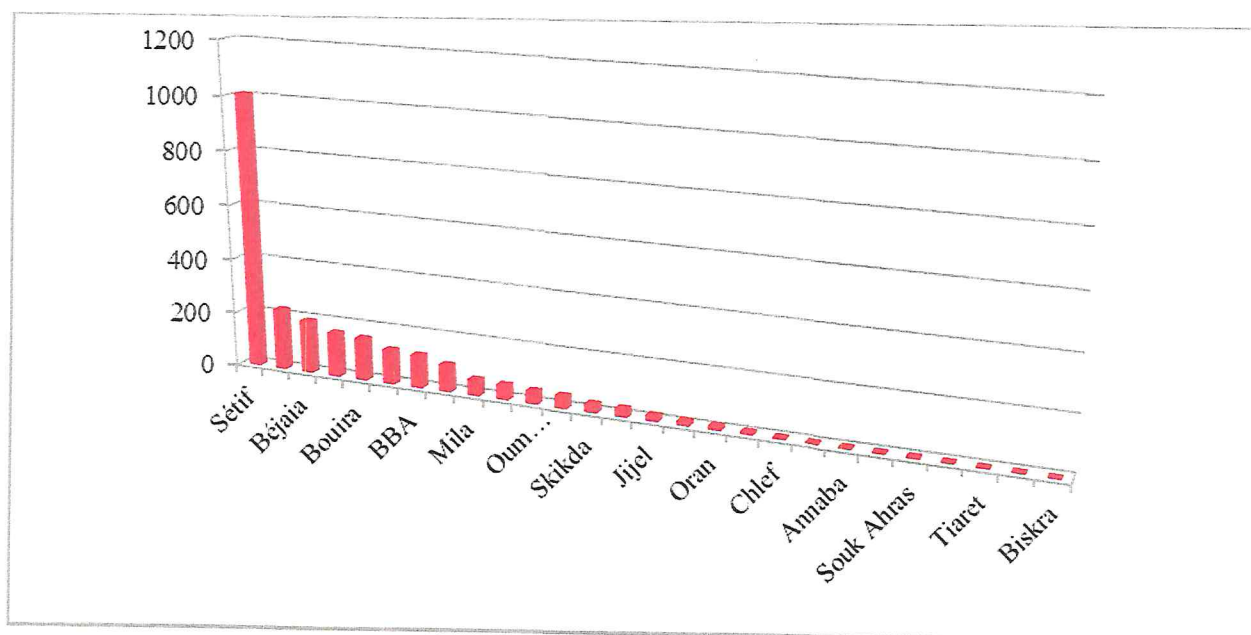


Figure 10 : répartition des cas de FA selon les wilayas.

Encore, le nombre le plus élevé de cas a été recensé à Sétif avec 1009 animaux atteints. Il s'agit d'une zone à forte concentration de bovins d'engraissement.

Par ailleurs, une grande variabilité a été constatée entre les wilayas : des nombres importants de cas ont été rapportés à Tizi Ouzou (225), Béjaia (194), Blida (99), et Mila (59), alors que les wilayas de M'sila (08), Khenchla (03), Tiaret (02), et Biskra (01) étaient beaucoup moins infectés.

L'importance et la répartition de la population sensible, le climat chaud et humide favorable à la survie du virus aphteux et la résistance très marquée de celui-ci peuvent être à l'origine de l'augmentation du nombre d'animaux atteints dans certaines régions.

5.1.4. Répartition des cas selon les espèces

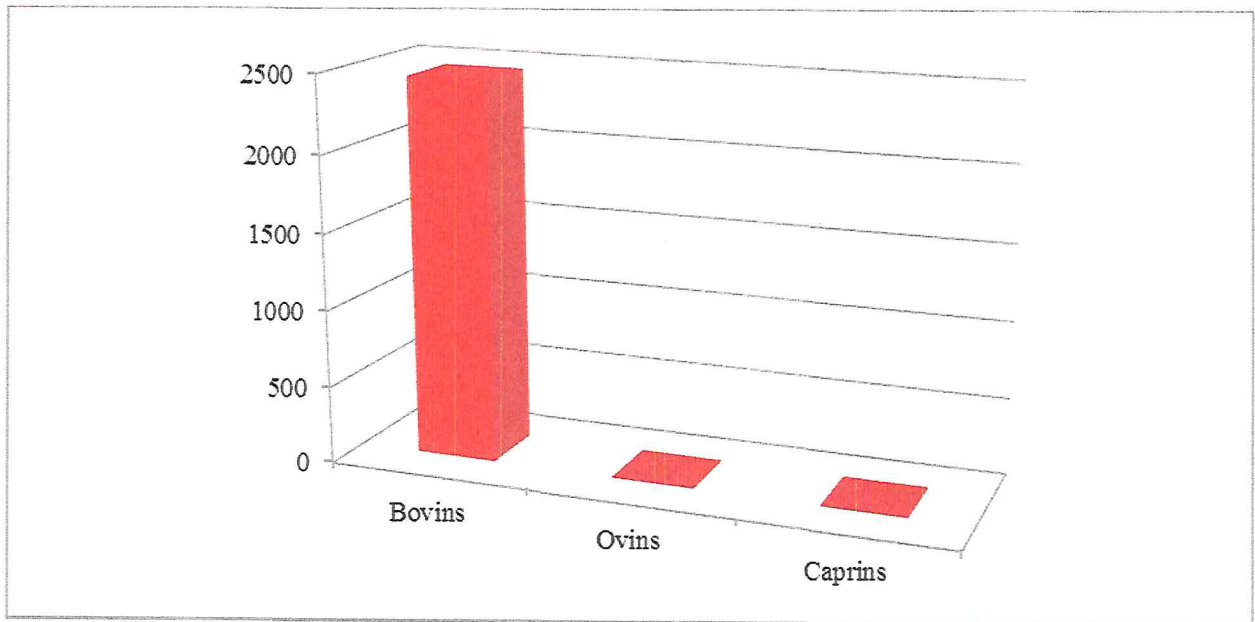


Figure 11 : répartition des cas selon les espèces.

Il faut noter que seule l'espèce bovine a été touchée inversement à l'épisode de 1999 (*cf.* appendice B). Aucun cas "clinique" n'a été détecté chez les petits ruminants malgré la vitesse et l'intensité de cet épisode. Cependant, ça ne permet en aucun cas d'infirmier l'infection chez ces espèces.

Cela est compatible à la plupart des enquêtes ayant porté sur la FA dans le monde, même si des cas ont été observés dans les populations ovines (épizootie de 1990/1991 en Côte d'Ivoire). Contrairement, il n'a pas été rapporté de cas de FA dans l'espèce caprine [Couacy et al., 1991].

Les bovins seraient plus sensibles vraisemblablement parce que leur capacité respiratoire est supérieure à celle des petits ruminants.

Les ovins et les caprins semblent jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la FA. Ça peut s'expliquer par le fait que les manifestations cliniques chez ces espèces soient très légères et discrètes et que les lésions soient rapidement disparues. Leur exposition au virus aphteux est plutôt détectée par les méthodes sérologiques. Ils seraient donc capables de diffuser la maladie de façon grave et insidieuse.

5.1.5. Hypothèse causale de l'épizootie

Les sérotypes O et A sont régulièrement détectés en Afrique du Nord [Vosloo et al 2002]. Toujours est-il, les prélèvements sérologiques ont révélé que le type « O » a sévi durant cette épizootie [OIE, 2014].

La présence de la FA en Algérie a été confirmée par la PCR en temps réel, et le séquençage a montré que la souche en cause est très proche de celle isolée en Tunisie en avril 2014 [MADR, 2014]. En ce qui concerne la FA, les isolats du virus doivent être analysés par des techniques de biologie moléculaire en vue de déterminer si deux foyers différents sont provoqués par le même sous-type [Sobrinho et Domingo, 2001 ; Vosloo et al, 2002]. Ainsi, l'idée selon laquelle l'origine

de la contamination initiale était l'introduction illégale des animaux infectés de la Tunisie est confortée.

Par ailleurs, l'introduction frauduleuse de bovins infectés en Algérie n'a fait qu'accélérer la contamination. L'Algérie serait exposée depuis la résurgence de la maladie en Tunisie, surtout après l'atteinte des wilayas tunisiennes frontalières, entre autres Djendouba et Le kef.

Dans la plupart des pays de l'Afrique, la FA est encore enzootique. L'infection est entretenue par les mouvements internes au sein des différents pays ainsi que la pratique de la transhumance transfrontalière (cf. carte ci-dessous) [Kamuanga et al., 2008]. En outre, la plupart des pays de l'Afrique sub-saharienne sont mal équipés pour faire face à la FA en raison du manque d'infrastructure et de ressources financières, de l'inefficacité des systèmes de santé animale, des troubles civils et parfois des conflits armés [Vosloo et al., 2002]. C'est une zone où la vaccination est quasi inexistante de même que les méthodes de prévention et de contrôle de la FA [Houndje et al., 2013]. De ce fait, ces pays demeurent une source perpétuelle de la maladie et constitueraient toujours une menace pour l'état sanitaire de notre cheptel. D'ailleurs, c'est probablement ce qui ferait que l'Algérie connaît régulièrement des flambées de recrudescence quand même elles sont espacées.

En 1999, par exemple, la souche de virus responsable des foyers en Algérie, au Maroc et en Tunisie avaient été trouvées auparavant en Afrique de l'Ouest [European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, 1999].

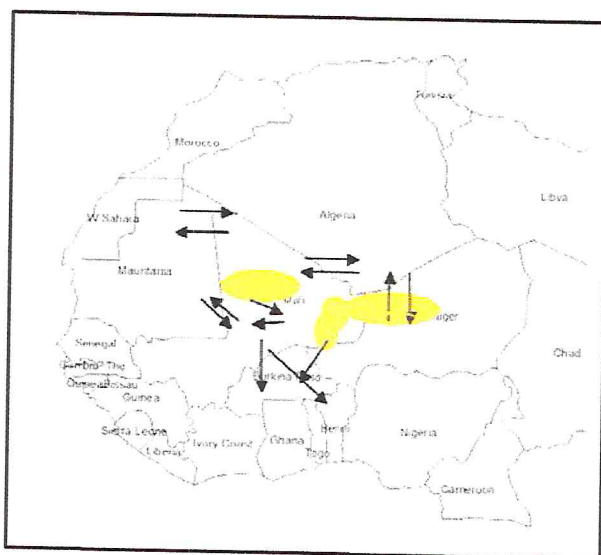


Figure 12 : source primaire d'infection du virus aphteux et mouvements de transhumance en Afrique sub-saharienne. Les flèches représentent les mouvements de transhumance ; les surfaces hachurées en jaune représentent les zones d'infection [Martin, 2004b ; 2004c].

5.1.6. Mesures mises en œuvre pour contrecarrer l'épizootie

La surveillance et la compréhension des mouvements d'animaux permettent de les prévoir et, parfois, d'anticiper l'introduction de la FA. L'interdiction précoce de tous les mouvements est un des éléments clé de la lutte contre la maladie. Toutefois, il est presque inévitable que l'absence de foyer de FA, pendant plusieurs années dans un pays entraîne un relâchement de la vigilance et de la capacité à une mobilisation intense en quelques heures [Gourreau et al., 2004].

Dès la découverte du premier foyer, le ministère de l'agriculture a adopté une stratégie de lutte comportant : la fermeture des marchés à bestiaux au niveau de la wilaya atteinte et des wilayas limitrophes, l'interdiction des mouvements d'animaux au niveau de la wilaya infectée, le contrôle des mouvements d'animaux au niveau des wilayas limitrophes, le dépistage des régions à risque, la vaccination périfocale, la désinfection des établissements infectés, et l'abattage sanitaire de tous les animaux présents dans les foyers touchés.

Ultérieurement, la fermeture des marchés à bestiaux et l'interdiction des mouvements d'animaux ont été généralisées sur toutes les wilayas du pays. De plus, la vaccination du cheptel national "bovin" au niveau de toutes les wilayas, à l'exception des wilayas du grand sud, a été pratiquée depuis le mois d'août, et a abouti à l'immunisation de plus d'un million sept cents milles têtes [OIE, 2014].

Vu l'évolution favorable de la situation, les autorités concernées ont, vite, opté pour la réouverture des marchés à bestiaux pour les petits ruminants la fin septembre.

5.1.7. Evolution de l'épizootie

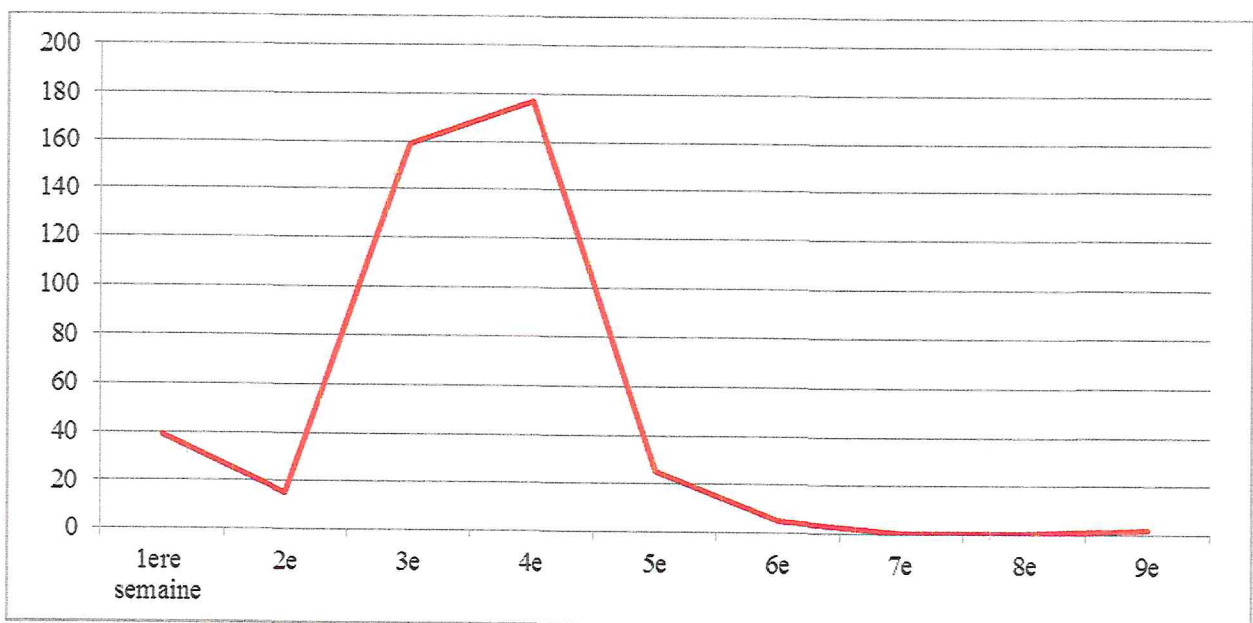


Figure 13 : distribution des foyers selon le temps.

Trente-neuf foyers ont été déclarés durant la première semaine de la crise. Par la suite, une légère diminution du nombre de foyers a été notée au cours de la deuxième semaine. Une augmentation très marquée est survenue entre la troisième et la quatrième semaine ayant abouti au pic, avec 177 foyers. Enfin, une diminution brutale du nombre des foyers est observée à la sixième semaine et l'épizootie s'est estompée vers la fin de septembre.

Le plus grand nombre d'animaux malades a été observé au mois d'août, l'épizootie perdant en virulence et en intensité les mois suivants. La diminution du nombre des foyers serait due à l'installation des mesures de lutte.

Nous remarquons que la propagation de cette épizootie s'est faite à une grande vitesse. Elle s'est étendue depuis Souk Ahras, à l'extrême est, jusqu'à Oran, à l'extrême ouest, en deux mois. Cela serait dû en partie aux éleveurs qui ne déclaraient pas systématiquement les foyers découverts par crainte de devoir éliminer une partie voire la totalité de leurs cheptels. De même, ça pourrait

neuf mois chez les petits ruminants [Geering et Lubroth,2002], ce qui pourrait expliquer le maintien de l'infection et l'étendue de l'épisode aphteux.

De plus, la réapparition de la maladie a correspondu à la période de l'aïd el Kbir au cours de laquelle on assiste à des mouvements amples et au rassemblement important du bétail de diverses origines, ce qui aurait favorisé la propagation du virus.

Par ailleurs, la désinfection est un moyen de lutte élémentaire qui pourrait réduire la circulation du virus. La chaux est répandue sur le sol après évacuation des locaux infectés, mais son efficacité est contestée. Elle est peu onéreuse et blanchit les surfaces, ce qui donne une impression de propreté et permet de servir de traceur pour le contrôle de la désinfection, cependant elle n'est pas très active sur le virus de la FA [Thiey, 2001].

Le déclenchement de la maladie a coïncidé avec la saison sèche, période d'importants mouvements de transhumance. La transhumance et le pâturage en commun sont des pratiques très répandues dans nos élevages. Elles engendrent un brassage des troupeaux et favorisent les échanges microbiens et l'exposition des animaux sains aux agents pathogènes.

Pendant la transhumance, les animaux ne sont généralement pas abrités. La stabulation libre est une pratique à risque vis-à-vis des germes à transmission aérogène ente autres le virus aphteux.

En outre, les troupeaux transhumants vont se mettre à l'herbe avec d'autres troupeaux, sédentaires ou transhumants, dont le statut sanitaire n'est pas toujours sûr. Les pâturages constituent des lieux privilégiés d'interactions entre les élevages. La contamination d'un troupeau sain pâturant dans le même parcours qu'un troupeau infecté semble inévitable [Sellali, 2015].

D'autre part, le délai de détection de la maladie en détermine son extension et donc la possibilité ou non de la contrôler. Un délai très long entre les premiers symptômes de la maladie et la mise en œuvre des mesures de lutte efficaces est, sans doute, le facteur déterminant de l'ampleur et de la durée de l'épisode [Gourreau et al., 2004].

La FA a été rapportée, en premier, dans la wilaya de Sétif et essaime à partir de là vers toute la région nord ; d'abord vers les wilayas les plus proches (Constantine, Bejaïa, Bouira, Bordj Bou Arreridj) puis de loin en loin (Médéa, Alger, Blida, Boumerdes, Ain Defla, Biskra, Chlef, etc.). En effet, la FA s'étend d'un foyer primaire à des foyers secondaires selon un front épizootique extensif et irrégulier. Il est fréquent d'observer, avant même l'avancée de ce front, la présence de foyers aberrants dits "en saut de puce", et dus principalement au commerce [Jaubert et Mackrowiak , 1968]. Cela reste comparable au scénario de distribution de la maladie en Algérie.

Le virus peut également rester dans l'atmosphère quelque temps, puis se propage suivant les conditions de température et l'orientation du vent [Shmidt, 2003]. Néanmoins, le virus circule essentiellement par les mouvements d'animaux vivants infectés [Gourreau et al., 2004]. Sa diffusion y serait essentiellement facilitée par le mode d'élevage dominé par les déplacements perpétuels et non contrôlés des animaux [OIE, 2006].

5.1.8. Répartition des animaux abattus et morts selon les wilayas

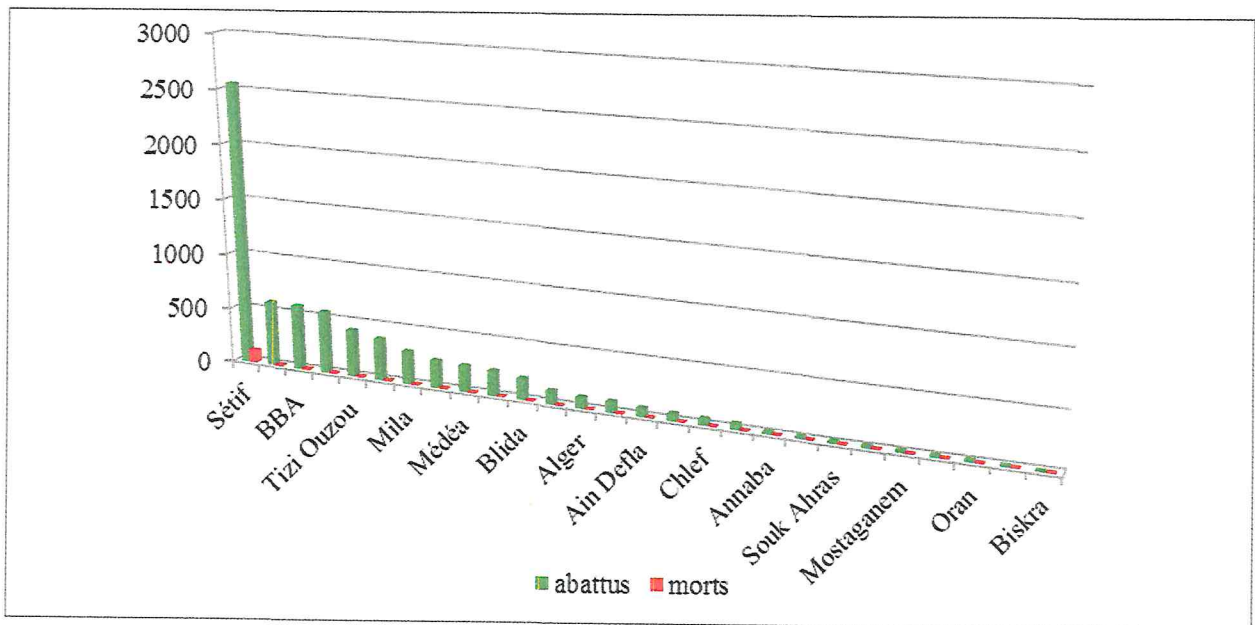


Figure 14 : répartition des animaux abattus et morts selon les wilayas.

L'abattage des animaux sensible à la FA était pratiqué depuis l'apparition des premiers foyers. Le nombre des animaux abattus a été le plus élevé à la wilaya de Sétif (2552 animaux abattus), qui est une région à haut risque de par sa forte population bovine (128 374 têtes bovines en 2012). Quand même inférieurs, les nombres d'animaux abattus dans les autres wilayas ont été considérables, à savoir : 583 à Oum Bouaghi, 422 à Tizi Ouzou, 121 à Constantine, et 50 à Jijel. L'application de l'abattage des animaux sensibles le plus vite possible après le repérage des animaux atteints a pour but d'empêcher la propagation de la FA. C'est parce que cette dernière est connue pour son haute contagiosité, et que l'animal peut être excréteur du virus aphteux en période d'incubation avant même l'apparition des premiers symptômes.

Dans le cas des animaux abattus, les pertes sont relativement moins importantes. L'avantage est qu'un animal abattu n'est pas forcément malade et que la viande serait donc saine. De plus, grâce à l'étape de la maturation lactique à l'origine d'un pH acide capable de détruire le virus, les carcasses des sujets aphteux pourraient être consommées.

Nous avons constaté que le nombre des animaux morts de FA était nettement inférieur à ceux abattus (146 morts contre 6942 abattus). Aucun animal mort n'a été enregistré dans 12 wilayas. En contrepartie, 109 bovins ont succombé à Sétif, où s'est déclenché le foyer initial. Les autres wilayas étaient beaucoup moins touchées. Cela peut être dû à l'abattage automatique de tous les animaux sensibles dans une exploitation dès qu'un cas de FA est y décelé.

La phase d'incubation de cette maladie est courte permettant à un sujet infecté de devenir actif épidémiologiquement, c'est-à-dire excréteur de virus, très rapidement après sa contamination, d'autant que l'excrétion virale commence avant l'apparition des premiers symptômes. Cette notion justifie la nécessité de l'abattage préventif des animaux ayant été en contact avec des animaux infectés [Kilani et Haj ammar ,2014]

des animaux ainsi que la demande et la consommation des viandes bovines. La répugnance du consommateur et la dépréciation de la qualité des carcasses des sujets atteints ont conduit à une baisse inévitable des prix de la viande bovine. A cela s'ajoute le cout des mesures de lutte appliquées, en particulier l'abattage et la vaccination, mais aussi l'indemnisation des éleveurs altérés que l'état avait prise en charge.

5.2. Situation en 2015

Après la clôture officielle de l'évènement épizootique de la FA en octobre 2014, elle est vite réapparue l'année d'après. Les autorités algériennes ont signalé 09 nouveaux foyers dans les wilayas d'El Oued et El Bayadh en mars 2015.

Le 02 mars, un bovin a présenté des lésions buccales dans la wilaya d'El Oued. Pourtant, il appartenait à un élevage "vacciné" au mois d'octobre précédant, suite à l'épizootie de 2014. Néanmoins, la primo-vaccination devient insuffisant au bout de quelques mois.

A la même date, dans la wilaya d'El Bayadh, 40 ovins ont manifesté des signes cliniques de la maladie dans un élevage comptant 455 ovins et 19 caprins. Depuis le début de l'épizootie en 2014, c'était la première fois qu'on rapporte la maladie chez les ovins. Quelques jours plus tard, toujours dans la même willaya, des lésions aphteuses au niveau gingival et à l'espace interdité ainsi que une boiterie ont été constatées chez deux ovins dans un autre élevage, avec 250 ovins et 20 caprins.

La confirmation de ces foyers a été effectuée par PCR en temps réel et par ELISA. Le sérotype « O » était toujours incriminé. Semble-t-il que c'est une continuité de l'épisode précédent, et que la souche ayant frappé en 2014 n'a jamais été éradiquée.

Suite à l'apparition de ces foyers, une vaccination périfocale a été mise en place. Elle a concerné 367 bovins dans la wilaya d'El Oued, et 300 bovins, 1500 caprins et 2500 ovins dans la wilaya d'El Bayadh. Ainsi, les petits ruminants ont fait l'objet d'une vaccination contre la FA pour la première fois en Algérie ; seuls les bovins étaient vaccinés avant cela [Anonyme, 2015].

CONCLUSION

Le dernier épisode de la fièvre aphteuse était assez grave. La vulnérabilité était maximale en Algérie du fait de son statut indemne antérieur, ce qui a obligé les autorités à prendre des mesures de lutte dont le coût était considérable.

La porosité des frontières nationales et les mouvements incontrôlés des animaux ont été à l'origine de la résurgence de la fièvre aphteuse. L'ampleur qu'elle a prise engage fortement l'efficacité des stratégies de lutte en Algérie, ainsi que les mesures préventives permanentes et les systèmes de surveillance à l'égard de telle maladie, qui ne paraissent pas aussi optimaux.

Cette crise a mis en évidence l'importance de la rapidité de décisions pertinentes, qui doivent être accompagnées d'un relai opérant sur le terrain, capable d'adapter au fur et à mesure les plans de lutte à la situation rencontrée. En Algérie, il faudrait plutôt opter pour une stratégie globale qui tient en compte les réalités du terrain que sont la transhumance et l'importation d'animaux vivants.

Une manière plus efficace de diminuer le risque à long terme de contamination, est d'agir sur les pays "réservoirs", où la maladie est souvent enzootique comme les pays de l'Afrique centrale. Les programmes de lutte, surtout par vaccination, devraient permettre de réduire la circulation du virus dans ces pays et donc le risque qu'il soit introduit en Algérie. Autrement, l'Algérie va subir périodiquement une recrudescence de la maladie sous forme épizootique sévère.

APPENDICE A
RECAPITULATIF DE L'EPISODE APHTEUX EN ALGERIE (2014)

Wilaya	Nombre de foyers	Nombre de cas	Nombre des animaux abattus	Nombre des animaux morts
Sétif	92	1009	2552	109
Bejaïa	53	194	375	07
Tizi Ouzou	49	225	422	04
Bouira	38	156	246	07
BBA	29	121	582	04
Boumerdes	29	163	556	02
Médéa	26	127	34	03
Alger	16	59	99	01
Jijel	12	45	50	0
Oum Bouaghi	10	20	583	0
Batna	10	47	97	0
Constantine	09	29	121	0
Skikda	08	54	65	01
Blida	07	31	192	0
Chlef	06	99	58	0
Ain Defla	05	05	77	0
Djelfa	05	16	223	01
Biskra	04	04	03	0
Annaba	02	01	21	01
Oran	02	04	13	0
Relizane	02	14	13	0
Mostaganem	01	04	14	02
M'sila	01	02	15	0
Souk Ahras	01	08	19	01
Khenchla	01	04	19	0
Tiaret	01	03	08	0
Mila	16	02	294	01

APPENDICE B
STATUT SANITAIRE DE L'ALGERIE VIS-A-VIS DE LA FIEVRE APHTEUSE ENTRE 1996 ET 2004

Année	Dernier épisode	Espèce	Nombre de			Nombres des animaux			
			Foyers	Cas	Morts	Détruits	Abattus	vaccinés	
2004	(04/1999)	BV							536347
2003	(04/1999)	BV							569244
2002	(04/1999)	BV							655608
2001	(04/1999)	BV							919582
2000	(04/1999)	BV							910786
		CP							
		OV							
1999	+	BV	163	1350	47	1605	2153		1270685
		OV	2	20	0	20	50		919572
1998	(12/1992)	BV							16134
		CP							17513
		OV							90163
1997	(12/1992)	BV							8931
		CP							65034
		OV							42064
1996	(12/1992)	BV							56284
		CP							170583
		OV							796444

APPENDICE C
REPARTITION DU CHEPTEL BOVIN NATIONAL(2012)

WILAYA	NOMBRE DE BOVINS
1 ADRAR	882
2 CHLEF	51 760
3 LAGHOUAT	21 184
4 O.E.BOUAGHI	46 215
5 BATNA	54 007
6 BEJAIA	36 785
7 BISKRA	3 894
8 BECHAR	1 642
9 BLIDA	18 099
10 BOUIRA	71 300
11 TAMANRASSET	0
12 TEBESSA	13 000
13 TLEMCEN	30 400
14 TIARET	46 468
15 TIZI-OUZOU	111 554
16 ALGER	13 560
17 DJELFA	31 350
18 JIJEL	92 809
19 SETIF	128 374
20 SAIDA	10 318
21 SKIKDA	129 827
22 S.B.ABBES	34 500
23 ANNABA	52 930
24 GUELMA	88 300
25 CONSTANTINE	49 050
26 MEDEA	48 172
27 MOSTAGANEM	26 730
28 M'SILA	26 800
29 MASCARA	35 000
30 OUARGLA	290
31 ORAN	10 818
32 EL-BAYADH	27 200
33 ILLIZI	0
34 B.B.ARRERIDJ	39 270
35 BOUMERDES	28 930
36 EL-TARF	95 690
37 TINDOUF	20
38 TISSEMSILT	11 610
39 EL-OUED	3 255
40 KHENCHELA	18 800
41 SOUK-AHRAS	97 800
42 TIPAZA	11 735
43 MILA	93 947
44 AIN-DEFLA	39 887
45 NAAMA	37 560
46 A.TEMOUCHENT	17 600
47 GHARDAIA	3 238
48 RELIZANE	31 370
TOTAL ALGERIE	1 843 930

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Alexandersen, S., Zhang, Z., Donaldson, A., Garland, A.J (2003)** . Studies of quantitative parameters of virus excretion and transmission in pigs and cattle experimentally infected with foot and mouth disease virus. *J comp pathol*, 129,268-28 p.
- ANONYME(2001)**. Une brève histoire de la peste bovine. *Bull. OIE* ,2-6p.
- ASSO (1985)**. Les Picornaviridés : virus de la fièvre aphteuse (701-715) in : *Virologie médicale*. Paris, 1985 – 864 p.
- Ayebazibwe et al (2010)**. The role of African buffalos: in the maintenance of foot and mouth disease in Uganda. *BMC*, 6, 54 p.
- Belsham et coll (1988)**. La fièvre aphteuse au Sénégal et ses répercussions en élevage laitier intensif, 18, 19- 20 p.
- Bernardin, R(1988)**. Contribution a l étude de la fièvre aphteuse en Afrique .cas particulier du Rwanda, 22- 24 p.
- Bizimana, N (1994)**. Epidemiology surveillance and control of the principal infectious animal diseases in Africa, 13, 397-416 p.
- Blovey, R et al (2004)** .Bovine medicine disease and husbandry of cattle. Black well publishing 2nd ed, 700-706 p.
- Brooksby (1982)**. Portraits of virus: foot-and-mouth disease virus. *Intervirology*, IR : 1-13 p.
- Brooksby, J (1986)**. Foot and mouth disease an introduction rev sci tech . *OIE* .5, 257 -263 p.
- Chaix .J(1969)**.L'épizootiologie de la fièvre aphteuse. Le problème de la persistance du virus aphteux : thèse de doctorat vétérinaire.University Claude Bernaire, Lyon, 117p.
- Chantel, J (2001)**. La fièvre aphteuse, hier, aujourd'hui, demain ... : Le bulletin de la société vétérinaire pratique de France, 85, 02,73-89 p.
- Charles, P et al (SD)**. Livre principale maladies infectieuses et parasitaires du bétail ,348p
- Couacy.H.,Aplogan G., SangaréO., Compaor é Z., KarimuJ., Awoueme K., Seini A.,MartinV., Valarcher J(2006)**.Étude rétrospective de la fièvre aphteuse en Afrique de l'Ouest de 1970 a 2003.
- Couacy-Hymann E., Formenty P., Zigbe B., Ouattara M. et Cacou P.(1991)**. Note sur une épizootie récente de fièvre aphteuse en Côte d'Ivoire. *Médecine vétérinaire*. 423-424 p.

- Creigh-Tyte S., Brown C. (2002).** Economic costs of the foot and mouth disease outbreak in the
- Daborn, C (1982).** Foot and mouth disease control in the songwe valley, Malawi, 14, 185 -188p.
- Dehoux J et Hounsou V(1990).** Épizootie de la fièvre aphteuse au Nord –Bénin durant la saison sèche 1990 -1991. 11- 12 P.
- Di Nardo A., Knowles N.,Paton D(2011).** Combining livestocktrade patterns with phylogeneticsto help understand the spread offoot and mouth disease in sub Saharan Africa, the Middle East and Southeast Asia., 30, 63-85 p..
- Donaldson ,A . Alexandersen,S . Sorensen ,J (2001).** Relative risks of the uncontrollable (airborne) spread of FMD by different species. Vet Rec 148, 602-604
- Durand, F., Moutou, F et Gourreau , J (2001).** Bulletin épidémiologique n° 2. La fièvre aphteuse, le point sur la situation en France en mai 2001. 1 ; 2 P
- European Commission for the control of foot and mouth disease (SD).** Situation in Europe and other region: summary of the type O foot and mouth disease.
- François (2009).** Épidémiologie de la fièvre aphteuse dans le bassin laitier d’umutara 89 p.
- François, Gourreau et al (2004).** Echange internationaux et épizootie ; le cas de la fièvre aphteuse, 2, 3,5-6p.
- Frédéric, J(2001).** Contribution a l étude de lutte contre la fièvre aphteuse dans le département du cher en 2001 ,5 p.
- Geering, W(1986).** Maladies prioritaires de bétail. Organisation des nations unies pour l’alimentation et l’agriculture : Rome, 421 p.
- Gosselin (1912)., Gourreau ,J . François , M et Durand , B (2004).**Echanges internationaux et épizooties le cas de Fièvre aphteuse : Bull. Acad.Vet.F, 157,101-106 p
- Gourreau, J(2002).** Diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse chez les ovins : Bulletin des G.T.V (14) 127-133 p.
- Haas, B et al (1995)** .Inactivation of viruses in liquid maure , 14, 2,435-445p.
- Hagreaves et al (2004).** An investigation into the source and spread of foot and mouth disease virus from a wildfife conservancy in Zimbabwe, 23,783-790p.
- Haj ammar,H et Kilani ,H(2013).** Bulletin d’information des services vétérinaires : Fièvre aphteuse maladie a bien connaitre, 14,16-17,22-25p.
- Hondje .E , Kpodékon, Moutou,F (2013).**Principe caractéristiques épidémiologique et impact économiques de la fièvre aphteuse en Afrique ,122-123.
- ITEBO(1997).**Climat de l’Algérie.

- Jeziorny (2001).** Contribution à l'étude de la lutte contre la fièvre aphteuse dans le département du cher .Thèse : Méd.Vét : Alfort ; 47p.
- Joubert,L.,Mckowiak,C (1968).** La fièvre aphteuse. Paris: édit. Fond. Mérieux Exp. Scient. , 1968. - 3 vol. - 521 p.
- Julie, M (2002).**Résurgence de la fièvre aphteuse en 2001.
- Kamuanga M.J.B.,SomdaJ., Sanon Y., Kagone H.(2008).**Livestock and regional marketin the Sahel and West Africa:potential and challenges.Sahel and West Africa Club/Organisation decoopération etde développement économiques :Issy-les-Moulineaux, , 150 p.
- Kitching, R (2004).** Foot and mouth disease. In Andrews A.H.
- Koppen (SD).** Situation de l'élevage bovin En Algerie.
- Manuel (2010).** Résurgence de la fièvre aphteuse en Europe en 2001. 50. 51 .52 p
- Martin V(2004).** Mouvements commerciaux entre les différents pays. In : Couacy-Hymann E.(Ed.)Rappor tde consultation del'Atelier régional sur le contrôlede la FA en Afrique del'Ouest.Détermination et caractérisationdes souches virales circulantdans la sous-région, Annexe 2, Niamey-Niger, ,2004b, 20 p.
- Martin, V(2004).**Mouvements commerciaux entre les différents pays. In : Couacy,H Rapport de consultation de l'Atelier régional sur le control de la FA en Afrique de l'Ouest Détermination et caractérisation des souches virales circulant dans la sous-région, Annexe 2, Niamey-Niger, 20p.
- Martin, V(2004).**Zones d'infection primaire. In : Couacy, H Rapport de consultation de l'Atelier régional sur le contrôle de la FA en Afrique de l'Ouest : Détermination et caractérisation des souches virales circulant dans la sous-région, Annexe 3, Niamey-Niger, 21 p.
- Maupome (2002).** Résurgence de la fièvre aphteuse en Europe en 2001. Thèse : Méd.vét : Toulouse ; 3p.
- Merial (2009).** Maladies contagieuse : la fièvre aphteuse, école nationale vétérinaire française.
- Moutou (1999).** Les grands foyers de la décennie ou réflexion de géoépidémiologie. Bull. GTV, 1999, n°4, 261-266 5p.
- Mweene A., Pandey G.,Sinyan gwe P., Nambota .A.,Samui K., Kida H.(1996).**Viral disease of livestock In Zambia. jpn j.vet. Res, 44, 89-105p.
- Office vétérinaire fédérale(2013).** Fièvre aphteuse : département fédérale de l'économie.
- OIE (2000) .** Manual of standards for diagnostic tests and vaccine. 4th ed .OIE. Paris, 77-92 p.
- Owen, J (1995).**Disinfection of farrowings pens, 14, 2,381-391p.

- Pappous (1982).** Rapport sur l'apparition de la fièvre aphteuse en Grèce pendant 1981 (515519). In: fièvre aphteuse / Actes de la 16ème conf. De la comm. O.I.E. pour la fièvre aphteuse tenue à Paris du 14 au 17 sept. 1982. Paris: O.I.E., 1982. - Vol. 2 - 754p.
- Pertini, A (2004).** Résurgence de la fièvre aphteuse en France en 2001 : Aspects épidémiologiques et conséquences socio-économique, 13p.
- Petit, J (1984)** .Contribution a l'étude d'un procédé de désinfection du lisier de porc contaminé par le virus de la fièvre aphteuse .Thèse doctorat vétérinaire : Faculté de médecine de Créteil, Paris, 92p.
- Putnak et coll (1981).** Picornaviral structure and assembly. Microbiological Reviews, 45: 287-315P.
- Rautureau,S (2012).** Simulation d'épizooties de la fièvre aphteuse et aide à la décision, Approche épidémiologique et économique 27-34 p.
- Rutwaza (1988).** Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse en Afrique, cas particulier du Rwanda 22. 24 p.
- Ruvoen, F(1999).** Enseignement de l'école nationale vétérinaire de Nantes : Maladies réglementaires des ruminants et carnivores.
- Sangaré, O (2004).** A first molecular epidemiological study of sat-2 type foot and mouth disease viruses in West Africa,
- Sellali, S (2015).** Etude sérologique de la fièvre Q dans la région de centre de l'Algérie. Médecine vétérinaire, 60-61p.
- Sibidé, A(2003).** Les apports de l'assurance qualité à une organisation nationale vétérinaire dans les pays en développement : le cas d'Afrique, 22,679-688 p.
- Sorbino et Domingo (2001).** Foot and mouth disease virus: a long known virus. But a current trend, 32, 1-3 p.
- Sutmoller P , Thomson G , Hargreaves S .K , Foggin C (2000).** The foot and mouth disease risk posed by African buffalo within wildlife conservancies to the cattle industry of Zimbabwe , Vet Med., 44, 43-60 p.
- Thiery, E. et Lechanteur, M. (2002).** Fièvre aphteuse. Liège Belgique : Université de Liège.
- Thiry, E (2000).** Maladies virales des ovins : maladies généralisées. In : Maladies virales des ruminants .Ed du point vétérinaire ,191-206 p.
- Thiry, E (2007).** Virologie clinique des ruminants, 2ème éditions. Maison -Alfort : Editions du point vétérinaire, 301p.
- Thiry, E (2011).** IER GMV Maladies virales animales: Maladies virales des ruminants. Université de Liège, 04 p.
- Thomas, T (2008).** Maladies virales bovines à expression cutanée, 115 p.

Thompson D., Muriel P., Russell D., Osborne P., Bromley A., Rowland M., (2002). Economic costs of the foot and mouth diseases outbreak in the United Kingdom in 2001, 21,674-687 p.

Thompson, G (1994). Overview of foot and mouth disease in southern Africa .In OIE scientific Gabon, 3 -4p

Thomson, G., Vosloo W., Bastos, A (2003). Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res*, 91, 145-161p.

TOMA.B., MOUTOU.F et GOURREAU.J(2005). Maladies infectieuses : Fièvre aphteuse. *Fascicule de cours.-Alfort.-1-59*

Vosloo W , Bastos A.D. S , Sangare O , Hargreaves S.K (2002) .Review of the status and control of foot and mouth disease in sub -Saharan Africa .Rev-off int epizooties; 21,437-449 p

Wabwire (2007). FMD in West Ouganda. Thesis : Vet.Med. Makerere ; 26p.

Yahiaoui, W.I., Afri-Bouzebda, F., Bouzebda, Z. et Dahmani, A. “Sondage Sérologique de la fièvre Q chez les ovins par la méthode ELISA et prévalence des avortements dans la région de Ksar El Boukhari(Algérie)”, *Tropicultura*, 32 (1), 22-27p.