

REPUBLIQUE ALGERINNE DEMOC
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



674THV-1

Université Saad DAHLEB, BLIDA
Faculté des sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des sciences Vétérinaires

Mémoire fin d'étude

Pour l'obtention de :

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ENQUETE SUR LA PREVALENCE DE
LA CLAVELEE DANS DEUX REGIONS
DU SUD ALGERIEN. EL Oued ET LAGHOUAT**

Présenté par :

Melle : CHAIB OULIA

Mr : DADDA ANESS

Member du jury:

President: Pr RAHAL. K

Examineur: Dr KELANEMER.

Promoteur: Dr KHELEF DJAMEL

Promotion 2010/2011



REMERCIEMENT

Nous remercions le bon *ALLAH*, tous puissants de nous avoir donnés la force, le courage, la santé et les moyennes à fin de pouvoir accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre promoteur Dr *Khelef Djamel*.

Notre vif remerciement et notre reconnaissance vont au président de jury Mr *RAHAL KARIM*, et nous remercions également Mr *KELANEMER RABEH* qui nous donné l'honneur d'examiner notre mémoire.

Nos remerciements vont également à l'ensemble des enseignants du département des sciences vétérinaires, et à tous nos enseignants. Ainsi que tous les personnels administratifs.

Dédicace

A ma MERE qui ma portée dans son ventre pendant neuf mois, qui m'aménée dans cette vie et m'offre tant d'affection, d'amour et de soutien.

A mon PERE, qui m'as appris que la vie est un combat qui vaut la peine d'être vécu.

Grace à DIEU puis à vous qu'aujourd'hui, je vais cueillir le fruit de mes effort. ((Que dieu vous garde pour nous)).

A mes très chers frères : Salah, Ammer, Ben harzalla et tous mes demi frères.

A mes très chères sœurs : Zouina et son mari et la petite Djihad.

A toutes mes demi-sœurs.

A mon oncle OMAR CHAABANE, sa marie Nadjia et leurs filles.

A tous les membres de ma famille qui m'ont tant encouragée et soutenue tout au long de mon cursus scolaire et universitaire ; particulièrement khalo, sa marie et sa fille Machoucha.

Aux familles Chaib et Naoui

A celles qui ont partagé avec moi, le bonheur et le malheur loin de ma famille ; mes chères amies : Loubna, El Alia, Zina, Meriém, Keltoum, Nassima... ..

A mes filles : Chrifa, F.Zohra, Aicha.

A mon promoteur Dr Khelef Djamel qui a fortement enrichi ma formation.

A tous mes amis et mes collègues. Département des sciences vétérinaires et la cité universitaire de zoubida hamadouche.

A mon binôme Aness Dadda.

Je dédie ce modeste travail

OULIA CHAIB

DEDICACES

Je dédie ce travail en signe de reconnaissance,

A ceux auxquels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères en ce monde, mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes frères et sœurs.

A toute ma famille et tous mes proches

A mon promoteur Dr Khelef Djamel et à tous mes enseignants.

Sans oublier mes amis (es).

Dadda Aness

TABLES DES MATIERS

| | |
|--|----------|
| RESUME..... | I II III |
| LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX..... | IV |
| LISTE DES ABREVIATION..... | V VI |
| INTRODUCTION..... | 1 |

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I : GENERALITE

| | |
|-----------------------------------|---|
| I.1. DEFINITION | 2 |
| I.2. HISTORIQUE..... | 2 |
| I.3 . IMPORTANCE ECONOMIQUE | 3 |
| I.4. EPIDEMIOLOGIE..... | 3 |

CHAPITRE II : ETIOLOGIE

| | |
|---|---|
| II.1. AGENT PATHOGENE..... | 4 |
| II.2. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE..... | 4 |
| II.3. RESISTANCE DES AGENTS PHYSIQUE ET CHIMIQUE..... | 5 |
| II.4. CULTURES..... | 5 |
| II.5. MECANISMES DE MULTIPLICATION..... | 6 |
| II.6. CARACTERES ANTIGENIQUES..... | 7 |
| II.7. REACTIONS CROISEES..... | 8 |
| II.8. POUVOIRE PATHOGENE..... | 8 |

CHAPITRE III :

| | |
|--------------------------------|---|
| III.1. PATHOGENIE..... | 9 |
| III.2. REPOSE IMMUNITAIRE..... | 9 |

CHAPITRE IV : TABLEAU CLINIQUE

| | |
|-----------------------|----|
| IV.1. SYMPTOMES..... | 10 |
| IV.2. LESIONS..... | 14 |
| IV.3. DIAGNOSTIC..... | 16 |

CHAPITRE V : PROPHYLAXIE

| | |
|---------------------------------|----|
| V.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE..... | 18 |
| V.2. PROPHYLAXIE MEDICALE..... | 18 |

PARTIE EXPERIMENTALE

| | |
|---|----|
| I. OBJECTIFS..... | 20 |
| II. MATERIELS ET METHODE..... | 20 |
| II.1. LIEUX D'ETUDE..... | 20 |
| II.2. CHOIX DES ANIMAUX..... | 23 |
| II.3. MOYENS DE LUTTE..... | 24 |
| III. VISITES DES TROUPEAUX | 27 |
| III.1. ETUDE CLINIQUE DES SUJETS MALADES..... | 27 |
| III.2. RESULTATS ET DISCUSSION..... | 28 |
| IV. CONSTAT..... | 31 |
| V. CONCLUSION..... | 33 |
| VI-Recommendation..... | 33 |

Résumé :

Durant l'hiver 2010/11, une enquête est menée dans les wilayas d'El oued (2742 têtes ovin) et Laghouat en vue d'y étudier la prévalence de la clavelée. La région d'Oued Souf se révèle infectée par la maladie tandis que la wilaya de Laghouat semble indemne puisqu'aucun cas n'a été décelé durant la période de suivie. Dans les élevages touchés de la wilaya d'El oued, les taux de létalité sont relativement importants (10 à 26, 5%), affectant principalement les jeunes animaux de moins de six mois, tandis que la morbidité dépasse 30%. L'infection est observée chez les animaux à tous les âges, mais avec des taux élevés chez jeune ovins de 2 à 6 mois (64 à 85%)

Mots clés :

Clavelée, ovins, El Oued, Laghouat, incidence, vaccination.

Summary:

During the winter of 2010/11, a survey is conducted in the wilaya of El Oued (2742 sheep heads) and Laghouat to study the prevalence of sheep pox. The région of Oued Souf proved infected by the disease while the wilaya of Laghouat seems free because no cases were detected during the monitoring period. Affected farms in the wilaya of El Oued, fatality rates are relatively high (10à26, 5%), affecting mainly young animals less than six months, while over 30% morbidity. The infection is observed animals at all ages, but high levels in young sheep 2 to 6 months (64à85%).

Keywords:

Sheep, sheep, El Oued, Laghouat, incidence, vaccination.

ملخص :

خلال شتاء 11/2010، تم إجراء مسح في ولاية الواد (رؤوس الغنم 2742) والأغواط (لدراسة انتشار جذري الأغنام. ثبت إصابة منطقة واد سوف من هذا المرض في حين أن ولاية الأغواط يبدو مجانا لعدم اكتشاف الحالات خلال فترة الرصد. المزارع المتضررة في ولاية الواد، ومعدلات الوفيات مرتفعة نسبيا (5%، 10-26)، مما يؤثر على صغار الحيوانات أساسا أقل من ستة أشهر ، في حين عبر 30 % المرضية. ويلاحظ أن عدوى الحيوانات في جميع الأعمار، ولكن مستويات عالية في الأشهر الشباب 2-6 الأغنام (64-85 %).

الكلمات الرئيسية :

الأغنام والخراف ، الواد، الأغواط ، الإصابة، والتطعيم.

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I : taille respective des virus de la clavelée et de la variole caprine..... | 4 |
| Tableau II : fréquences des lésions de la clavelée selon les organes atteignent chez les ovins.... | 14 |
| Tableau III : Morbidité et mortalité dues à la clavelée pendant la période décembre-janvier..... | 28 |
| Tableau IV : Prévalence de la maladie en fonction de l'âge..... | 29 |

LISTE DES FIGURES

Partie bibliographique

| | |
|---|----|
| Figure 01 : Morphologie de poxvirus..... | 5 |
| Figure 02 : Blépharoconjunctivite et lésions croûteuses sur la paupière | 10 |
| Figure 03 : Papules chez un mouton à laine..... | 11 |
| Figure 04 : Vésiculo-pustule avec placard papuleux au niveau de l'ars..... | 11 |
| Figure 05 : Papules sur la gencive..... | 12 |
| Figure 06 : Lésions papulo-vésiculeuses sur la tête et l'encolure au stade de la dessiccation..... | 13 |
| Figure 07 : Face interne de la peau : traces hémorragiques des lésions cutanées..... | 14 |
| Figure 08 : Nodules pulmonaires..... | 15 |

Partie pratique

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Carte géographique de la wilaya d'El-Oued..... | 21 |
| Figure 2-3 : Elevage ovin dans la région de oued souf..... | 22 |
| Figure 4 : localisation géographique de Laghouat..... | 22 |
| Figure 5-6-7 : La clavelée peut toucher les animaux de tout âge..... | 23 |
| Figure 8-9 : Isolement des sujets atteint par la clavelée..... | 24 |
| Figure 10 : Matériel de vaccination..... | 25 |
| Figure 11 : Etapes de préparation..... | 26 |
| Figure 12-13 : L'injection se fait par voie sous cutanée au niveau de la région sous scapulaire.. | 27 |
| Figure 14 : Taux de mortalité par rapport au nombre d'animaux atteint..... | 28 |
| Figure 15 : Taux d'animaux infectés par rapport à l'âge..... | 29 |
| Figure 16-17-18-19 : Papules de clavelée dans des régions différentes du corps..... | 30 |
| Figure 20 : Complication bactérienne après atteinte par la clavelée..... | 30 |
| Figure 21-22 : Cavités pseudo-ulcéreuse, cicatrisation après la chute des croûtes claveleuses... | 31 |
| Figure 23 : Gale du corps, juste avant infection par la clavelée..... | 32 |

ABREVIATIONS

VO: Variole Ovine.

VC: Variole Caprine.

FAO: Food and Agriculture Organisation.

ELISA: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay.

PCR : Polymérase Chaîne Reaction

NP : Nucléocapside.

LS: Liposaccharide.

ARNm: Acide ribonucléaire messenger

ARN: Acide Ribonucléique.

AND: Acide Désoxyribonucléique.

TK: Thymidine Kinase.

OV: Ovin.

CP: Caprin.

SC: Sous Cutanée

OIE : Office Internationale d'Épizootie

Pb : Paire de Base

nm : nanomètre

C⁰ : Degré Celsius

Mn : minute

Ph : potentiel d'hydrogène

h : heure

ml : millilitre

cm : centimètre

mm : millimètre

p 32 : protéine 32

INTRODUCTION :

L'élevage ovin joue un rôle essentiel pour le développement d'une agriculture productive et durable, il occupe une place importante dans l'économie des deux wilayas El oued, Laghouat dont l'effectif est estimé à 683801 têtes et une production de viande de moyen 532928.5 kg/an, pour la région d'EL oued (DSA, El oued 2009. service d'archive, bilan annuel). Et à 1 813 634 têtes dans la région de Laghouat. (DSA Laghouat 2009).

Le cheptel ovin est exposé à de nombreux risques, le degré de contagion atteint souvent des dimensions colossale, du fait de la grande mobilité, de la proximité dans la quelle vit le cheptel; il est certain que les pertes par mortalités et par morbidité sont au delà de la moyenne admise.

Parmi les maladies qui affectent les ovins, la clavelée, notre travail a été mené au sud Algérien, au niveau des deux zones précédemment cités, pour le but d'étudier leur prévalence, et d'essayer de faire ressortir les facteurs qui contribuent à influencer sur l'apparition de la maladie dans les élevages d'El oued et leur absence dans la région de Laghouat.

La clavelée est celle qui engendre les pertes économiques les plus importantes (létalité de 26,53%, mauvais qualité de laine, saisie de la peau) et qui reste généralement cantonnée aux zones d'élevages de la région d'El oued, et ils sont nulle dans la région de Laghouat malgré la vaccination est systématiquement applicable dans les deux zones.

partie bibliographique

CHAPITRE I : GENERALITE

I. 1- Définition :

La Clavelée ou variole ovine est une maladie virale, infectieuse, hautement contagieuse, virulente, inoculable spécifique du mouton due à un virus appartenant aux POXVIRUS.

C'est une maladie caractéristique du point de vue clinique chez les races d'ovins sensibles, et est habituellement difficile à confondre avec une autre maladie. Chez les animaux indigènes, la maladie est rarement généralisée ou mortelle, bien qu'elle puisse se manifester sous ces formes dans des régions où elle est restée longtemps absente.

Bien que la clavelée soit connue des éleveurs depuis les temps les plus reculés, ce n'est que depuis environ une trentaine d'années que des moyens de lutte efficaces contre cette maladie ont été mis au point.

La variole ovine est connue sous l'appellation de « jedri » en arabe.

Elle est caractérisée par une éruption pustuleuse de la peau, avec une ressemblance entre les croûtes desséchées et une tête de clou (clavus) et donnant des épizooties plus ou moins graves dans le bassin méditerranéen [1]

I.2 - Historique :

La clavelée est connue des éleveurs et des pasteurs depuis l'antiquité et elle est signalée au premier siècle de notre ère par Columelle dans le *De rerum rustica*.

Au cours des siècles suivants, de nombreuses épizooties sont rapportées en Europe et dans les pays méditerranéens, c'est du reste, dans la région de Montpellier, que Joubert et Rabelais en font la description pour la première fois en 1578 sous le nom de "Picott". [2] [3]

Au XVIII^e siècle, Bourgelat en reconnaît le caractère infectieux (en 1763) et Gilbert puis Hertel d'Arboval (1822) en font des descriptions cliniques détaillées.

La clavelisation, à l'image de la variolisation chez l'homme, a été largement pratiquée au XVIII^{ème} siècle dans les pays d'épizootie et cette pratique contribuait à réduire les pertes en conférant une protection consécutive à une forme clinique bénigne de la maladie.

En 1902, Borrel démontre la nature virale de l'agent causal et décrit les inclusions cytoplasmiques désignées sous le nom de corpuscules de Borrel, et en 1935, Bridé réussit la culture du virus sur fragments de testicules de mouton. [4] [5]

Dès lors, les tentatives pour mettre au point des vaccins se sont multipliées mais il faut attendre les années 1950 pour que la multiplication du virus soit obtenue en culture cellulaire (Aygün en 1955 et

Boué et Al en 1957). [6] [7]. La culture sur certaines lignées cellulaires (lignée KEM de souris, lignée d'origine cardiaque de moutons) a également été obtenue.

L'histoire de la variole caprine est comparable à celle de la clavelée à ceci près qu'elle a été longtemps confondue avec l'ecthyma contagieux, la première description en fut donnée par Hansen en 1879, en Norvège. Par la suite elle a été signalée dans de nombreux pays où l'élevage des caprins est développé, notamment autour de la mer Méditerranée (Espagne, Afrique du Nord...)

I.3 - Importance économique :

L'importance économique de la clavelée dans les pays où la maladie est enzootique est liée à la forte mortalité des agneaux (jusqu'à 80%) et à la morbidité élevée qu'entraîne la maladie ainsi qu'à la baisse de la qualité de la laine et des peaux, et à la chute de la production de viande et de lait.

En ce qui concerne la variole caprine, son incidence économique est semble-t-il moins grave quoique les répercussions sur la production laitière puissent compromettre la rentabilité de nombreux élevage. [8]

I.4 - EPIDEMIOLOGIE :

La spécificité des virus est totale : le virus de la VO ne touche que les ovins (les caprins sont réfractaires), tandis que, dans les conditions naturelles, celui de la VC n'affecte que les chèvres.

Des cas de transmission de la variole caprine à l'Homme ont été rapportés mais ils semblent rarissimes. Aucun animal de laboratoire n'est réceptif.

La clavelée peut évoluer en toutes saisons. Elle frappe les sujets de tout âges, mais avec une gravité particulière chez les agneaux. De façon générale, cette maladie frappe d'abord un petit nombre d'animaux, les plus sensibles puis elle touche un plus grand nombre d'animaux par répartition du virus lors de la phase de dessiccation. [9]

La contamination se fait par contact direct et/ou par inhalation d'aérosols infectieux (jetage, salive, exsudats des vésicules, voire croûtes desséchées). C'est à l'occasion de rassemblements que les animaux sensibles sont exposés : dans les bergeries ou les pâturages, sur les marchés et aux points d'eau.

La contagion à distance et à long terme est possible par les croûtes desséchées (le virus peut survivre dans la laine ou sur la peau plusieurs semaines après la guérison) mais est relativement rare. [9]

CHAPITRE II: ETIOLOGIE

II. Étiologie :

II.1 - Agent pathogène :

Le virus de la clavelée et de la variole caprine appartiennent à la famille des Poxiviridae, sous famille des Chordopoxvirinae, genre Capripoxvirus dont le virus de la clavelée est l'espèce – type.

II.2 - Morphologie et structure :

La particule virale du virus de la clavelée, présente une forme de brique $300 \times 270 \times 200$ nm, alors que celle de la variole caprine est plus petite (tableau 1). Elles sont toutes deux recouvertes d'une enveloppe externe à double couche, formée de structures lipoprotéiques renfermant deux corps latéraux lenticulaire, dont les fonctions sont inconnues, situés de part et d'autre du core virale biconcave représentant la nucléocapside.

Tableau I : taille respective des virus de la clavelée et de la variole caprine (en nm)

| Virus | Longueur × largeur | Rapport axial (L/I) |
|-----------------------------|--------------------|---------------------|
| Virus de la clavelée | 320 × 280 | 1,14 |
| Virus de la variole caprine | 260 × 235 | 1,10 |

Ces sont des virus à symétrie complexe, à ADN bicaténaire linéaire constitué pour le virus de la clavelée de 150 à 160 000 paires de bases (Pb).

L'analyse génomique des fragments de restriction et les études immunologiques montrent que les Capripoxvirus constituent un groupe homogène de virus. Le gène thymidine kinase (TK) a été identifié chez tous les virus de ce genre. [10] [11]

La séquence nucléotidique autour du gène TK révèle l'existence d'un gène commun avec les leporipoxvirus.

L'électrophorèse en gel de polyacrylamide des protéines solubilisées par l'action du dodécylsulfate à $100\text{ }^{\circ}\text{C}$ permet d'obtenir une trentaine de bandes. [12] [13]

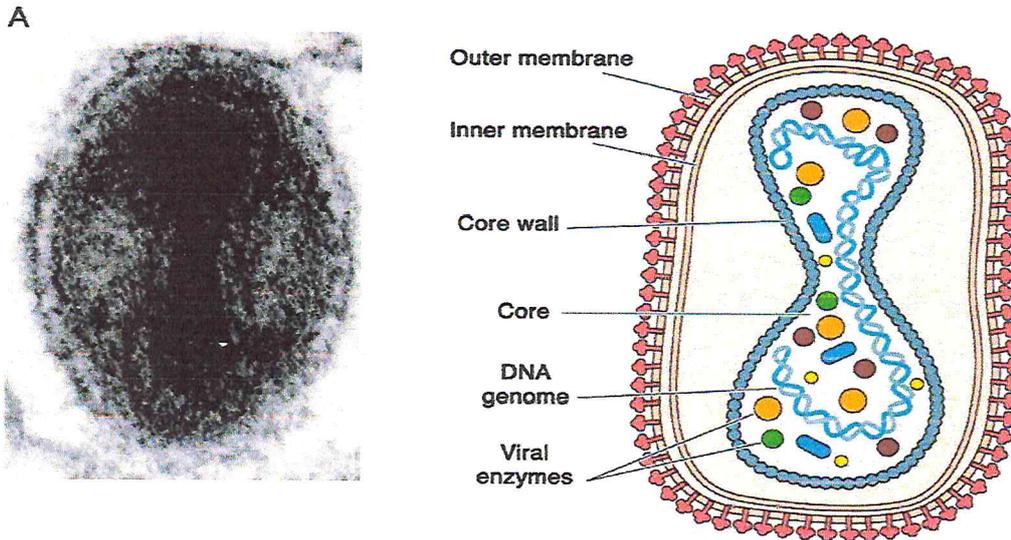


Figure 1 : Morphologie de poxvirus.

Comme tous les poxvirus des vertébrés, et à l'image de ce qui a été longuement étudié chez le virus de la vaccine. Les particules infectieuses du virus de la clavelée contiennent un système de transcription capable de synthétiser l'ARNm polymérase, poly (A) polymérase, ARN guanine-7-méthyltransférase, ARNméthyltransférase, ADN topo – isomérase....

Le longueur du génome du virus est de 144 kb. Ses caractéristiques ont été étudiées en microscopie électronique et en utilisant les endonucléases de restriction et les méthodes de séquençage. [14] [15]

II.3 - Résistance aux agents physiques et chimiques :

- Température : Sensible à 56°C/2 h ou 65°C/30 mn
- PH : Sensible aux pH fortement basiques ou fortement acides
- Agents chimiques : Sensible à l'éther (20 %), au chloroforme et au formol (1 %)
- Désinfectants : Inactivé en 15 mn par le phénol (2 %) ; sensible aux détergents tels que le dodécasyllabe de sodium.
- Résistance : Peut résister pendant des années dans les croûtes desséchées,

À température ambiante. Le virus résiste dans la laine pendant 2 mois et dans les locaux pendant 6 mois.[16]

II.4 - Culture :

Par inoculation intradermique au mouton, Borrel a obtenu une pustule riche en virus (la "pustule géante de Borrel"). Cette méthode a été largement utilisée comme source de virus pour la

préparation des vaccins. Cependant, le rendement en virus varie avec les souches, le nombre de passage et les races de moutons.

Les nombreux essais de culture sur œufs embryonnés se sont avérés infructueux. Cependant, par passages successifs plusieurs souches ont été adaptées à la culture sur membrane chorioallantoïque d'œufs embryon nés. [17]

Le virus de la clavelée s'adapte à la culture sur cellule d'explants primaires, aussi bien de cellules homologues testiculaires, rénales, thyroïdiennes, pulmonaires, cardiaques, cutanées, musculaires, que sur cellule hétérologues de caprins, de bovins et de volailles. [18] [19] [20]

L'effet cytopathogène sur cellules testiculaires et rénales d'agneau se manifeste en 2 à 4 jours par l'apparition de foyers de cellules arrondies et réfringentes, à cytoplasme granulaire et noyau fragmenté. [21] [22]

Sur les préparations colorées par la méthode de Giemsa, on note à partir du 4^e jour des inclusions cytoplasmiques éosinophiles, de taille et de densité variables, entourées parfois d'un halo clair. La coloration de feulgen et celle à l'acridine orange montrent que ces inclusions sont riches en ADN. Au niveau du noyau, on observe la margination de la chromatine et du nucléole et l'installation de la dégénérescence vers le 7^{eme} jour. [23] [24] [25]

Le rendement en virus est meilleur avec les cellules fœtales homologues testiculaires et rénales et les souches adaptées au cours des passages successifs. Les titres les plus élevés sont obtenus quand 50 % du tapis cellulaire est détruit.

Le cycle de réplication du virus de la clavelée ne semble pas avoir fait l'objet d'études particulières. La phase de latence dure 20 à 36 h. L'autoradiographie montre que l'ADN est synthétisé au bout de 10 à 20 h et les protéines structurales 7 à 8 plus tard ; les particules mûres apparaissent 20h après l'infection. La phase de croissance exponentielle dure 4 jours. Le titre total du virus intra- et extra cellulaire est de l'ordre de $10^{4,5}$ à $10^{5,5}$ DiCT50 par ml, entre le 4^{eme} et 6^{eme} jour ; il baisse ensuite rapidement, vraisemblablement par arrêt de la multiplication et inactivation thermique des particules libérées. [26]

II.5 - Mécanismes de multiplication :

Tout le cycle de multiplication se déroule dans le cytoplasme cellulaire. L'adsorption et la pénétration impliquent l'intervention des structures de la membrane externe. La pénétration se fait par fusion avec la surface cellulaire et formation de vacuoles par invagination. Le core viral libéré

dans le cytoplasme cellulaire initie la transcription et la production de l'ARNm codant les enzymes précoces dont l'ADN polymérase et les protéines structurales précoces. Après décapsidation, l'ADN viral est répliqué grâce à l'ADN polymérase et transcrit en ARNm tardifs. Les ARNm sont traduits en enzymes tardifs et en protéines virales intervenant dans la morphogénèse du virion. La plus grande partie du génome est transcrite dans la phase tardive. [27]

La réplication de l'ADN se déroule dans des foyers discrets révélés par autoradiographie et par microscopie électronique. La réplication débute 4 à 6 h après infection de la cellule. La double infection de la cellule peut entraîner des recombinaisons entre génomes de différents Capripoxvirus.

La majorité des particules formées persistent dans la cellule et sont libérées par lyse cellulaire. Ces particules sont dépourvues de l'enveloppe dérivée de la membrane cellulaire. Les particules libérées par exocytose possèdent l'enveloppe de la membrane cellulaire où sont insérées plusieurs protéines virales. Dans la cellule infectée, des particules sont insérées dans la matrice protéique dense. Ces formations sont appelées inclusions de type A pour les différencier des inclusions de types B, sites de réplication et de morphogénèse des virions. [27]

II.6 - Caractères antigéniques :

Les virus des varioles ovine et caprine présentent une remarquable stabilité antigénique et on ne leur reconnaît qu'un seul type antigénique. Le virus de la clavelée induit la synthèse d'anticorps décelables par les différents tests sérologiques. [27]

La réaction de fixation du complément met en jeu l'antigène nucléocapside (NP) commun à de nombreux virus pox. Cette réaction de groupe est, en outre, peu sensible en raison de l'activité anti-complémentaire des sérums de mouton. Cet inconvénient ne se retrouve pas dans la réaction de conglutination. La neutralisation virale a été étudiée sur mouton et en culture cellulaire. Les titres d'anticorps les plus élevés s'observent chez les animaux hyperimmunisés; cependant, cette observation est controversée. Ces anticorps sont induits par l'antigène protéique de surface (LS) spécifique de sous-groupe. [27] [3]

L'immunodiffusion a permis d'obtenir, selon les modalités techniques de préparation de l'antigène, le mode de préparation des sérums hyperimmunisés, 1 à 5 lignes de précipitation, dont 2 sont communes aux virus des varioles ovine et caprine; avec l'antigène soluble traité au fluorocarbure, 10 lignes ont été observées. [27] [3] [17]

La réaction d'immunofluorescence directe et indirecte a été utilisée avec succès. Des tests immunoenzymatiques utilisant la protéine structurale P32 spécifique des Capripoxvirus ont été développés, mais les techniques ne sont pas encore standardisées pour le diagnostic courant. L'hémagglutination des hématies de poule, de canard, de mouton et de cobaye a été mise en évidence, mais il s'agit de réactions non spécifiques ; le virus ne possède pas d'hémagglutinine^[27]
[17]

II.7 - Réactions croisées :

Le virus de la clavelée montre des réactions sérologiques croisées avec les virus de l'écthyma, de la dermatose nodulaire contagieuse bovine (souche Neethling) et de la variole caprine en fixation du complément et en immunodiffusion.

Les résultats relatifs à la protection croisée entre le virus de la variole ovine et de la variole caprine sont contradictoires et non concluants .ces divergences peuvent être attribuées aux conditions expérimentales différence entre les animaux, choix du matériel et des souches.... [27]

II. 8 -Pouvoir pathogène :

La reproduction expérimentale de la clavelée chez le mouton est réalisable par voie parentérale (intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée et intradermique) et par voie respiratoire.

Par voie intradermique , avec la souche Held à la concentration 10^4 DR₅₀₅(dose réactionnelle 50%) par ml, on observe au point d'inoculation au 3^e jour , l'apparition d'une papule rougeâtre arrondie ,de 7 mm de diamètre environ , dont la taille croit les jours suivants . la réaction générale révélée par une montée de fièvre à 40-41,5° C , et par de l'abattement, se manifeste au 5^{eme} jour et persiste jusqu'au 9^{eme} jour . le titre du virus pendant cette phase est de l'ordre de 10^7 DR₅₀/ml.

Les titres correspondants en culture cellulaire sont plus faibles. La généralisation des lésions cutanées se manifeste à partir du 9^{eme} jour. [27] [3] [17]

Malgré son unicité antigénique, le virus de la variole ovine présente une grande variabilité dans sa virulence. Plusieurs souches sauvages de faible virulence et de faible contagiosité ont été isolées dans l'ex-URSS (souche Kazakhstan), en Égypte. (Souche Caire), en Roumanie(Roumanie), en Inde (souche Jaipur) et en Turquie (Souche pendique). [27]

Au laboratoire, l'atténuation s'obtient par passages successifs sur mouton ou sur culture cellulaire .sur cellule dermiques et pulmonaires ovine, la souche turque a été atténuée après 15 passages ; sur

CHAPITRE III : PATHOGENIE

cellule rénales et testiculaires d'agneaux, la souche roumaine devient inoffensive après 25 passages ; la souche yougoslave perd complètement sa virulence après 30 passages. [27]

III.1. Pathogénie :

Par inhalation de matières virulentes, le virus pénètre dans les cellules épithéliales de la muqueuse des premières voies respiratoires et du poumon et, s'y multiplie en induisant une réaction inflammatoire locale discrète. Les particules libérées et les cellules lymphoïdes infectées sont disséminées par voie sanguine et lymphatique à travers tout l'organisme. Cette première virémie est suivie par une multiplication intense du virus dans les cellules du système réticuloendothélial vasculaire des différents organes. La seconde virémie est accompagnée par des troubles généraux. Le virus atteint la peau et les muqueuses et y engendre les lésions. Les animaux qui survivent à la maladie présentent une immunité solide et de longue durée. [27]

III.2. Réponse immunitaire :

L'immunité contre la variole ovine est attribuée aux anticorps neutralisants dirigés contre l'antigène protéique de surface. Cependant, un taux de protection élevé peut s'accompagner d'un titre en anticorps neutralisants faible. L'immunité à médiation cellulaire est vraisemblablement impliquée dans la protection, comme en témoigne l'apparition d'une réaction locale 12 à 24 h après injection du virus par voie intradermique à des animaux hyperimmunisés. Le rôle de l'immunité cellulaire dans la clavelée mérite d'être approfondi.

Les agneaux nés de mères immunisées bénéficient de l'immunité passive colostrale pendant 4 ou 6 semaines. [28]

CHAPITRE IV : TABLEAU CLINIQUE

IV. TABLEAU CLINIQUE :

IV.1 - SYMPTÔMES :

Après une incubation de 7 à 14 jours (extrême de 04 jours à 3 semaines) la maladie évolue soit sous sa forme classique (vésiculeuse ou nodulaire) soit sous une forme compliquée qui est la forme classique et qui a été décrite par Gilbert en 1798. [29]

A – La forme classique vésiculeuse :

Comporte 04 phases.

Elle est observée surtout au printemps et en été et elle se traduit par une évolution pustuleuse sur la peau et différentes muqueuses externes. [30]

1- Phase d'invasion : de 02 à 04 jours se traduit par de l'hyperthermie (40 -41,5 c°) de l'abattement, perte de l'appétit une tachycardie, polypnée et abondante sécrétion lacrymale. Salivation et sensibilité anormale de la peau et on note aussi de l'œdème palpébrale et de la photophobie.



Figure 2 : Blépharoconjonctivite et lésions croûteuses sur la paupière.

(Cliché J. Chantal)^[41]

2 - Phase d'éruption : de 3 à 4 jours, elle est caractérisée par une amélioration de l'état général et par l'apparition de signes locaux sur la peau et les muqueuses. [28]

Sur la peau l'évolution commence par l'apparition de taches rouge foncée rondes de 1 cm de diamètre, ces taches peuvent apparaître sur tout le corps, mais surtout dans les lieux d'élection, aux

endroits où la peau est fine et glabre : face interne des cuisses, partie postérieure du ventre, mamelle, fourreau, scrotum, l'ars et la face. Au niveau des taches primitives, le derme s'épaissit, forme une saillie ronde dure rouge foncée et violacée. Ces papules restent isolées ou se réunissent en plaques irrégulières. [28]

- chez quelques sujets on peut noter la présence sous la peau de la face interne des cuisses et de l'abdomen de petites masses arrondies de la taille d'un pois à une noisette mobiles n'adhérant ni à la peau ni aux tissus sous-jacents (lésion de Nocard). [28]

Sur les muqueuses : l'éruption peut atteindre la conjonctive et entraîner une conjonctivite, au niveau de la pituitaire, elle déclenche l'apparition d'un jetage muqueux abondant et d'une épistaxis, l'atteinte de la muqueuse buccale et une difficulté de la préhension et de la mastication des aliments. [28]



Figure 03 : Papules chez un mouton à laine (celle-ci a été rasée).

(Cliché J. Chantal)^[41]

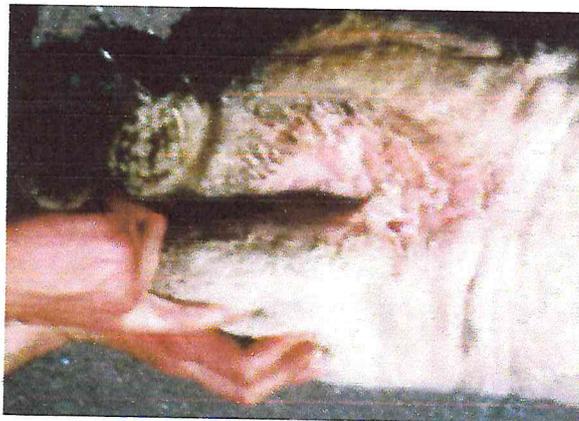


Figure 04 : Vésiculo-pustule avec placard papuleux au niveau de l'ars.

(Cliché J. Chantal)^[41]



Figure 05 : Papules sur la gencive. (Cliché J. Chantal)^[41]

3 - La Phase de sécrétion : se caractérise par l'affaissement des papules et leur infiltration par un liquide jaune rougeâtre qui les transforme en vésicules, n'est pas toujours observée et on note à sa place l'exsudation d'un sérum qui coagule à la surface des papules.

Comme l'a noté cailla dans la clavelée contrairement à la variole qui affecte les autres mammifères, la lésion typique de la maladie est représentée par la papule tandis que la formation de vesico-pustules se manifeste très rarement. [30]

4 - La Phase de dessiccation : de 4 à 5 jours se traduit par la dessiccation des pustules (ou de l'exsudat) et la formation de croûtes jaunâtres denses arrondies, rappelant des têtes de clous incrustées dans la peau d'où le nom de claveau, de la latine cal vus qui signifie clou.ces croûtes se détachent et font place à des processus cicatriciels qui laissent des traces indélébiles.

En Algérie, cette forme est assez bénigne et passe souvent inaperçue avec une évolution apyrétique qui se traduit seulement par quelques éruptions discrètes et fugaces, l'état général n'est pas altéré, la mortalité est exceptionnelle.[30]



Figure 06 : Lésions papulo-vésiculeuses sur la tête et l'encolure au stade de la dessiccation.

(Cliché J. Chantal)^[41]

B - La Forme Classique Nodulaire :

Dans de nombreux pays notamment les pays situés au sud du Sahara et en Inde, on observe une forme dite nodulaire stone pox, des auteurs_anglo-saxons dans laquelle les papules évoluent directement en nodules de taille plus ou moins grande. La dégénérescence ballonisante des cellules épidermiques à l'origine des vésicules est dans ce cas avortée. Les nodules se nécrosent et leur chute laisse la place à un tissu cicatriciel glabre .cette forme n'est pas sans rappeler la dermatose nodulaire des bovins. [28] [2]

C - La Forme Compliquée :

Se traduisant par des difficultés respiratoires profondes accompagnées de jetage abondant et sanguinolent, des troubles digestifs avec une diarrhée hémorragique, des symptômes nerveux sont observés parfois. [28]

Des complications bactériennes peuvent survenir notamment par pasteurisation et en Afrique subsaharienne les varioles ovine et caprine font partie des principales infections à l'origine de pneumopathies des petits ruminants. La mortalité peut atteindre 80 % chez les agneaux.

Par ailleurs bien que rarement signalées, des formes suraiguës ou septicémiques existent qui se traduisent par une mortalité élevée avant apparition des lésions cutanées, seule les symptômes généraux sont visibles. [28] [2]

Dans la variole caprine les symptômes et les lésions sont similaires mais plus discrets. L'évolution se fait généralement sous forme subaigu. [28] [2]

IV. 2 - LESIONS :

A / Lésions Macroscopiques :

Les lésions cutanées et muqueuses sont celles décrites ci-dessus mais à l'autopsie les lésions internes ne sont pas rares , le tractus respiratoire est presque toujours le siège de nodules , ceux – ci sont moins fréquents dans les muqueuse du tractus digestif, l'utérus ou les reins, il s'agit de nodules fermes, hyalins ou blanchâtres, enchaussées dans le parenchyme pulmonaire où les muqueuses , il convient de signaler que certains symptômes comme l'irrumination ou l'avortement dépendent de la localisation de ces nodules (et de leur nombre) dans les différents organes .



FIGURE 07 : Face interne de la peau, traces hémorragiques des lésions cutanées

(Cliché J. Chantal)^[41]

Tableau II : fréquences des lésions de la clavelée selon les organes atteints chez les ovins
(BALOZET .L 1938)

| Organe | Pourcentage | Organe | Pourcentage |
|--------------------|-------------|----------|-------------|
| Peau | 100 | Reins | 26 |
| Poumons | 91 | Rumen | 25 |
| Larynx- Pharynx | 91 | Réseau | 17 |
| Trachée | 79 | Œsophage | 9 |
| Langue | 71 | Foie | 6,6 |
| Caillette | 31,5 | Feuillet | 1 |
| | | Utérus | 1 |

B-Lésion Microscopiques :

Au stade initial de la macule on note une réaction inflammatoire congestive avec infiltration œdémateuse du derme , progressivement ces taches ecchymotiques se transforment en pustules par envahissement par des cellules histiocytaires de grande taille à cytoplasme basophile, à noyau ovalaire ou niveau du derme des lésions de nécrose et de thrombose veineuse s'installent, au niveau de l'épiderme on observe de l'acanthose évoluant vers la para et l'hyper kératose les papules nécrotiques bien délimitées se dessèchent , les croûtes formées par l'exsudat desséché et l'épiderme nécrotique recouvrent un tissu cicatriciel dépigmenté . [28] [17] [3]

Des lésions nodulaires inflammatoires s'observent au niveau du parenchyme pulmonaire et des premières voies respiratoires. Par fois au niveau de la caillette, l'élément typique des lésions claveleuses est la présence de cellules de grande taille à noyau vacuolaire à chromatine marginée renfermant des inclusions cytoplasmiques arrondies ou irrégulières .ces inclusions sont identiques à celles observées en cultures cellulaires. [40]



Figure 08 : Nodules pulmonaires (Cliché A. Martrenchar) ^[41]

IV. 3 - Diagnostic :

Elle est facile et peut être précoce en région classiquement infectée, où la maladie sévit sous forme enzootique. Il peut être délicat et quelque peu hésitant en région jusque là indemne lorsque apparaissent les premiers cas.

En milieu infecté : la clavelée peut être reconnue dès la phase d'invasion : réaction fébrile ; trouble de l'état général ; sensibilité cutanée. L'aspect caractéristique de l'éruption papuleuse vient confirmer le diagnostic. [40]

En région indemne : on retiendra :

- L'aspect contagieux du processus : touche de nombreux animaux d'un troupeau, soit brutalement soit par vagues successives.[40]
- Les caractères de l'éruption à ses différentes périodes, son évolution généralement régulière et bénigne chez les adultes, souvent fatales chez les agneaux.

IV.3.1 -Diagnostic différentiel :

- **Maladies non contagieuses :**
 - « Acné » : inflammation localisée des glandes sébacées : « pustules cutanées », indolore, diversement localisé, apparition après la tonte, sans atteinte de l'état général.

- « traumatisme due à des plantes épineuses » : petites plaies ou petits abcès diversement répartis sur le thorax ou l'abdomen, sans atteinte de l'état général.
- « ecthyma pustuleux » : dépourvu de caractère infectieux.
- « phtiriase » : ne s'étend que lentement dans les troupeaux ; les ectoparasites sont facilement mis en évidence. [40]
 - **Maladies contagieuses :**
 - « fièvre aphteuse » : peut prêter à confusion au début de l'évolution : atteinte fébrile contagieuse avec avortement et mortalité chez les jeunes. Mais l'apparition de boiterie associée à la présence de vésicules sur les pieds. Rare sur la bouche et sur les mamelles permettent d'éviter toute confusion. [41]
 - « gale sarcoptique » : ou « noir museau » évolue sans atteinte de l'état général, demeure au stade de croûtes, sans formation des papules, évolution bénigne, mise en évidence du « sarcoptes ».
 - « ecthyma contagieuse » ou dermite pustuleuse du mouton : frappe surtout les agneaux, pas ou peu de troubles de l'état général, localisation bucco-labiale caractérisée par l'apparition des vésicules qui se recouvrent rapidement de croûtes brunâtres. [41]

IV.3.2 - Au laboratoire :

Prélèvements :

Sur animal vivant : prélever par biopsie des papules cutanées (ou nodules) et du sang sur anticoagulant (pour le Buffy coat 1938) au tout début de la maladie.

Après autopsie : nodules sur organes internes au cours des dix premiers jours.

Les prélèvements doivent être conservés sous couvert du froid (+ 4°C) et conditionnés avec toutes les précautions d'usage pour éviter la dissémination du virus. Des papules peuvent aussi être placées dans du formol pour examen histologique. [41]

Analyses :

- Un diagnostic d'urgence est possible par examen au microscope électronique (résultat en une demi-journée) à partir du broyat de papules, de nodules ou de croûtes mais il est difficile à mettre en œuvre et seul un résultat positif est concluant. Bien que l'aspect des Capripoxvirus soit identique à celui des Orthopoxvirus, l'examen au microscope électronique permet néanmoins de porter un diagnostic car les Orthopoxvirus ne provoquent pas de lésions chez les petits ruminants (à l'exception du virus de la vaccine, mais une infection par ce virus est peu probable). [41]

- Isolement et identification : les cellules ovines de première explantation de rein ou de testicules sont recommandées pour l'isolement des virus. Le résultat apparaît, en général, en quatre à six jours

mais peut être retardé si des passages aveugles sont nécessaires (résultat en deux, voire trois semaines).

L'identification se fait par examen au microscope à immunofluorescence et par neutralisation du virus.

- Un test ELISA de capture et une réaction en chaîne par polymérase (PCR) ont été mis au point, mais peu de laboratoires possèdent les réactifs et maîtrisent les techniques. [31]

Les tests sérologiques, notamment l'immunofluorescence indirect, et la neutralisation virale sont intéressants pour le diagnostic rapide à forte masse.

CHAPITRE V : PROPHYLAXIE

V. Prophylaxie :

V.1- Prophylaxie Sanitaire :

En pays indemne : Mesure stricte de contrôle des importations en provenance de pays infectés, quarantaine, surveillance des zones frontalières. Si la maladie apparaît : abattage de tout le troupeau.

En pays infecté : ne pas introduire d'animaux provenant d'un troupeau sain (quarantaine), mise en interdit des foyers reconnus infectés ; isolement, séquestration, maintenus pendant au moins 45 jours après disparition de la maladie et désinfection, préconiser l'abattage si les conditions le permettent. [32]

V.2 – Prophylaxie Médicale :

Dans les pays où la maladie est enzootique, la prophylaxie médicale par vaccination, complétée par les mesures de prophylaxie sanitaire, constitue le moyen de lutte le plus réaliste. [32]

Les vaccins contre la clavelée ont fait l'objet de nombreux travaux ils peuvent être classés en trois catégories :

Vaccin à " virus sensibilisés" : de type Bridré et Boquet. Ces vaccins étaient produits jusqu'à ces dernières années par les instituts Pasteur du Maghreb à partir de la lymphé et de tissus d'agneaux infectés artificiellement par la souche de Borrel. Ce substrat était additionné de sérum hyper-immun de mouton de façon que le titrage, sur animal par voie intradermique, entraîne une réaction locale mais aucune généralisation. Liquide ou lyophilisé. Ce vaccin était administré par voie sous-cutanée. Il entraînait une réaction locale importante et une légère hyperthermie. La durée de l'immunité était de l'ordre de six mois. [33]

Vaccin à virus inactivés adsorbés : de type Rafyi et Mirchamsy. Mis au point en Iran, ils ont été produits, avec quelques modifications techniques, en Egypte, en Inde, en Hongrie et en ex-URSS. La lymphé claveléuse absorbée sur gel d'alumine, était inactivée par du formol à 0,1 % .utilisé par voie intradermique, ils provoquaient une légère réaction locale et induisaient une immunité de 10 à 12 mois environ. [34]

Actuellement, ces deux catégories de vaccins sont plus ou moins abandonnées, car ils sont coûteux en raison de la nécessité de titrage sur mouton .En outre, il est difficile de retrouver des animaux pleinement réceptifs dans les pays d'enzootie. En fin le matériel animal peut contenir des agents pathogènes (mycoplasmes, virus adventices...). [34]

Vaccin à virus modifiés :

Produits sur culture cellulaire, de type Ramyar et Hessami. [35]

Une souche virale, la souche RM 65, d'origine Yougoslave, a été adaptée et atténuée par 30 passages successifs sur cellules rénales d'agneaux. Les souches Mysore et Gorgan sont utilisées pour la production des vaccins contre la variole caprine. [36]

Présentés sous forme lyophilisée, ces vaccins sont utilisés par voie sous-cutanée. Ils provoquent une faible réaction locale. L'immunité s'installe en 14 jours et dure 1 an^{2, 35,44}. Plusieurs variantes portant sur le choix des souches virales, du système cellulaire, du degré d'atténuation, du substrat de lyophilisation, de la voie d'inoculation. Sont préparées par divers laboratoires de production

Des vaccins associés clavelée-fièvre charbonneuse, ou clavelée-fièvre aphteuse ont été développés et semblent avoir donné des résultats valables. [37], [38],

Vaccins du futur :

Plusieurs vaccins recombinants utilisant des Capripoxvirus comme vecteurs d'expression ont été mis au point en insérant les gènes codant les protéines immunodominantes d'autres virus dans le génome de ces Capripoxvirus. Des vaccins recombinants (Capripoxvirus-peste des petits ruminants ou Capripoxvirus-fièvre de vallée du Rift) sont en cours d'expérimentation et devraient. Si les résultats sont satisfaisants, permettre de vacciner, en une seule injection, les animaux contre deux maladies. [37], [38], [39]

PARTIE EXPERIMENTALE

I- OBJECTIFS :

- Notre enquête a pour but d'étude de la prévalence de la maladie dans deux régions d' Algérie (EL-oued et Laghouat) .

II – MATERIELS et METHODES :

II-1 / Lieux d'étude :

A / présentation de la wilaya d'El-oued :

Appelée aussi du bas sahara à cause de sa faible altitude ,la region d Oued Souf est située au sud-est du pays ,au centre du grand Erg Oriental .étalant ses Oasis entre Oued Rhir et Chott Melghir et égrenant ses sebkhas jusqu'au chott Djeride ,la wilaya d El-oued possede une superficie totale de 4.458 .680 ha .les limites de wilaya sont :

- Au nord : les wilayas de Biskra , kenchela et Tébessa ;
- A l'est :la république tunisienne;
- A l'ouest : les wilayas de Biskra, Djelfa et Ouargla;-
- ~~Au~~ sud : la wilaya de Ouargla . -

Le climat est de type saharien : très chaud en été et très froid en hiver. La température maximale est atteinte en juillet, elle est de l'ordre de 42°C et la température minimale est atteinte en janvier, de l'ordre de 9°C. les l'écarts thermiques entre le jour et la nuit son toujours élevés.

Les vents sont très fréquents de février à avril et de septembre à octobre.

La pluviométrie y est très faible, elle est de l'ordre de 75 mm (moyenne) . la nature sableuse est le caractère dominant de la terre .

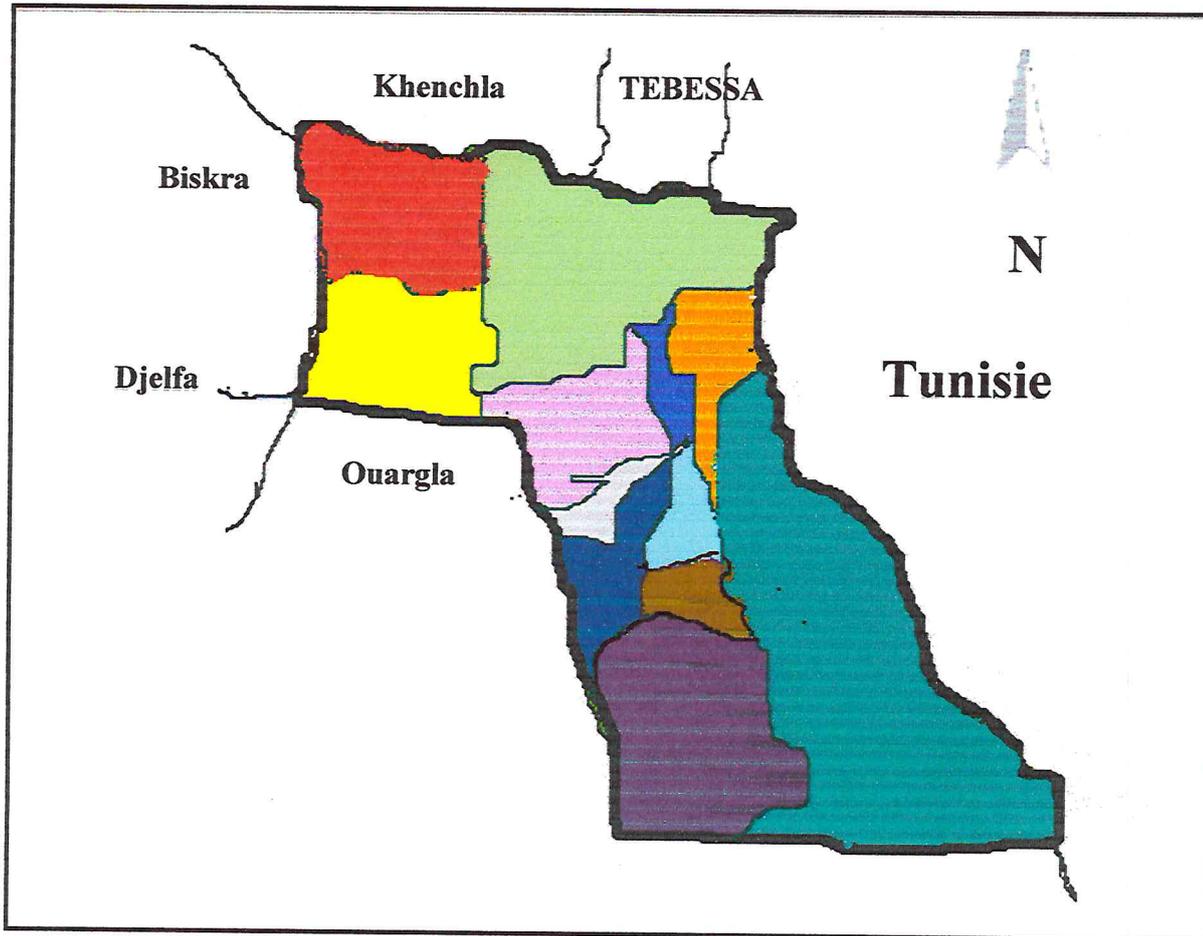


Figure N°1 : Carte géographique de la wilaya d'El-Oued.

L'élevage ovin dans la région d'oued souf concerne en surtout l'engraissement. A cet egard, la région est considérée comme un pôle pour les autres zones périphériques.

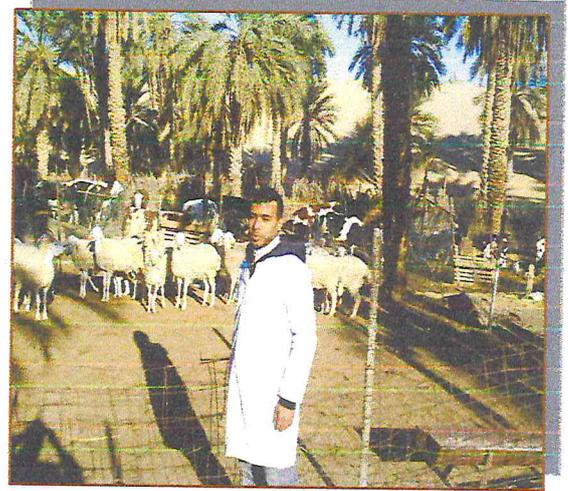
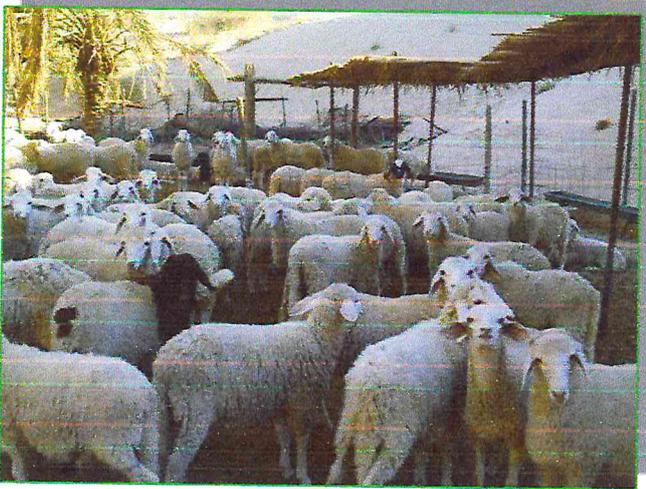
- Un nombre important d'agneaux de lait provient des wilayas environnantes ou est pratiqué l'élevage de qui s'intéressent à l'élevage de reproduction ; Tebessa , souk Ahrass , Djelfa , khanchela.

- L'élevage extensif représente **52 % (359168 têtes)**, tandis que l'élevage semi intensif (engraissement ou élevage des brebis) représente **47 % (324.633 têtes)**.

L'élevage est pratiqué par les nomades . les zones de parcours des nomades souafa débordent largement les limites de la wilaya pour atteindre des régions comme Sedrata et Oum el bouaghi au nord, Biskra et Djelfa au nord-ouest mais aussi la région de l'est avec la frontière Algéro-Tunisienne [42] où se pratique l'élevage de la race Barbarine (région de Taleb Larbi) (DSA d'El-Oued, 2010).

Il existe deux sortes de pâturage dans le souf, le pâturage de touffes et buissons, presque ininterrompus, maigre, mais surs et permanents; et les pâturages d'herbe qui dépendent des pluies [42].

L'élevage semi-intensif comprend l'élevage des brebis et l'élevage d'engraissement. Cet élevage est localisé plutôt dans les oasis, où il y a de l'eau et de l'espace, mais aussi dans des fermes traditionnelles proches des régions urbaines pour assurer les moyens de transports et l'alimentation. Les stabulations d'engraissement sont généralement des bergeries traditionnelles, entourées par du grillage ou sous forme de stabulation fermée avec ou sans plafond selon la saison, et la litière est plus ou moins solide surtout dans les stabulations closes.



Figures 02.03 : Elevage ovin dans la région de oued souf. (stabulations d'engraissement)

B / Région de Laghouat :

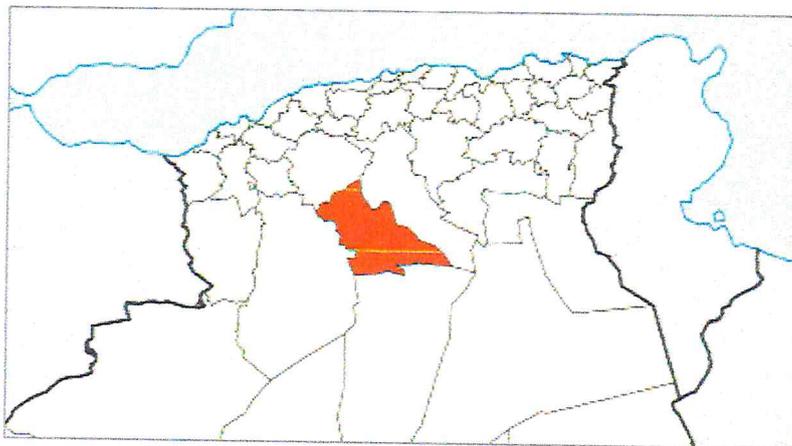


Figure 04 : La carte géographique de la wilaya de Laghouat.

La wilaya de Laghouat est située à la limite septentrionale du Sahara, elle est bordée au nord et nord-est par Djelfa, au nord-ouest par Tiaret, au sud par Ghardaia et à l'ouest par El Bayadh. La superficie totale de la wilaya est de 355.700 km.

Le climat est continental aride, avec des moyennes de -5°C l'hiver et de plus de 40°C l'été.

Le climat à Laghouat est favorable à un élevage très diversifié. L'élevage ovin reste le principal dans la région, en mode essentiellement extensif.

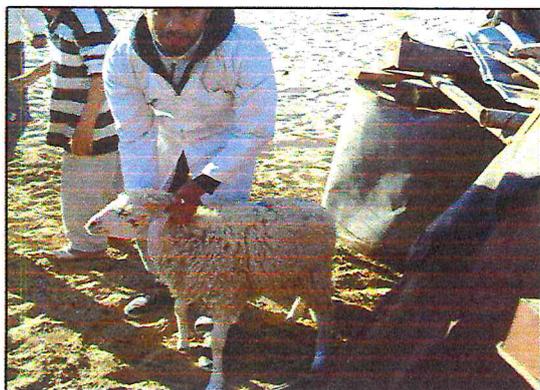
L'association élevage/culture la plus répandue dans la région est ovin/orge. Il s'agit du fourrage en vert. Par cette technique, le sol est cultivé pendant une longue période et le cheptel est lâché pour paître à trois ou quatre reprises pendant l'année.

L'alimentation du cheptel de cette façon est plus économique pour l'éleveur.

II-2 / Choix des animaux :

L'étude est menée sur des troupeaux atteints par la clavelée, dans des différents foyers déclarés de la willaya, surtout dans les régions où les élevages sont importants .

Comme la maladie touche les ovins de tous âges, l'étude se fait sur des sujets de différents âges et particulièrement sur les agneaux qui sont les plus sensibles.



Figures 05-06-07 : La clavelée peut toucher les animaux de tous âges.

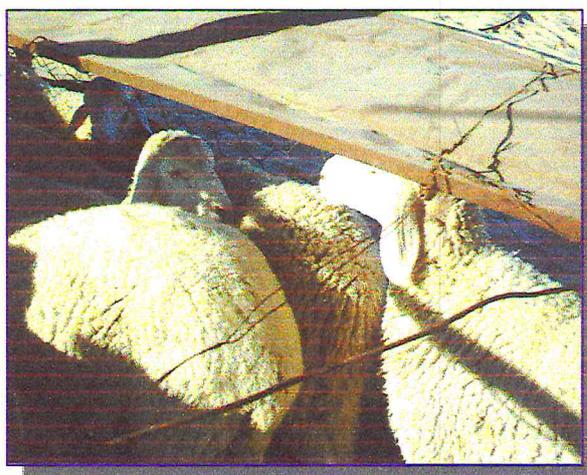
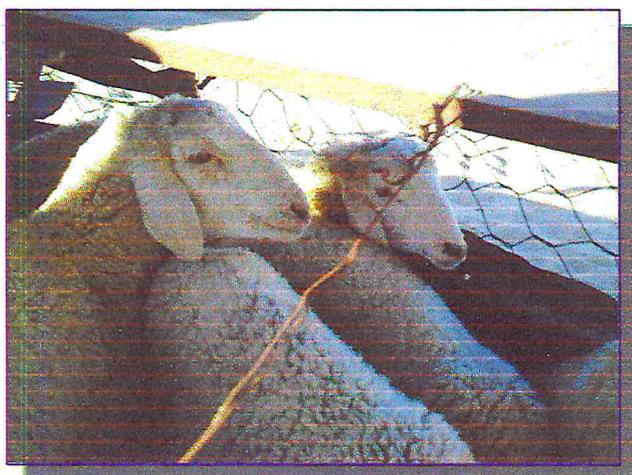
II -3 / Moyens de lutte :

➤ Sur les sujets atteints :

les vétérinaires préconisent, lors d'apparition des symptômes de la clavelée, une antibiothérapie pour éviter les surinfections bactériennes (Peni-strepto, oxytétracycline, et parfois Tylosine..) associée à un traitement symptomatique (antipyrétique ;anti-inflammatoire,...)

Si la clavelée est signalée dans un troupeau , les vétérinaires recommandent, pour éviter la propagation et diminuer le risque de récurrence :

- isolement des sujets atteints du troupeau .
- désinfection des lieux contaminés .
- destruction et équarissage des cadavres .
- suivi thérapeutique pour les moutons malades .



Figures 08-09 : Isolement des sujets atteints par la clavelée .

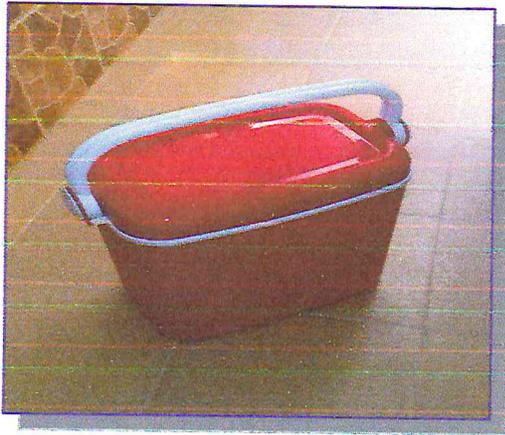
➤ Sur les sujets sains :

Les vétérinaires procèdent à la vaccination, sur les troupeaux reconnus indemnes de toute contamination, en tenant compte de la durée d'incubation .

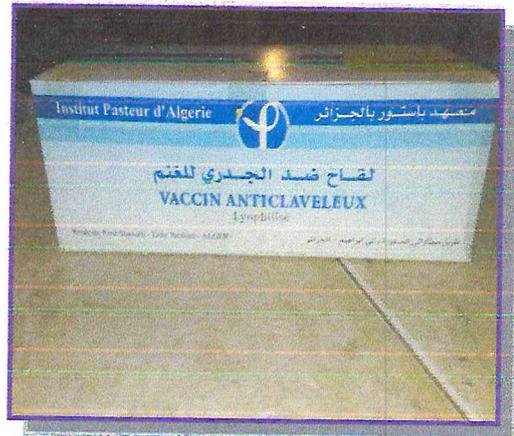
Type de vaccin : vaccin à virus atténué préparé par culture sur cellules rénales de fœtus d'agneau(RM65) .il s'agit d'un vaccin lyophilisé, en flacons de 100 doses vaccinales contenant au moins 103 DICT chacune, à délai d'attente nul, fabriqué par l'institut Pasteur d'algérie.

Protocole de vaccination :immunisation annuelle et sans rappel.la campagne de vaccination se déroule toujours aux mois de mars et avril.

● **Matériels de vaccination :**



1



2



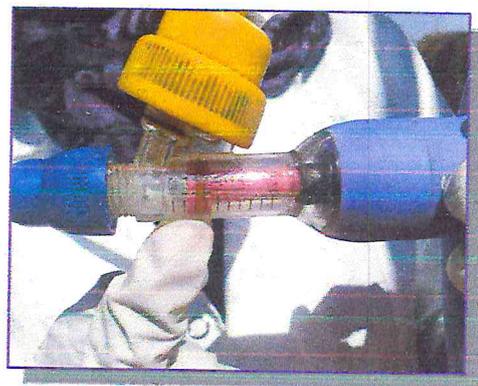
3



4



5



6

Figure 10 : Matériel de vaccination.

Photo 1 : conservateur réfrigéré (glacière) .

Photo 2 : boîte d'emballage .

Photo 3 : flacons des vaccins lyophilisés.

Photo 4 : flacons du solvant .

Photo 5 : gants + seringue .

Photo 6 : pistolet doseur .

• **Etapes de préparation et mode d'administration :**



1



2



3



4



5



6

Figure 11 : Etapes de préparation.

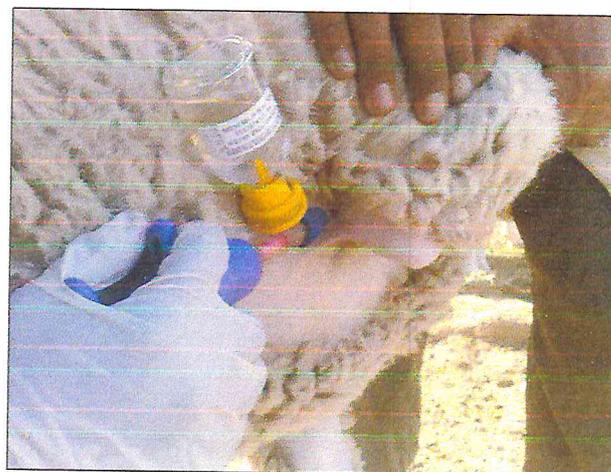
1 – le flacon et le solvant à 100 doses.

2 – l'aspiration de 3ml de solvant dans une seringue sterile.

3 – l'injection du contenu de la seringue dans le flacon de vaccin(agitation).

- 4 - Réinjection du mélange dans le flacon de solvant.
- 5 – adaptation du flacon sur le pistolet.
- 6 – réglage du pistolet à 0,5 ml.

Voie d'administratin :



Figures 12-13 : L'injection se fait par voie sous cutanée au niveau de la région sous scapulaire.

III- Visite des troupeaux :

Les visites des différents troupeaux atteints par le virus de la clavelée ; se font dans deux régions de la wilaya . l'une au sud (A) et l'autre dans le nord (B) où l'élevage ovin est très important .les caractéristiques relevées sont :

- le nombre total des animaux.
- le nombre de sujets atteints en fonction de l'age et du sexe .
- le taux de mortalité .

III-1 Etude clinique des sujets malades :

les consultations et les démarches cliniques entreprises pour les cas de clavelée retrouvés au sein des troupeaux visités ont pour objectif de :

- Déterminer les circonstances d'apparition de la maladie,
- Identifier les symptômes majeurs exprimés par l'animal atteint,
- Déterminer les phases d'évolution de l'infection et les complications,
- Réaliser des autopsies sur quelques cadavres pour étudier les organes atteints et les lésions,
- Déterminer les formes de la maladie dans la région d'EL oued .

III- :Resultats et discussion :

La maladie n'ayant pas été retrouvée dans les élevages de Laghouat, tous les résultats présentés ici ne concernent que les deux régions A et B enquêtées dans la wilaya d'El Oued.

La morbidité globale observée dans les 6 élevages (quatre au nord et deux au sud de la wilaya) est de 3,5%, avec des extrêmes allant de 2,5 à 13,6% (Tableau I).

La mortalité est importante dans l'élevage I de la région A puisque plus de la moitié des animaux malades en sont morts (Tableau I). La mortalité globale est de 26,53%, affectant principalement les jeunes, avec des extrêmes allant de 10 à 55% selon les élevages. La différence entre les deux régions est minime.

Tableau IV : Morbidité et mortalité dues à la clavelée pendant la période décembre-janvier.

| Région | élevage | Effectif | Animaux malades | Animaux morts | Létalité |
|----------|---------|----------|-----------------|---------------|----------|
| Région A | I | 1.200 | 30(2,5%) | 12(55%) | 26,92% |
| | II | 500 | 23(7,1%) | 5(21,7%) | |
| | III | 600 | 15(9,6%) | 3(20%) | |
| | IV | 250 | 10(13,6%) | 1(10%) | |
| Région B | I | 52 | 6(11,5%) | 1(16%) | 25% |
| | II | 140 | 14(10%) | 4(28,5%) | |
| Total | | 2.742 | 98(3,5%) | 26(26,5%) | 26,53% |

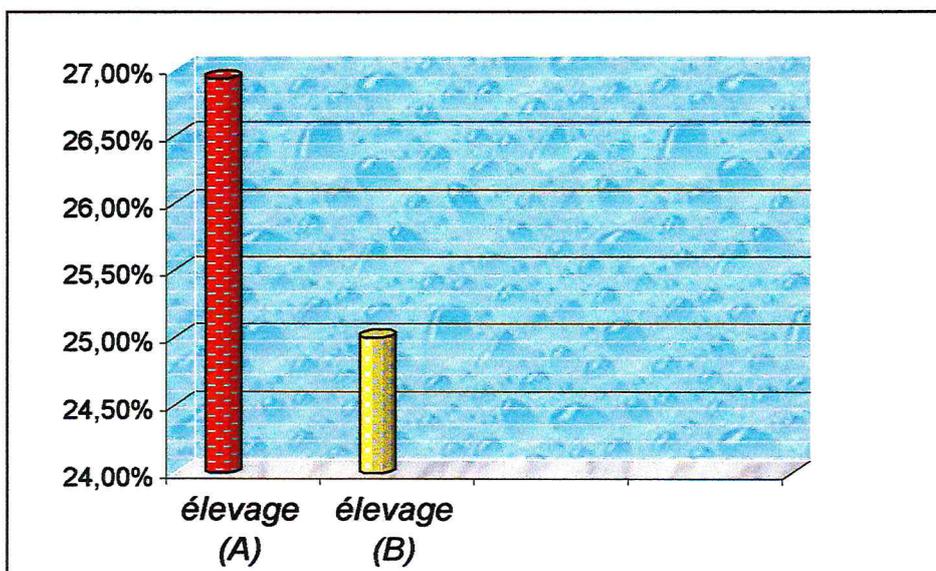


Figure 14 : Taux de mortalité par rapport au nombre d'animaux atteints .

Prévalence en fonction de l'âge:

L'âge est déterminant dans l'évolution de la maladie, qui affecte principalement les animaux de moins de 6 mois (Tableau II), avec une mortalité élevée dans cette tranche d'âge.

Tableau V : Prévalence de la maladie en fonction de l'âge.

| | Nombre d' animaux infectés | Animaux entre 2 et 6 mois | Age de plus de 6 mois |
|--------------------|----------------------------|---------------------------|-----------------------|
| Elevage (A) | 78 | 50 (64,1%) | 28 (35,89%) |
| Elevage (B) | 20 | 17 (85%) | 3 (15%) |

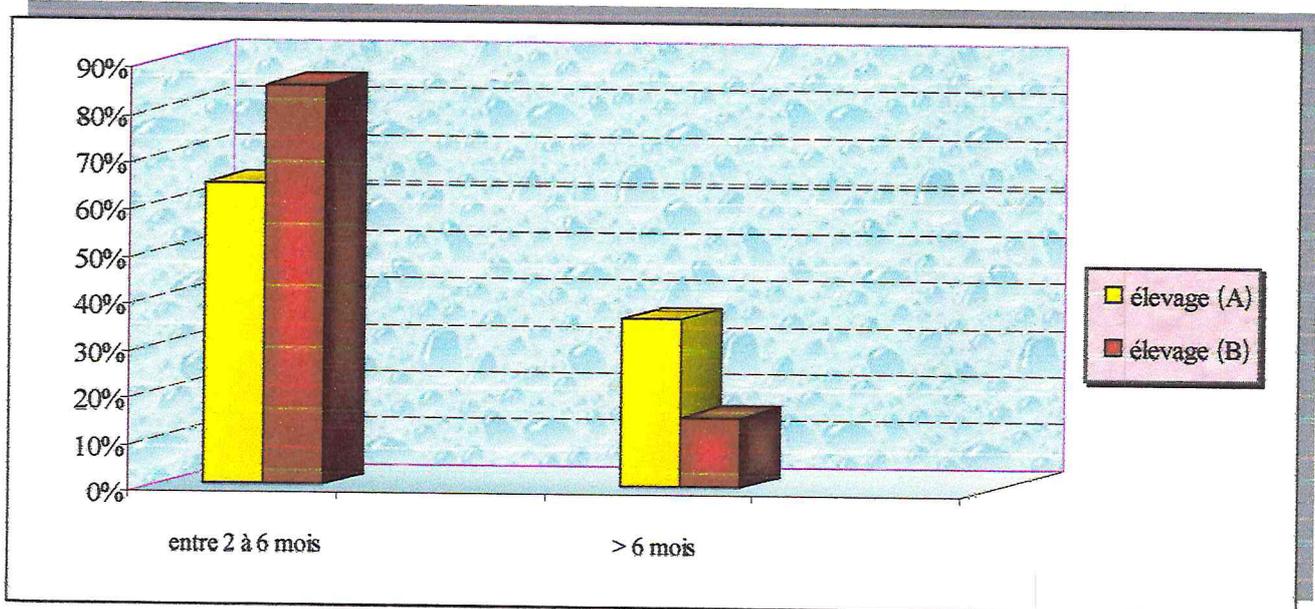


Figure 15 : Taux d'animaux infectés par rapport à l'âge .

Etude clinique :

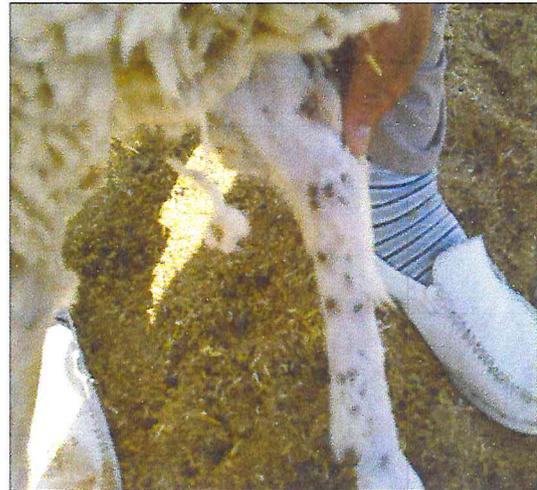
Les symptômes observés sur les animaux malades sont les plus souvent les lésions classiques de l'affection, des papules dans différentes régions du corps, principalement la face et les membres. Quelques complications bactériennes surviennent après atteinte par la clavelée. Après guérison, les cicatrices se présentent sous forme de cavités pseudo-ulcéreuses, après la chute des croûtes.



Figures 16-17-18-19: Papules de clavelée dans des régions différentes du corps .
(élevage semi-intensif , El oued)



Figure 20 : complication bactérienne après atteinte par la clavelée .



Figures 21-22: Cavités pseudo-ulcéreuse , cicatrisation après la chute des croûtes claveleuses .

IV – constat:

✓ La région d'Oued souf est considérée comme une zone infectée par la clavelée. par contre la région de Laghouat est indemne et aucun cas n'a été décelé durant la période d'étude.

✓ La région de Laghouat est restée indemne depuis les années 2006-2007 et ce grâce à la bonne protection conférée par la vaccination, ce qui n'est pas le cas pour la région de Oued souf, vrai semblablement en raison de conditions d'élevage différentes, et particulièrement de déplacements fréquents d'animaux en provenance et vers les zones limitrophes, et des échecs vaccinaux.

✓ La clavelée est une dominante pathologique dans la willaya d'El-oued et particulièrement fréquente depuis l'année 2003 .

✓ L'infection est retrouvée pendant toutes les saisons avec un pic d'incidence en hiver .(Décembre , Janvier).

✓ Elle constitue un obstacle majeur dans les élevages ovins à cause de son incidence importante avec des taux de mortalités relativement importants (10 % - 26 ,5 %) et un taux élevé de morbidité (plus de 30 %) .

✓ La clavelée prend une allure enzootique sous sa forme régulière , elle se caractérise par une éruption papuleuse sur la peau et les différentes muqueuses .

✓ L'infection est observée chez les animaux à différents âges, mais avec des taux élevés chez les jeunes ovins de 2 à 6 mois . (64 %-85 %)

✓ La contagion se produit par contact direct entre les individus dans les élevages à densité élevée ; les bergeries et les locaux déjà infectés par le virus de la clavelée jouent un rôle très important pour la conservation et la propagation de la maladie.

✓ Les animaux des deux sexes sont sensibles à l'infection et la mortalité est observée après une semaine d'apparition des symptômes cliniques en cas d'intervention retardée, après une complication (pneumonie, rhino-tracheite, asphyxie, atteinte de l'appareil digestif) ou après apparition d'autres affections latentes. La mortalité est généralement rencontrée chez les agneaux .

✓ Les symptômes généraux observés sont l'anorexie, apathie, un décubitus, et l'atteinte de l'état général, avec une évolution très rapide chez les sujets les plus sensibles :

*animaux de mauvais état corporel,

*animaux fatigués et stressés après le déplacement des zones périphériques,

*animaux atteints par d'autres affections avant la contamination par la clavelée (surtout les parasitoses).



Figure 23: gale du corps, juste avant infection par la clavelée.

✓ On retrouve parfois des cas apparus après la vaccination (papules sur la peau quelques jours après l'injection de vaccin d'usage habituel) qui peuvent être la conséquence de la vaccination pendant la période d'incubation, avant l'apparition des symptômes cliniques ou encore suite à des erreurs durant la préparation du vaccin .

V-Conclusion :

les résultats obtenus dans le cadre de notre enquête montrent que la clavelée est rencontrée dans la région d'El oued avec une prévalence menaçante le cheptel .et elle est éradiquée dans la région de Laghoua, plusieurs facteurs sont favorisant l'apparition de la maladie tels que :

- ❖ La localisation géographique et les conditions climatiques spécifiques au région d'El ouad.
- ❖ D'une mauvaise maîtrise de certains paramètres tenant aux conditions d'élevage et à la rapidité de l'intervention lors de l'apparition des premiers cas.
- ❖ Des déplacements non contrôlés des animaux et l'absence de réglementation lors d'épizootie dans les zones limitrophes.
- ❖ Du manque de technicité de l'éleveur qui a pour conséquence une chute des performances zootechniques et donc de pertes économiques considérables .

VI-Recommandation :

Afin de réduire les risques d'apparition de cette pathologie dans les élevages ovins et pour une meilleure gestion, quelques notions fondamentales sont à respecter :

- ❖ Etablir une méthode de désinfection efficace des bergeries et des locaux d'élevage afin de réduire la charge virale .
- ❖ Améliorer les conditions d'élevage :
 - Utiliser des aliments équilibrés, de bonne qualité et adaptés à la phase physiologique et au stade de croissance de l'animal.
 - Respecter les normes zootechniques concernant les bâtiments, les équipements et créer des zones d'élevages moderne pour faciliter le contrôle et la gestion des troupeaux.
 - Entreprendre des Suivis grâce à des visites périodiques du vétérinaire et éviter les interventions et traitements anarchiques par les éleveurs .
- ❖ Contrôle rigoureux des frontières.
- ❖ Contrôle systématique du cheptel, des déplacements et des marchés à bestiaux (les grands rassemblements).
- ❖ Etablir une méthode de lutte qui prenne en considération les éléments suivants :
 - Eviter tout les facteurs favorisant et les circonstances d'apparition de la maladie.
 - Améliorer la qualité des vaccins : élaboration et conservation.
- ❖ Contrôle strict pendant les campagnes de vaccination, respecter la période et le protocole de vaccination .
- ❖ Mise en œuvre des moyens nécessaires pour augmenter la réussite vaccinale.

Références bibliographiques

- 1- Manuel FAO de santé animale-2000.
- 2- Lefèvre P.C (1983) – la variole ovine et variole caprine. Etudes et synthèses de l'IEMVT, Maisons-Alfort (France) ,171.
- 3- Maladies infectieuses "exotiques" (1986) – Ecole nationale vétérinaire française. Fondation Marcel Mérieux, 65-88.
- 4- Borrel A. (1902) – Expérience sur la filtration du virus claveléux .C.R soc, Biol.Paris, 54 : 59-61.
- 5- Bridé J(1935) – Essais de culture in vivo du virus de la clavelée. Premiers résultats positifs. C.R .soc, Biol. Paris119:502-503)
- 6- Aygun S,T(1955).the propagation of variola ovina virus in sheep embryonic tissue cultures and its usefulness as a vaccine;Arch-exp vet.Med 9:415-441)
- 7- Boué A, Battazard M et Vieuchange J(1957) – culture du virus de la clavelée sur cultures de tissus C.R Acad.sci, Paris ,244. 1571-1573.
- 8- Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail /vol 1 maladies virales / Pierre – Charles Lefèvre. – Jean Blancou. René Chermette. Page 416.
- 9- C.VIGOT FRERE, 1977DEPOT LEGAL: 1890-I.S.B.N.2.7114.0718.7.
- 10- Black D.N, Hammond JM & Kitching RP. (1986) – Genomic relationships between Capripoxvirus .Virus Res, 5: 277-292.
- 11- Gershon PD, & Black D.N (1985) – A comparison of the genomes of Capripoxvirus isolates of sheep, goats and cattle .Virology .164: 341-349.
- 12- Arita M. & Tagaya I (1980) – Virion polypeptides of poxvirus. Arch.Virol, 63: 206-225.
- 13- Harper L, Bedson H.S & Buchan A (1979) – Identification of orthopoxvirus by polyacrylamide gel electrophoresis of intracellular polypeptide .I: Four major groupings. Virology, 93 : 435-444.
- 14- Buller R.M., Smith G.L Gremer K. Nothins A.L & Moss B (1985) – Decreased virulence of recombinant vaccinia virus expression vectors is associated with a thymidine kinase – negative phenotype .Nature, 317: 813-815.
- 15- Esposito JJ. & Knight J.C(1985) – orthopoxvirus DNA : a comparison of restriction profiles and maps.Virology.143:230-251.
- 16- <http://meda2000.site.voila.fr>
- 17- Rao M.V.S & Malik B.S (1978) – Cultivation of sheep-pox virus on the chorio-allantoic membrane of chicken embryo .Vet.Res. 102:264-270 .
- 18- Adlakha S, Bansal M.P, & Malik B.S (1971) – Studies on sheep and goat-pox viruses.I: Adaptation of the virus in laboratory animal and tissue culture. Indian J.Anim sci. 41: 171, 175.
- 19- Fassi Fehri M. & Bertin F. (1983) _ Résultats préliminaires de l'étude comparative du développement du virus de la clavelée sur cellules testiculaires et rénales d'agneau. Rev. Scient, Tech .Off Int, piz, 2 : 499-507 .
- 20- Lang R. & Leftheriotis E. (1961) _ L'adaptation du virus de la clavelée sur cellule rénale du mouton. Bull. Acad, Fr., 34 : 337 _343.
- 21- Cohen J. Berrehi A., Ribero M., Vincent J. & Del agneau J.F(1971) – Etude de la clavelée (variole ovine) en culture de tissus. Ann. Inst Pasteur 121: 569,577.
- 22- Pandey R. & Singh IP. (1970) _ cytopathogenicity and neutralisation of sheep pox virus in primary cell of ovine and caprine origin, Indian J. pathol Bactériol , 13: 6-11.

- 23- Murray .M. Martin W.B & Koylu A. (1973) – Expre; entqle sheep_pox: a histological and ultrastrutural study. Res. Vet Sci, 15: 201-208.
- 24- vigario JD. & Terrinha A.M (1964) – Resistance of sheep-pox viral deoxyribonuclease in intracytoplasmic inclusion bodies in sheep testicules cell culture. Am .J.Vet. Res., 25 1690-1693.
- 25- Plowright W. & Ferris R.D. (1958) –The growth and cytopathogenicity of sheep-pox virus in tissue culture. Br.J.Exp.pathol. 39: 424-435.
- 26- Principales maladies infectieuse et parasitaires du bétail /vol 1 maladies virale / Pierre – Charles Lefèvre. – jean Blancou. René Chermette. 418,419)
- 27- Principales maladies infectieuse et parasitaires du bétail /vol 1 maladies virale / Pierre – Charles Lefèvre. – jean Blancou. René Chermette. 419, 420,421.
- 28- Principales maladies infectieuse et parasitaires du bétail /vol 1 maladies virale / Pierre – chales Lefèvre. jean Blancou. René Chermette. 422-423.
- 29- BRIDER.J & DONATIN .A & LESROQUARD 1926.
- 30- DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941.
- 31- *Www. I.G.S.P.V., Coopération International. Vet.*
- 32- Achour H.A., Bouguedour R., Bouhbal A. et al.(2000)-Etude compérative du povere immunisant de quelque souches atténuées de virus de la clavelée et d'un vaccin sensibilisé.Rev.scient.tech Off.int.Epiz.,19:773-783.
- 33- CarnV.M. (1993)-Control of capripoxvirus infections.Vaccine, 11:1275-1279.
- 34- Fassi-Fehri M., El-Harrak M.Johnson D. &Abbadi M. (1984) – Etude experimantale de l'immunité anticlaveleuse postvaccinale .Ann.Rech . Vet. 15 : 59-64.
- 35- Chifney S.T.E., Martin W.B, Ergin H & Koylu A.(1973) – Factors associated with the production of attenuated sheep pox vaccines . Res.Vet, Sci., 14: 62 -68.
- 36- OIE (2000) – Manual of standards for diagnostic tests and vaccines, 4è ed. Office international des épizooties, Paris.
- 37- Arik.et kurtuly.(1973)-the collection of sheep pox virus frome différent turkish breeds of sheep andits titration .j.vet.cont.res,(institut pandik istambul ,turkey),6 :79-90.
- 38- Davies f. g.(1976)-characteristics of a virus causing a pox diseases in sheep and goat in kenya with observation on the epidemiology and control.j.hyg.,camb,76 :163-171.
- 39- fassi –fehrim.et el-harrak m. (1977)-étude de l'innocuité et de l'activité de six vaccins claveleux- hommes, eaux, 25 :57-62.
- 40-Balozet .L 1938.
- 41- Pierre – chales Lefèvre. jean Blancou. René Chermette.2003/ Principales maladies infectieuse et parasitaires du bétail /vol 1 maladies virale
- 42-ANDRE-ROGERE VOISIN. 2004 *le souf monographie , EDITION ELWALID P 234 .*