

REPUBLIQUE ALGERIENNE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT  
SCIENTIFIQUE



511THV-2

UNIVERSITE SAAD DAHLEB - BLIDA



Faculté des Sciences Agrovétérinaires et Biologiques  
Département des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Dans le but de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**ENQUETE RETROSPECTIVE SUR LA CLAVELEE AU  
NIVEAU DE LA REGION DE OUED SOUF**

Présenté par :

Djaber AICHOUCHE

&

Amor ZEKKOUR

Devant le jury composé de :

K.RAHAL

Professeur, U. de Blida

Président

N.OUAKLI

M.A, U. de Blida

Examinatrice

A.DAHMANI

M.A, U. de Blida

Promoteur

Blida, Octobre 2011.

## **RESUME**

La clavelée (ou variole ovine) représente un problème majeur de santé animale en Algérie, malgré les campagnes nationales de prophylaxie entreprises depuis plusieurs décennies.

Au cours d'une étude rétrospective sur l'archive de la DSA (2000 – 2009) au niveau de la Wilaya de Oued Souf, nous avons trouvé que la variole ovine a une incidence de 11.1 foyers par an et une moyenne de 8.23 cas de clavelée par foyer avec une incidence moyenne de 91.4 cas de clavelée par année. La morbidité est égale à 3.31%, la mortalité est de 0.51%, tandis que la létalité a enregistré 15.64%.

Nous avons discuté les variations observées et nous avons recommandé un programme de prophylaxie que nous croyons mieux adapter aux conditions agro-pastorales et bioclimatiques dans cette région.

### **Mots-clés**

Algérie - Oued Souf - clavelée - Variole ovine - Épidémiologie - Vaccination.

## SUMMARY

*Sheep-pox* an main issue of animal health in Algeria has represented, in spite of the national campaigns of disease prevention undertaken for several decades.

During a retrospective study on the file of the DSA (2000 - 2009) on the level of Wilaya de Oued Souf, we found that ovine variola has an incidence of 11.1 hearths per annum and an average of 8.23 cases of *Sheep-pox* by hearth with an average incidence of 91.4 cases of *Sheep-pox* per year. Morbidity is equal to 3.31%; mortality is of 0.51, while lethality has records 15.64%.

We have discusses the variations observed and we have recommends a program of disease prevention which we believe to better adapt to the agro-pastoral and bioclimatic conditions in this area.

### Keywords

Algeria - Oued Souf - Breeding Sheep - sheep-pox - Epidemiology - Vaccination - Prophylaxis.

## ملخص

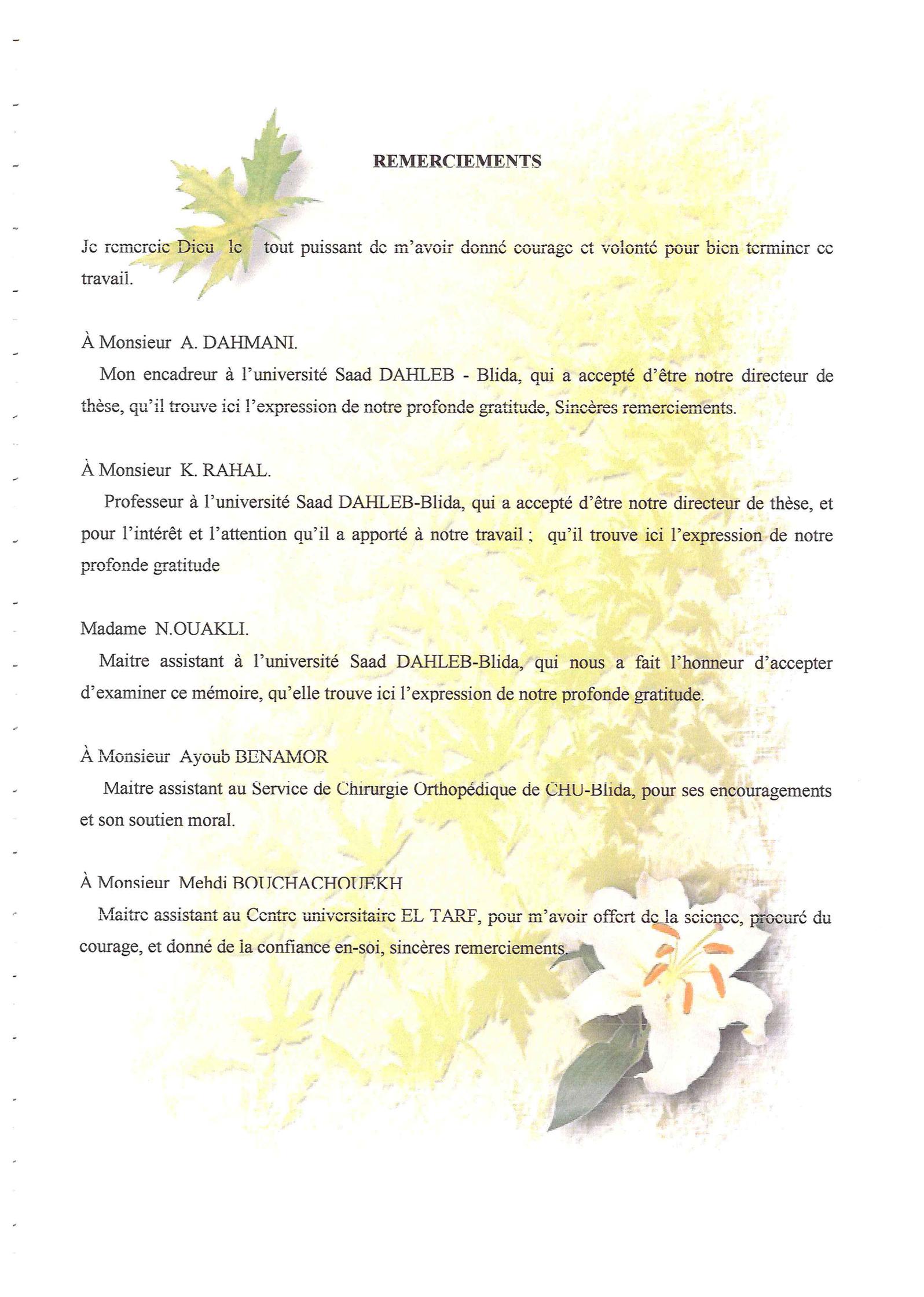
مرض الجدري (أو جدري عند الأغنام) هو مرض فيروسي يعتبر من أهم الأمراض المهددة لصحة الحيوان في الجزائر، على الرغم من حملات الوقاية الوطنية ضد هذا المرض لعدة عقود.

وبعد استغلال البيانات الابدميولوجية حول الجدري عند الأغنام و التي استلمناها من مديرية الخدمات البيطرية بولاية الوادي، قمنا بإجراء دراسة إحصائية لتحديد التوزيع الشهري والسنوي، تحصلنا على النتائج التالية: أحصينا 11.1 بؤرة مرضية في السنة، و 8.23 من متوسط الإصابات في البؤرة، و 91.4 من متوسط الإصابات في السنة. وأيضاً تحصلنا على نسبة النفوق تقدر ب 0.51% ونسبة الإصابات قدرت ب 3.31% ونسبة المريضة قدرت ب 15.64%.

قمنا بتقديم وعرض تفسير لكل النقاط الملاحظة واقترح برامج وقائية جد ملائمة وموافقة لمكافحة هذا المرض في الظروف الرعوية والمناخية في المنطقة (وادي سوف).

## الكلمات الرئيسية

الجزائر - وادي سوف - المناخ الحيوي - التربة - الجدري - الابدميولوجية - دراسة إحصائية - لقاح - وقاية.



## REMERCIEMENTS

Je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné courage et volonté pour bien terminer ce travail.

À Monsieur A. DAHMANI.

Mon encadreur à l'université Saad DAHLEB - Blida, qui a accepté d'être notre directeur de thèse, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude, Sincères remerciements.

À Monsieur K. RAHAL.

Professeur à l'université Saad DAHLEB-Blida, qui a accepté d'être notre directeur de thèse, et pour l'intérêt et l'attention qu'il a apporté à notre travail ; qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude

Madame N.OUAKLI.

Maitre assistant à l'université Saad DAHLEB-Blida, qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce mémoire, qu'elle trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

À Monsieur Ayoub BENAMOR

Maitre assistant au Service de Chirurgie Orthopédique de CHU-Blida, pour ses encouragements et son soutien moral.

À Monsieur Mehdi BOUCHACHOUFKH

Maitre assistant au Centre universitaire EL TARF, pour m'avoir offert de la science, procuré du courage, et donné de la confiance en-soi, sincères remerciements.



## DEDICACES

Je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné courage et volonté pour bien terminer ce travail.

A celle qui m'a donné l'amour et la tendresse, du fond de son cœur : Ma mère

A celui qui m'a appris à être fort et courageux, à celui qui a tellement sacrifié pour moi, et m'a fourni toute la confiance et les conseils durant toute ma vie : Mon père.

A mes frères : Ammar, Sadok, Brahim et Sàad.

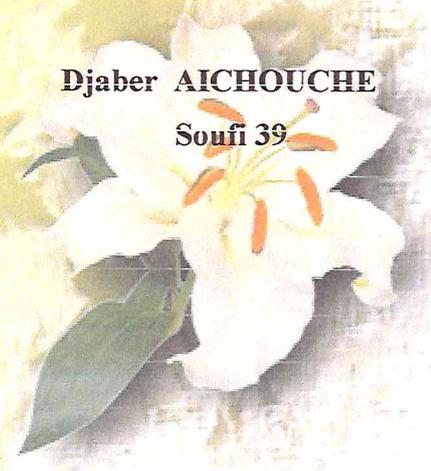
A mes chères sœurs et leurs familles.

Je tiens à remercier particulièrement Mlle HADROUG. S pour sa gentillesse et sa constante disponibilité.

A tous mes collègues : Madjid(15), Abedrezek, Salim, Elaid, Salah(Tita),Bilel, Farouk, Mehdi, Mounir, Takfarinas,Kamel, Salah,Kder, Mourad, Smail, Mohamed, Smail, Amine, Mohiemen, Sofien, Rabah,Samir, Hakim, Abdelkader (Babahom), Hacen Taha, Djabari,Kalil, Ayoub, akhi Smail, Abdolah,Adel, Abdonour, Oussama ,,,,,,

Pour toute personne qui me connaît, aux personnes qui ont de près ou de loin participé à la réalisation de ce travail.

A toute la promotion 5<sup>ème</sup> année vétérinaire 2011.



**Djaber AICHOUCHE**

**Soufi 39**



## DEDICACES

Je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné courage et volonté pour bien terminer ce travail.

A celle qui m'a donné l'amour et la tendresse, du fond de son cœur : Ma mère

A celui qui m'a appris à être fort et courageux, à celui qui a tellement sacrifié pour moi, et m'a fourni toute la confiance et les conseils durant toute ma vie : Mon père.

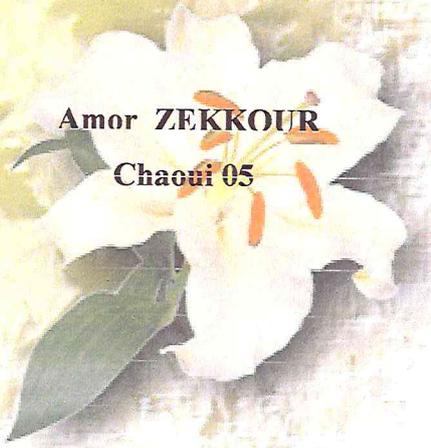
A mes chères sœurs.

Dr : Saïd CHELAGHMA

A tous mes collègues : Djaber, Rabah, Samir, Ladham, Hamza, Hamden, Hakho.

Pour toute personne qui me connaît, aux personnes qui ont de près ou de loin participé à la réalisation de ce travail.

A toute la promotion 5<sup>ème</sup> année vétérinaire 2011.



**Amor ZEKKOUR**

**Chaoui 05**

## SOMMAIRE

RESUME

DEDICACES

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

### **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

#### **Chapitre I : Généralités**

<b>I.1. - Généralités</b> .....	01
I.1.1- Historique .....	01
I.1.2- Définitions .....	01
I.1.3- Synonyme .....	02
I.1.4- Importance économique .....	02
I.1.5-Espèces affectées .....	02

#### **Chapitre II : Etude de la maladie**

<b>II.1- Etude de la maladie (Agent causale)</b> .....	03
II.1.1- Etiologie .....	03
II.1.2- Taxonomie .....	03
II.1.3- Classification .....	03

II.1.4- Caractères morphologiques et structuraux.....	05
II.1.4-1- Les virions .....	05
II.1.4-2- La membrane.....	06
II.1.4-3- Le génome .....	06
II.1.5- Le cycle viral .....	07
II.1.6- Propriétés physiques et chimiques.....	08
II.1.6-1- Inactivation.....	08
II.1.6-2- Résistance .....	09
II.1.7- Culture .....	09
II.1.7-1- Culture in vivo .....	09
II.1.7-2- Culture in ovo.....	09
II.1.7-3- Culture in vitro .....	09
II.1.8- Pouvoir pathogène .....	10
II.1.9- Pouvoirs antigène et immunogène.....	11
<b>II.2- Etude épidémiologique.....</b>	<b>11</b>
II.2.1- Répartition géographique.....	11
II.2.1.1- Répartition géographique mondiale.....	12
II.2.1.2- Répartition géographique méditerranéenne .....	13
II.2.2- Sensibilité.....	13
II.2.3- Matières virulentes.....	14
II.2.4- Modes et voies de contamination.....	14
II.2.4.1- Modes de contamination.....	14
II.2.4.1. a - Direct.....	14
II.2.4.1. b - Indirect.....	14

II.2.4.2- Voies de contamination .....	14
II.2.4.2. a- Voie aérienne .....	14
II.2.4.2. b- Voie cutanée .....	15
II.2.5- Taux de la morbidité et de mortalité .....	15
II.2.5.1- En zone non infectée.....	15
II.2.5.2- En zone endémique .....	15
<b>II.3- Symptomatologie .....</b>	<b>15</b>
II.3.1- Forme classique .....	15
II.3.1.1- Forme classique vésiculeuse.....	15
II.3.1.1. a- La phase d'invasion .....	16
II.3.1.1. b- La phase d'éruption .....	16
II.3.1.1. c- La phase de sécrétion .....	17
II.3.1.1. d- La phase de dessiccation.....	17
II.3.1-2- La forme classique nodulaire.....	18
II.3.2- Les formes compliquées .....	18
<b>II. 4- Pathogénie .....</b>	<b>19</b>
<b>II. 5- Diagnostic .....</b>	<b>20</b>
II.5.1- Diagnostic clinique .....	20
II.5.2- Diagnostic lésionnel.....	20
II.5.3- Diagnostic de laboratoire .....	22
II.5.3.1- Prélèvement .....	22
II.5.3.2- Isolement identification du virus .....	22
II.5.4- Diagnostic sérologique .....	22
II.5.5- Diagnostic différentiel .....	23

<b>II. 6- Traitement</b> .....	25
<b>II. 7- Pronostic</b> .....	25
<b>II. 8- Prophylaxie</b> .....	26
II.8.1- Prophylaxie sanitaire.....	26
II.8.2- Prophylaxie médicale.....	26

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>1- Objectifs</b> .....	30
<b>2- Matériels et Méthodes</b> .....	30
<b>3- Présentation de La région d'étude</b> .....	30
3.1- Répartition des terres .....	30
3.2- Carte géographique.....	31
3.3- Le climat.....	32
3.3.1- Les températures.....	32
3.3.2- La pluviométrie .....	33
3.3.3- Les vents.....	33
3.4- Les productions animales .....	34
3.5- L'élevage ovin à El-Oued .....	34
3.5.1- L'élevage extensif .....	34
3.5.2- L'élevage semi intensif .....	35
3.5.3- Les stabulations d'engraissement.....	35
<b>4- Résultats</b> .....	36
<b>5- Discussions</b> .....	47

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEX

## LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX

### LISTE DES TABLEAUX

#### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

<u>Tableau N°1</u>	Classification des <i>Chordopoxvirinae</i> , (Stéphane Bertagnoli ; 2003) .....	04
<u>Tableau N°2</u>	Tailles respectives des virus de la clavelée et de la variole caprine (en nm) (Mohamed Fassi, Fehri Piere, Charles Ieféver ; 2003) .....	05
<u>Tableau N°3</u>	Fréquence des lésions internes lors de clavelée (D'après une étude réalisée en Inde par Murty et Singh) .....	20
<u>Tableau N°4</u>	Diagnostic différentiel clinique (FAO. Mai 1994). .....	23

#### PARTIE EXPERIMENTALE

<u>Tableau N°1</u>	Moyenne de températures maximales et minimales (DSV ; Oued Souf 2008). .....	32
<u>Tableau N°2</u>	Effectifs des animaux dans la wilaya d'El- oued (Service des statistiques DSA, El- oued ; 2008). .....	34
<u>Tableau N°3</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2000 .....	36
<u>Tableau N°4</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2001. ....	37
<u>Tableau N°5</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2002. ....	37
<u>Tableau N°6</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2003. ....	38
<u>Tableau N°7</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2004. ....	37
<u>Tableau N°8</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2005. ....	39
<u>Tableau N°9</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2006. ....	39
<u>Tableau N°10</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2007. ....	40
<u>Tableau N°11</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2008. ....	40
<u>Tableau N°12</u>	l'incidence mensuelle des cas de clavelée année 2009. ....	41

<u>Tableau N°13</u> Récapitulatif de l'incidence annuelle des cas de clavelée (2000-2009) .....	42
<u>Tableau N°14</u> L'incidence annuelle des cas de clavelée par rapport la saison.....	43
<u>Tableau N°15</u> La clavelée par type d'élevage (engraissement et reproduction) .....	44
<u>Tableau N°16</u> Les taux des nombres de jeunes et adultes .....	45
<u>Tableau N°17</u> Les taux des nombres de têtes vaccinées et non vaccinées.....	46

## **LISTES DES FIGURES**

### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

<u>Figure N°1</u> Vue schématique d'un <i>Orthopoxvirus</i> (forme EEV), (Stéphane Bertagnoli, 2003 .....	06
<u>Figure N°2</u> Génome des <i>Poxviridae</i> , vue schématique du génome du virus de la vaccine (proportions non respectées) .....	07
<u>Figure N°3</u> Cycle de réplication du virus de la vaccine (d'après Moss) (Stéphane Bertagnoli ; 2003)....	08
<u>Figure N°4</u> Papules chez un mouton à laine (celle-ci a été rasée), (Dr : Dahmani. A) .....	10
<u>Figure N°5</u> Liste des pays ayant déclaré des foyers de clavelée ou de variole caprine en 1995 (Santé animale mondiale en 1995, OIE) .....	12
<u>Figure N°6</u> Répartition de la clavelée en Afrique du Nord (Anonyme 3).....	13
<u>Figure N° 7 et 8</u> Formation des papules isolées ou confluentes généralisées à tout le corps (Dr : Dahmani. A) .....	16
<u>Figure N°9 et 10</u> Phase sécrétion, (Dr : Dahmani. A) .....	17
<u>Figure N° 11</u> stade de dessiccation, (Dr : Dahmani. A) .....	18
<u>Figure N°12</u> Face interne de la peau : traces hémorragiques des lésions cutanées, (Cliché J. Chantal).....	21
<u>Figure N°13</u> Nodules pulmonaires, (Cliché A. Martrenchar).....	21
<u>Figure N°14</u> Nodule enchâssé dans le parenchyme pulmonaire, (Cliché J. Chantal).....	21

<u>Figure N°15</u> Papules au niveau de la caillette chez l'agneau (coll. Institut agronomique et vétérinaire Hassan H, Rabat).....	21
<u>Figure N°16 et 17</u> Lésion ulcérate du bourrelet gingival, bourrelet coronaire, (Ganiere, 2000)....	23
<u>Figure N°18</u> Congestion du nez et des lèvres. Présence de croûtes sur le pourtour des lèvres, (Ganiere, 2000).....	24
<u>Figure N°19</u> Congestion intense du nez, dépilations et hyperkératose, (Ganiere, 2000).....	24
<u>Figure N°20</u> Hémorragies en nappe de la muqueuse buccale, (Ganiere, 2000).....	24
<u>Figure N°21</u> Teigne à trichophyton verrucosum (champignon), (photo personnelle).....	25
<u>Figure N°22</u> Flacon de 50 doses d'un vaccin trivalent Dermapox, (Laboratoire central vétérinaire Pasteur de Bamako Mali) .....	29

#### PARTIE EXPERIMENTALE

<u>Figure N°1</u> Carte géographique de la wilaya d'El-Oued, (2008) (DSV, Oued Souf) .....	31
<u>Figure N°2</u> Bergerie d'élevage des ovins en région d'Oued Souf, (photo personnelle) .....	35
<u>Figure N°3</u> Bergerie d'élevage d'engraissement en région d'Oued Souf, (photo personnelle) .....	35
<u>Figure N°4</u> Récapitulatif de l'incidence annuelle des cas de clavelée année (2000-2009).....	42
<u>Figure N°5</u> Incidence annuelle des cas de clavelée par rapport la saison (2000-2009).....	43
<u>Figure N°6</u> La clavelée par type d'élevage dans la wilaya d'El Oued (2000-2009) .....	44
<u>Figure N°7</u> Les valeurs des nombres de jeunes et adultes.....	45
<u>Figure N°8</u> Le taux de vaccination des foyers de clavelée.....	46

## LISTE DES ABREVIATIONS

M/Cas/Foyers	Moyenne de Cas par Foyers
Nbr	Nombre
ADN	Acide désoxyribonucléique
ARNm	Acide ribonucléique messenger
°C	Degré Celsius
CB	Cellulose brute
DNCB	Dermatose nodulaire contagieuse bovine
DR <sub>50</sub>	Dose réactionnelle 50%
DSA	Direction des services agricoles
EEV	Virus extra cellulaire enveloppé
ELISA	Enzyme-Linked-Immunospecific-Assay
FA :	Fièvre Aphteuse
FCO	Fièvre Catarrhale Ovine
ha	Hectare
IM	Intra musculaire
INRA	Institut nationale de la recherche agricole
IMV	Virus intra cellulaire mature
IV	Intra veineuse
KDa	Kilo Dalton
L / l	Longueur / largeur
MAD	Matières azotés digestibles
N	Nombre
nm	Nanomètre
OIE	Office international des Epizooties

Pb	Paire de base
PDI	Protéine Digestible Intestinale
PPR	<b>Peste des Petits Ruminants</b>
TIR	Régions terminales répétées inversées
SC	Sous cutané
UFV	Unité fourragère viande
VO	Variole ovine
VC	Variole caprine
VV	Virus du vaccin
$\Sigma$	Somme

# INTRODUCTION

---

## INTRODUCTION

La clavelée ou variole ovine (*Sheep-pox*, *poxvirose* ou *variole du mouton*) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, hautement contagieuse, très meurtrière, spéciale aux ovins et non transmissible à l'homme, (V.Bhanuprakash et al. ; 2005).

Elle est due à un Poxvirus spécifique, ecto-dermotrope et de contagion directe (croûtes cutanées ou claveau), appartenant au groupe des virus vaccino-varioliques, mais différent du virus de la variole de la chèvre (*Goat-pox*), (V.Bhanuprakash et al. ; 2005).

La maladie est endémique dans la plus grande partie de l'Afrique, du Moyen-Orient et de l'Asie. Généralement assez bénigne, sauf chez les agneaux et les brebis gestantes Elle se caractérise cliniquement par un état fébrile initial, suivi d'une éruption vésico-pustuleuse sur les parties glabres de la peau et sur les muqueuses, (V.Bhanuprakash et al. ; 2005).

La facilité de son diagnostic clinique rend exceptionnel le recours au laboratoire (séroneutralisation sur néphrocytes primaires ovins). Réputée contagieuse, la maladie est combattue par des mesures sanitaires, surtout défensives, portuaires, et, en pays d'enzootie, par des vaccins inactivés et adjuvés. La clavelée présente enfin un intérêt historique en raison de la découverte par Pourquier, en 1885, de l'allergie chez le mouton claveleux, confirmée, en 1903 par Von Pirquet dans la variole-vaccine humaine, (O. Mangana et al. ; 2008).

Toutes les catégories d'âge sont touchées, mais la mort survient principalement chez les jeunes agneaux, de 6 mois et moins, (O. Mangana *et al.* ; 2008).

Les répercussions économiques sont sévères, liées essentiellement : aux pertes d'agneaux, à la morbidité élevée, aux avortements et aux mammites ; conduisant souvent à la condamnation de la peau suivie par la perte de la laine mais aussi à la perturbation de la production laitière, et à la restriction des activités d'exportations de viande, laine et peau, (V.Bhanuprakash et al. ; 2005).

La maladie est classée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans la liste des maladies à déclaration obligatoire, (B. Mondai et al. ; 2004).

En Algérie, cette maladie représente la dominante pathologique la plus importante de l'élevage ovin. Afin d'en juguler les effets, le gouvernement fait recours à la vaccination annuelle. Celle-ci se déroule sous la forme de campagnes nationales de prophylaxie. Cependant, la maladie reste préoccupante et malgré les efforts déployés de nombreux foyers sont régulièrement signalés, (H.A. Achour et al. ; 1999).

Ce travail, basé sur des données épidémiologiques recueillis au niveau des structures étatiques, a pour objectif de calculer la prévalence annuelle et l'incidence mensuelle au cours d'une décennie, et de déterminer les facteurs associés puis émettre des hypothèses des facteurs de risques, discuter les différents paramètres incriminés dans la persistance de cette maladie et éventuellement proposer un programme de prophylaxie ou du moins une amélioration du protocole actuel pour juguler les maintes apparitions de cette maladie.

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

# Chapitre 1 : Généralités

---

## I.1- Généralités

### I.1.1- Historique

La clavelée est connue des éleveurs et des pasteurs depuis l'antiquité, elle est signalée au premier siècle de notre ère. Au cours des siècles suivants, de nombreuses épizooties sont rapportées en Europe et dans les pays méditerranéens, (Lefèvre, 1983).

Au XVIII<sup>ème</sup> siècle, Bourgelat en reconnaît en 1763, le caractère infectieux. Gilbert puis Hurtrel d'Arboval (1822) en font des descriptions cliniques détaillées, (Lefèvre, 1983).

La clavelisation à l'image de la variolisation chez l'homme a été largement pratiquée au XVIII<sup>ème</sup> siècle dans les pays d'enzootie et cette pratique contribuait, semble-t-il, à réduire les pertes en conférant une protection consécutive à une forme clinique bénigne de la maladie, (Lefèvre, 1983).

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

L'histoire de la variole caprine est comparable à celle de la clavelée cette dernière a été longtemps confondue avec l'ecthyma contagieux. La première description en fut donnée en Norvège par Hansen en 1879. 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, ... etc.).

### I.1.2- Définition

Les varioles ovine et caprine sont des maladies infectieuses hautement contagieuses, virulentes inoculables frappant les moutons et les chèvres.

Elle est due à des virus de la famille des Poxviridae, sous-groupe des capripoxvirus.

Les virus de la clavelée (Sheep pox), et de la variole caprine (Capri pox) sont très apparentés.

Ils sont caractérisés :

- Sur le plan clinique : par une hyperthermie et une atteinte de la peau et/ou des muqueuses avec apparition de papules ou nodules pouvant se transformer en vésicules et plus rarement en pustules.
- Sur le plan anatomo- pathologique par des lésions cutanées ; sous cutanées et pulmonaires dans la plupart des cas, (Pierre et Al, 2003).

### I.1.3- Synonyme

- Français ..... Variole ovine ou clavelée.
- Anglais ..... Sheep pox.
- Arabe ..... Djedri (Soultan, .....).

A un certain stade les lésions cutanées apparaissent comme des têtes de clous de tapissier arrondies ce qui a valu son nom français de clavelée à la variole ovine, (du latin clavus : clou), (Lefèvre ,1983).

### I.1.4- 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 et en outre la commercialisation et l'exportation des animaux qui se trouvent entravées par la mise obligatoire en quarantaine.

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 élevages, (Pierre et Al, 2003).

### I.1.5- Espèces affectées

Classiquement les virus de la clavelée et de la variole caprines sont considérés comme spécifiques pour les ovins et les caprins dans les conditions naturelles.

La spécificité du pouvoir pathogène de deux virus n'est pas aussi stricte.

La variabilité que l'on observe pour d'autre propriété biologique (le virus de la variole caprine est de moindre degré que celui de la clavelée ovine).

Le virus de la clavelée ovine peut provoquer des troubles chez les chèvres (des lésions cutanées nettes) mais la transmission en série sur cette espèce n'est pas possible.

D'un autre coté les virus de la variole caprine inoculés à des moutons ne semble pas provoquer des réactions, (Sen K.c ,1968).

Par ailleurs il faut insister sur le fait que les virus de la dermatose nodulaire cutanée des bovins (M.N.C.B) peuvent provoquer de véritables varioles ovines.

## Chapitre 2 : Etude de la maladie

## II.1- Etude de la maladie (Agent causal)

II.1.1- Etiologie Elle est due à un *Capripoxvirus*

Virus de grande taille.

- Contenant des lipides.
- Enveloppé (ou non).
- Il n'existe qu'un seul sérotype (plus espèces et souches).

Apparenté au virus de la dermatose nodulaire contagieuse, (Sen K.c, 1968).

II.1.2- Taxonomie ; (Sen K.c, 1968) :

- Famille : *Poxviridae*
- Genre : *Capripoxvirus*
- Virus : ADN Bi-caténaire
- Espèce : - Virus de la clavelée  
- Virus de la variole caprine  
- Poxvirus ovin et caprin du Kenya

### II.1.3- Classification

Les *Poxvirus* sont classés en deux sous-familles infectantes :

- Chordopoxvirinae : pour les vertébrés, sont eux- mêmes subdivisés en huit genres, sur la base de réactions de protections croisées, de neutralisations croisées en culture cellulaire et d'hybridations croisées entre ADN viraux génomiques
- Entomopoxvirinae : pour les invertébrés.

En générale les membres d'un même genre ont une morphologie et des propriétés biologiques identiques. Le virus prototype de la famille des Poxviridae est le virus de la vaccine (V V), chef de file du genre Orthopoxvirus, (Tableau 1), (Stéphane Bertagnoli ; 2003).

Tableau N°1 : Classification des Chordopoxvirinae ;

Genre	Espèce types	Principales maladies humaines et animales
<i>Orthopoxvirus</i>	virus de la vaccine virus de la variole humaine virus de la variole du chameau	Nombreuse espèces Homme Camélidés
<i>Parapoxvirus</i>	virus de l'ecthyma contagieux	Ecthyma contagieux Stomatite papuleuse Nodule des trayeurs
<i>Avipoxvirus</i>	virus de la variole aviaire	variole aviaire variole du dindon variole du pigeon variole du canari
<i>Capripoxvirus</i>	virus de la clavelée	clavelée ou variole ovine variole caprine dermatose nodulaire des bovins
<i>Leporipoxvirus</i>	virus de la myxomatose	Myxomatose fibromatose (fibrome de Shope) fibrome du lièvre fibrome de l'écureuil
<i>Suipoxvirus</i>	virus de la variole porcine	variole porcine
<i>Molluscipoxvirus</i>	virus du molluscum contagiosum	molluscum contagiosum de l'homme
<i>Yatapoxvirus</i>	virus de la tumeur Yaba du singe	tumeur Yaba du singe Tana de l'homme

#### II.1.4- Caractères morphologiques et structuraux

La particule virale du virus de la clavelée, présente une forme de brique de (300 x 270 x 200 nm), alors que celle de la variole caprine est plus petite.

Elles sont toutes deux recouvertes d'une enveloppe externe à double couche, formée de structure lipoprotéine renfermant deux corps latéraux lenticulaires, dont les fonctions sont inconnues, situés de part et d'autre du corps viral biconcave représentant la nucléocapside.

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.

Tableau N° 2 : Tailles respective des virus de la clavelée et de la variole caprine (en nm), (Mohamed Fassi.Fehri., Piere Charles.leféver ; 2003).

Virus	Longueur x largeur	Rapport axial (La) <sup>---1</sup>
Virus de la clavelée	320 x 280	1,14
Virus de la variole caprine	260 x 235	1,10

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 polyadénylé, capé et méthylé.

Pour mener à terme ce processus, la particule contient un grand nombre d'enzymes codées par le génome viral, ARN polymérase, Poly (A) polymérase, ARN guanine-7méthyltransférase, ARN méthyltransférase, ADN topo-isomérase, (Mohamed Fassi.Fehri., Piere Charles.leféver ; 2003).

#### II.1.4.1- Les virions

- Structure ovale ou en forme de brique, d'une longueur de 200 à 400 nm, dix polypeptides.
- On distingue quatre structures (core, corps latéraux, membrane et enveloppe) et on trouve, incorporées dans le core, plusieurs enzymes dont certaines sont impliquées dans la transcription ou la modification des ARN (figure 2).
- Sur coupe fine en microscopie électronique, on distingue un core entouré d'une bicouche lipoprotéique.

Sur certaines vues, le core apparaît biconcave, avec deux structures, appelées « corps latéraux », nichées dans les concavités, et ils possèdent une enveloppe supplémentaire dérivée de l'appareil de Golgi, (Sen K.c 1968).

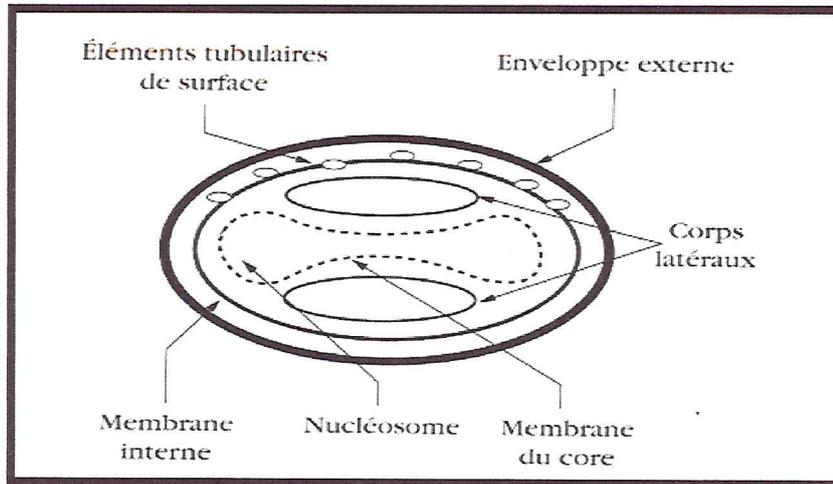


Figure N°1 : Vue schématique d'un *Orthopoxvirus* (forme EEV).

Le virus de la vaccine produit deux formes infectieuses distinctes :

- Les virus intracellulaires matures (IMV), anciennement appelés virus intracellulaires nus.
- Les virus extracellulaires enveloppés (EEV) représentent seulement une petite minorité des virions infectieux (1 %), pour la plupart des souches du virus de la vaccine. ils sont structurellement reconnaissables des (IMV), (Stéphane Bertagnoli, 2003).

#### II.1.4.2- La membrane

Est une bicouche lipoprotéique classique de 50 à 55 nm d'épaisseur entourant le core.

- Sa surface extérieure est couverte par des éléments tubulaires de surface, répartis au hasard (plutôt organisés en treillis pour les virus du genre *Parapoxvirus*) et composés d'homopolymères d'un polypeptide de 54 à 58 kDa.
- Sa composition lipidique est différente de celle de la membrane cytoplasmique de la cellule hôte, et elle contient au moins 12 polypeptides, dont au moins six sont exposés en surface, (Sen K.c 1968).

#### II.1.4.3- Le génome

Est constitué d'une molécule unique linéaire, d'ADN bicaténaire, La longueur du génome du virus est de 144 Kb. (voir figure 3).

Son organisation générale est commune à tous les *Poxvirus*, et on peut ainsi distinguer une région centrale fortement conservée au sein d'un genre, contenant les gènes essentiels au cycle viral, et des régions terminales répétées inversées (TIR) variables qui, néanmoins, contiennent quelques séquences codantes, (Sen K.c 1968).

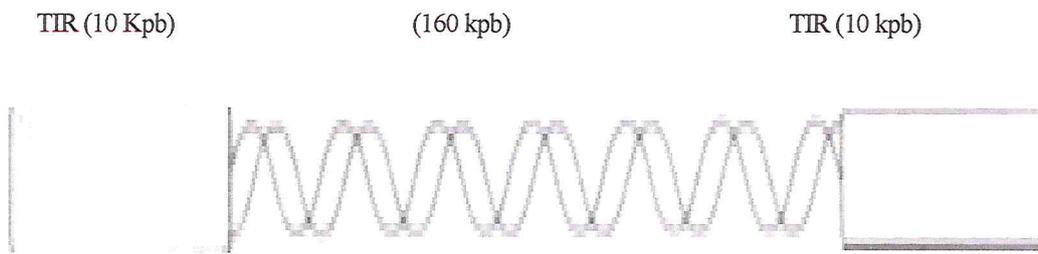


Figure N°2 : Génome des *Poxviridae*, vue schématique du génome du virus de la vaccine (proportions non respectées), (Sen K.c 1968).

### II.1.5- Le cycle viral

Le cycle de réplication des *Poxvirus* a entièrement lieu dans le cytoplasme de la cellule et sa durée varie selon la nature du virus et l'origine de la cellule (de 12 à 24h pour le virus de la vaccine).

Là encore, la plupart des données disponibles ont été obtenues grâce à l'étude de l'infection de diverses lignées cellulaires par le virus de la vaccine. Schématiquement, on peut distinguer six étapes au cours de ce cycle, (Stéphane Bertagnli 2003) ;

#### a- Entrée du virus dans la cellule

L'étude de la pénétration intracellulaire des Poxvirus est compliquée par la coexistence de deux formes virales infectieuses (IMV et EEV), Il y a deux mécanismes d'entrée du virus, par endocytose ou par fusion membranaire.

#### b- Déshabillage du virus : s'effectue par deux étapes

- La première étape : consiste en la perte des phospholipides et de la moitié des protéines du virus, bien que le génome soit toujours séquestré dans le core, ce qui le rend résistant aux DNAses exogènes cellulaires.
- La deuxième étape : voit le génome devenir accessible aux DNAses cette étape, contrairement à la première, dépend de la synthèse d'ARN et de protéines virales.

#### c- Expression des gènes précoces

Réalisé principalement au niveau de la transcription. Il faut préciser que les membres de la famille des *Poxviridae* sont les seuls virus à ADN connus, l'ARN polymérase et les facteurs spécifiques de la transcription des gènes précoces sont-ils présents dans le core du virion infectieux et utilisés immédiatement après l'infection.

#### d- Réplication de l'ADN viral

Le génome du virus se réplique de façon autonome dans le cytoplasme de la cellule infectée.

La grande majorité des protéines nécessaires à la réplication de l'ADN viral et à l'expression de gènes est codée par le génome viral. La réplication de l'ADN débute alors, et ceci en des sites précis du cytoplasme nommés virosomes.

#### e- Maturation des virions

Des zones denses appelées virosomes apparaissent dans le cytoplasme des cellules infectées. Ce sont les sites où les membranes virales se forment et où s'assemblent les particules virales filles.

Environ 4 à 5 h après le début de l'infection, on remarque au sein de ces virosomes l'accumulation de membranes virales de nature lipidique.

#### f- Sortie du virus

Le virus est capable de progresser de la cellule infectée vers plusieurs cellules voisines par fusion cellulaire et formation de syncytium.

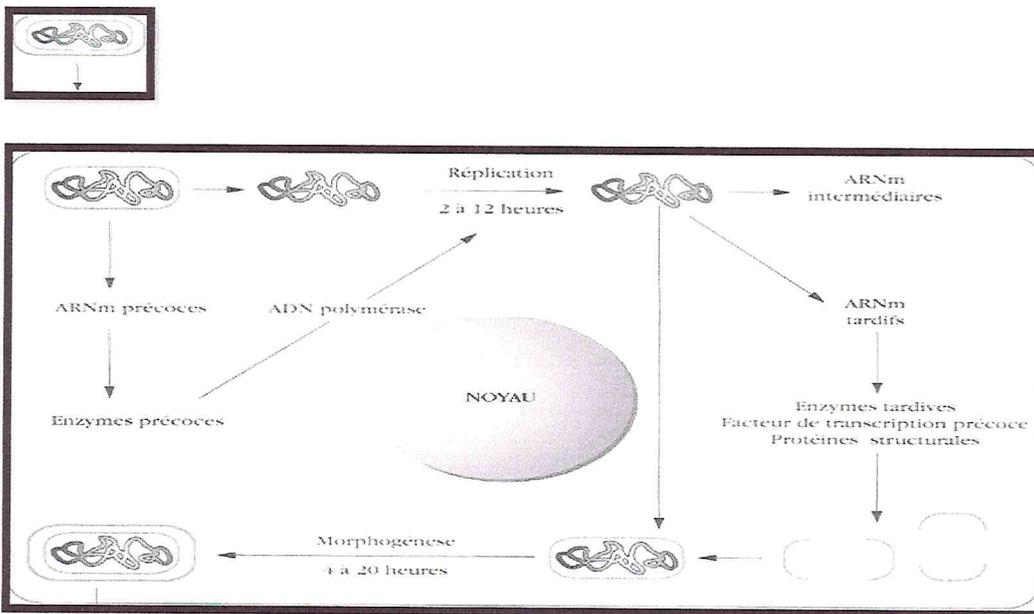


Figure N°3 : Cycle de réplication du virus de la vaccine (d'après Moss), (Stéphane Bertagnli 2003).

### II.1.6- Propriétés physiques et chimiques

#### II.1.6.1- Inactivation

- Température : sensible à 56 °C / 2H ou 65 °C / 30min.
- PH : sensible aux pH fortement basique ou fortement acide.
- Agent chimique : sensible à l'éther 20%, au chloroforme et au formole 1%.
- Désinfectant : inactivé 15 min par le phénol 2 %, sensible aux détergents tels que dodécylsulfate de sodium. (Anonyme 1, 2000).

### II.1.6.2- Résistance

- Il apparaît stable à la température ambiante, aux pH compris entre 5 et 7, et hautement résistant à la dessiccation
- Le virus peut résister pendant des années dans les croûtes desséchées à la température ambiante.

Les virus résistent dans la laine pendant 2 mois et dans les locaux pendant 6 mois (Anonyme 2, 2000).

### II.1.7- Culture

II.1.7.1- Culture in vivo 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 passages et les races de mouton, (Stéphane Bertagnli 2003).

#### II.1.7.2- Culture in ovo

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 chorioallantoïde d'œufs embryonnés, (Stéphane Bertagnli 2003).

#### II.1.7.3- Culture in vitro

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

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.

Sur les préparations colorées par la méthode de Giemsa, on note à partir du 4<sup>ème</sup> jour des inclusions cytoplasmiques éosinophiles, de taille et de densité variables, entourées parfois d'un halo clair.

Au niveau du noyau, on observe la margination de la chromatine et du nucléole et l'installation de la dégénérescence vers le 7<sup>ème</sup> jour.

Le rendement en virus est meilleur avec les cellules fœtales homologues testiculaires et rénales et les souches adaptées au cours des passages successifs.

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 h plus tard, les particules mûres apparaissent 20 h après l'infection. La phase de croissance exponentielle dure 4 jours, (Stéphane Bertagnli 2003).

### II.1.8- 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, à la concentration de 104 DR50 (dose réactionnelle 50%) par ml, on observe au point d'inoculation au 3ème jour, l'apparition d'une papule rougeâtre arrondie, de 7 mm de diamètre environ, dont la taille croît les jours suivants, (Stéphane Bertagnli 2003).



Figure N°4 : Papules chez un mouton à laine (celle-ci a été rasée), (Dr : Dahmani. A 2005).

La réaction générale révélée par une montée de fièvre à 40 - 41,5 °C, et par de l'abattement, se manifeste au 5ème jour et persiste jusqu'au 9ème jour. Le titre du virus pendant cette phase est de l'ordre de 107 DR.50 /ml.

Les titres correspondants en culture cellulaire sont plus faibles. La généralisation des lésions cutanées se manifeste à partir du 9ème jour.

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 (souche Roumanie), en Inde (souche Jaipur) et en Turquie (souche Pendik).

Au laboratoire, l'atténuation s'obtient par passages successifs sur cellules dermiques et pulmonaires ovines ou sur d'un œuf embryonné :

- La souche turque a été atténuée après 15 passages ; sur cellules rénales et testiculaires d'agneaux.
- La souche roumaine devient inoffensive après 25 passages.
- La souche yougoslave perd complètement sa virulence après 30 passages.

### II.1.9- Pouvoirs antigène et immunogène

Les virus de la VO et de la VC sont remarquablement stables au plan antigénique et il n'existe qu'un seul type antigénique de chaque virus.

Le virus de la VO induit la synthèse d'anticorps fixant le complément, précipitants et neutralisants (dirigés contre l'antigène protéique de surface).

Ces anticorps neutralisants n'expliquent pas à eux seuls l'immunité : une protection solide peut s'accompagner d'un faible taux d'anticorps neutralisants.

En effet, les virus de la VO et de la VC induisent aussi chez les animaux hyperimmunisés une réaction d'hypersensibilité retardée, qui traduit une immunité à médiation cellulaire.

Les animaux qui survivent à la maladie présentent une immunité solide et durable.

Les agneaux nés de mères immunisées bénéficient de l'immunité passive colostrale pendant quatre à six semaines.

Le virus de la VO entraîne des réactions sérologiques croisées fortes avec ceux de la VC et de la dermatose nodulaire contagieuse bovine (souche Neethling), ainsi qu'avec le virus de l'ecthyma mais à un moindre degré.

En fin, il est à remarquer que le virus claveléux a des antigènes communs avec le virus vaccinal, (Stéphane Bertagnli 2003).

## **II.2- Etude épidémiologique**

### II.2.1- Répartition géographique

D'après les données de l'Office International des Epizooties (OIE), la clavelée et la variole caprine présentent à peu près la même aire d'extension (figure 5), On distingue :

- Les pays où la clavelée n'a jamais été signalée (pays du continent américain et de l'Océanie).
- Les pays devenus indemnes : ce sont la plupart des pays d'Europe qui ont réalisé l'éradication de la maladie entre 1850 (Irlande) et les années 1960 (France) pendant la guerre d'Algérie entraînant l'arrêt des importations de moutons Algériens.

La Grèce est décontaminée périodiquement à partir de la Turquie.

On peut noter que l'éradication de la clavelée a été obtenue dans de nombreux pays à une époque où les vaccins modernes n'existaient pas, et ce uniquement par l'application des mesures de prophylaxie sanitaire et par le développement de l'hygiène.

L'aire d'extension actuelle de la clavelée s'étend aux pays de la rive sud de la Méditerranée et aux pays subsahariens.

Sur le continent asiatique tous les pays du Moyen-Orient, la Turquie, l'Iran, l'Afghanistan, le Pakistan, l'Inde et la Chine sont atteints, (Manuel, OIE en 2005).

### II.2.1.1- Répartition géographique mondiale

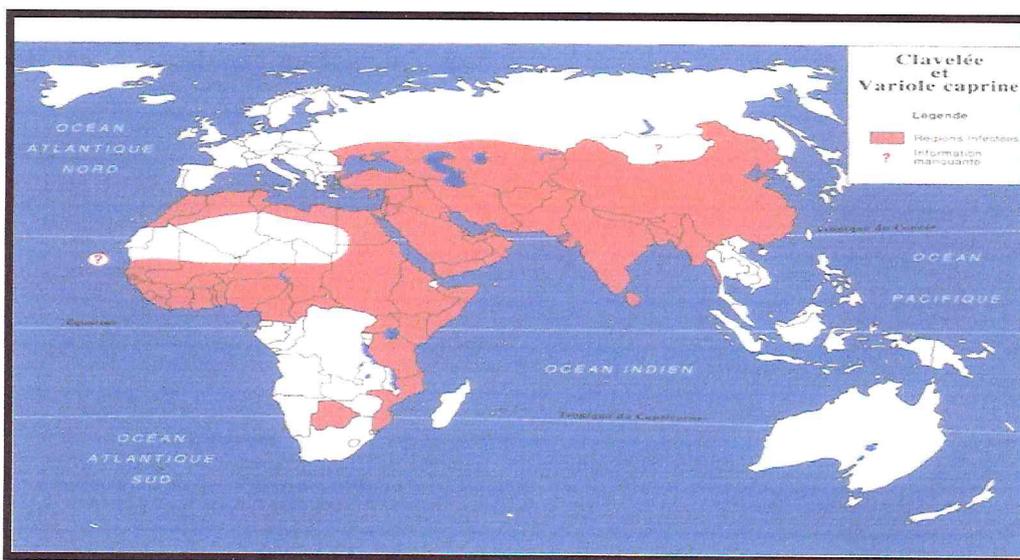


Figure N°5 : Liste des pays ayant déclaré des foyers de clavelée ou de variole caprine en 1995, (Santé animale mondiale en 1995, OIE).

Ces pays présentent en règle générale des caractéristiques communes, il s'agit de pays en voies de développement au climat marqué par l'alternance d'une longue saison sèche avec une saison de pluies ou de mousson relativement courte et où l'élevage est de type extensif ou semi-extensif (pasteurs nomades ou agro-éleveurs pauvres), plus tôt que de parler de répartition de pays, il serait logique d'étudier la distribution par zone écologique ou grande région géographique.

Cette constatation appelle deux remarques:

- D'une part, il est surprenant que de pays comme la Gambie affirme ignorer la maladie alors que tous les états environnants sont infectés.
- D'autre part, il apparaît évident que seul des programmes d'éradication à l'échelle régionale ont des chances de succès, (Manuel, OIE en 2005).

### II.2.1.2- Répartition géographique méditerranéenne

La maladie sévit surtout dans la partie Nord de l'Afrique (Mauritanie, Maroc, Algérie, Tunisie, Lybie, Egypte, Soudan, Somalie), (figure 6).

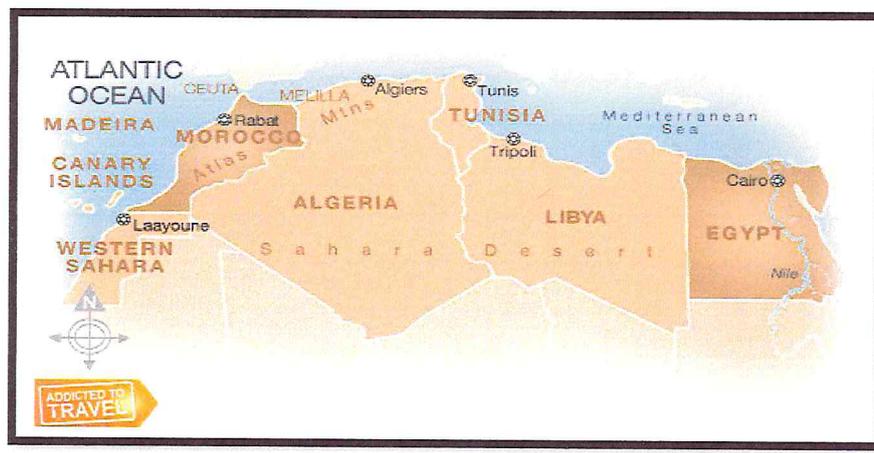


Figure N°6 : Répartition de la clavelée en Afrique du Nord (Anonyme 3).

### II.2.2- Sensibilité

Des différences de sensibilité entre races ovines vis-à-vis du virus de la variole ovine ont été rapportées.

Les races à laine, de type mérinos, semblent être les plus sensibles que les races à poils.

En Inde, (Belwal et al) notent des taux de mortalité allant de 12 % chez les races locales, à 44 % chez les animaux de race Suffolk. (Pierre et Al, 2003).

En Maroc le taux de morbidité est de 8,70 % et le taux moyen de mortalité est de 2,84 %. (BELKESSAM, 1977).

De même, il existe une influence du sexe vraisemblablement en relation avec l'état physiologique des brebis. Ainsi, Murty et Singh constatent-ils, dans un foyer de clavelée, que 31% des femelles sont atteintes contre seulement 12 % des males.

En outre, la morbidité est très élevée chez l'adulte que chez les jeunes tandis que la mortalité est plus élevée chez les jeunes entre 2 et 18 mois que l'adulte.

Les conditions d'élevage jouent un rôle important et la sous-alimentation, la fatigue, le parasitisme et les maladies intercurrentes sont autant de facteurs favorisants. Il convient du reste de constater que ces conditions difficiles sont celles que l'on rencontre dans la plupart des pays où sévissent encore ces deux maladies.

Les variations saisonnières parfois signalées sont, en fait, le reflet de variations dans les conditions d'élevage (Pierre et Al, 2003).

### II.2.3- Matières virulentes

La matière virulente est essentiellement constituée par le claveau aussi bien dans sa phase initiale d'apparition sous forme œdémateuse ou éruptive, que dans sa phase évolutive terminale, c'est à dire sous forme de croûtes desséchées.

Le sang présente une grande virulence pendant la phase des symptômes généraux, avant l'apparition des premières manifestations cliniques.

Aussi qui concerne les poumons, les muscles et le cerveau, il existe des avis opposés.

Selon leurs expériences Bridre, Donation et Lestoquard prétendent que la virulence du cerveau d'un agneau producteur de virus et rattachée au sang qu'il renferme et non à une fixation d'un virus sur les tissus nerveux.

Selon Balozet, le névraxe comme les muscles peuvent indépendamment, du sang fixer de faible quantité de virus et sans doute de façon éphémère.

Ce dont on est cependant sûr, c'est l'affinité des virus claveleux pour les tissus cutanés, pulmonaire et musculaires, (Belkessam 1977).

### II.2.4- Mode et voie de contamination

#### II.2.4.1- Mode de contamination

##### II.2.4.1. a - Directe :

- Le virus est présent dans toutes les sécrétions et excréments des animaux infectés, y compris leur lait et les croûtes des lésions cutanées, salive, (Lefèvre ,1983).

##### II.2.4.1. b - Indirecte

- Par l'intermédiaire des fourrages et des litières contaminés par le virus, des véhicules ou des produits contaminés.
- Des vecteurs passifs sur lesquels le virus peut survivre jusqu'à 6 mois peuvent propager le virus : vêtements et équipements.
- Transmission mécanique par des insectes piqueurs (La mouche piquante des étables, *Stomoxys calcitrans*, et les mouches du genre *Musca*) peuvent transmettre la maladie après s'être alimentées sur des exsudats de lésions, (Lefèvre ,1983).

#### II.2.4.2- Voie de contamination

##### II.2.4.2. a - Voie aérienne C'est le mode le plus fréquent de contagion

- D'une part, les débris cellulaires, les nodules et les croûtes tombés sur le sol, se dessèchent puis sont remis en suspension dans l'air par le piétinement lors du rassemblement. Cet aérosol de matières virulentes est ensuite inhalé par les animaux.
- D'autre part, la toux consécutive à l'atteinte pulmonaire projette des gouttelettes très riches en virus, (Mamadou, 2004).

##### II.2.4.2. b- Voie cutanée

Joue aussi un rôle, surtout chez les moutons à poil, des blessures, coupures ou abrasions, peuvent se souiller lorsque les animaux se couchent ou se lèchent, (Mamadou, 2004).

#### II.2.5- Taux de morbidité et de mortalité

Selon que l'on se trouve dans des régions indemnes ou en zones d'endémicité, les taux des morbidités et des mortalités peuvent varier dans de grandes proportions, (Mamadou, 2004).

##### II.2.5.1- En zone non infectée

Sur des troupeaux pleinement réceptifs, la clavelée peut toucher 5 % des animaux et en tuer la moitié. Chez les jeunes, les taux de morbidité et de mortalité atteignent 80 % ou 100 %.

##### II.2.5.2- En zone endémique

Dans les régions où la clavelée sévit à l'état endémique, le niveau moyen d'immunité des troupeaux est entretenu par des cas qui apparaissent à intervalle de quelques années. La maladie ne peut donc atteindre qu'une faible partie de l'effectif, de 5 à 30 %, avec des taux de mortalité assez bas, de 0 à 15 %, (Mamadou, 2004).

### II.3- Symptomatologie

Après une incubation de 7 à 14 jours (extrêmes de 4 jours à 3 semaines), la maladie évolue soit sous sa forme classique (vésiculeuse ou nodulaire), soit sous une forme compliquée.

#### II.3.1- Forme classique

##### II.3.1.1- Forme classique vésiculeuse

Cette forme est observée surtout au printemps et en été et elle se traduit par une évolution pustuleuse sur la peau et différentes muqueuses externes, On distingue quatre phases successives de durées sensiblement égales. (Pierre et Al, 2003).

### II.3.1.1. a- La phase d'invasion

Au cours de cette phase, on note les symptômes généraux des grandes infections de 2 à 4 jours :

Hyperthermie (40 à 41,5°C), de l'abattement, de la tristesse, une perte d'appétit, une abondante sécrétion lacrymale, salivaire et nasale, tachycardie, polypnée et sensibilité anormale de la peau.

### II.3.1.1.b- La phase d'éruption

Elle est caractérisée par une amélioration de l'état général et par l'apparition de signes locaux sur la peau et les muqueuses.



Figure N<sup>o</sup> 7 et 8: Formation des papules isolées ou confluentes généralisées à tout le corps, (Dr : Dahmani. Ali 2005).

- La peau :

L'évolution commence par l'apparition de tache rouge foncé ronde 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.

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), (Pierre et Al, 2003).

- La muqueuse :

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 se traduit par une salivation abondante et une difficulté de la préhension et de la mastication des aliments. La durée moyenne de cette phase est de 4 à 5 jours.

#### II.3.1.1. c- La phase de sécrétion

Elle se caractérise par l'affaissement des papules et leur infiltration par un liquide jaune-rougeâtre qui les transforme en vésicules (voir figure 10), La laine à ce moment s'arrache facilement. La formation de ces 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 le note Cilli : « dans la clavelée, contrairement à la variole qui affecte les autres animaux appartenant à la classe des mammifères, la lésion typique de la maladie est représentée par la papule tandis que la formation de vésicopustules se manifeste très rarement. ». (Pierre et Al, 2003).



Figure N°9 et 10 : phase de sécrétion, (Dr : Dahmani. Ali 2005).

#### II.3.1.1. d- La phase de dessiccation

Elle dure 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 » (Des latins clams, qui signifient 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. C'est une évolution apyrétique qui se traduit seulement par quelques éruptions discrètes et fugaces. L'état général n'est pas altéré, La mortalité est exceptionnelle. (Belkessam 1977).



Figure N°11 : stade de cicatrisation, (Dr : Dahmani. A).

Les croûtes vont s'effriter laissant une cavité pseudo-ulcéreuse qui donne une cicatrice lisse en dépression.

- Evolution : L'évolution vers la forme complète se fait vers la guérison, dure en moyenne 16 à 20 jours.

#### II.3.1.2- La forme classique nodulaire

Dans de nombreux pays, notamment les pays situés au sud du Sahara mais aussi 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 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, (Belkessam 1977).

#### II.3.2- Les formes compliquées

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

Des complications bactériennes peuvent survenir (notamment par *Pasteurella*) et en Afrique subsaharienne, les varioles ovine et caprine font partie des principales infections à l'origine de pneumopathies des petits ruminants.

En Algérie, c'est la forme observée à la fin de l'automne et en hiver. Elle est caractérisée par la gravité des symptômes généraux et l'apparition rapide des symptômes respiratoires, Cette clavelée d'hiver est beaucoup plus maligne que la clavelée d'été. Elle est accompagnée par une mortalité élevée chez les agneaux de lait peut atteindre 80%, (Belkessam 1977).

#### II.4- Pathogénie

La période d'incubation peut atteindre 21 jours. Elle est de 12 jours environ en cas de contact avec du matériel contaminé, et plus courte encore après inoculation intradermique par des insectes.

Les virus de la clavelée ovine sont mésodermotropes ce qui signifie qu'ils sont à même de se multiplier dans d'autres organes que ceux dérivés de l'ectoderme.

Après pénétration dans l'organisme, en général par la voie aérienne, les virus se multiplient sur le site même de pénétration en déterminant une inflammation locale spécifique de la muqueuse puis sont drainés vers les ganglions lymphatiques régionaux où a lieu une nouvelle phase de multiplication dans le système réticulo-endothélial.

Par la suite, les virus sont disséminés dans tout l'organisme au cours d'une phase de virémie, pendant laquelle les virus sont associés aux cellules blanches du sang. C'est cette virémie qui déclenche l'hyperthermie.

LIKACHEV (cité par Singh et Collab.) note que la virémie est détectable 3 à 4 jours après l'inoculation, qu'elle atteint son maximum au 5<sup>ème</sup> jour pour disparaître au 9<sup>ème</sup> jour.

Les virus se multiplient dans tous les organes mais la concentration varie d'un organe à l'autre :

- Tissu conjonctif sous-cutané..... ..  $8 \times 10^6$  DICT<sub>50</sub>/g d'organe
- Ganglions régionaux ..... ..  $1 \times 10^6$
- Rate ..... ..  $5 \times 10^2$
- Foie reins ..... ..  $5 \times 10^2$

Enfin, les virus abandonnent l'animal par voie cutanée en déterminant l'exanthème généralisé. Lors d'une pénétration dans l'organisme par une autre voie cutanée notamment, la multiplication virale locale déclencherait une immunité de la peau extrêmement précoce qui expliquerait, dans ce cas, l'absence de généralisation, (Lefèvre, 1983).

## II.5- Diagnostic

Il est relativement aisé de faire le diagnostic de clavelée ovine, (Manuel, OIE en 2005) ;

### II.5.1- Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la variole ovine est aisé. L'hyperthermie, les éruptions cutanées érythémateuses, papuleuses, pustuleuses ou nodulaires visibles dans les zones glabres (périnée, vulve, scrotum, sous la queue autour des lèvres et des paupières), sont caractéristiques de la maladie. L'allure épizootique de cette dernière vient confirmer le diagnostic clinique.

Du point de vue anatomopathologique les lésions congestivo-hémorragiques, les pustules et les papules, à localisation cutanée, trachéale ou pulmonaire sont très significatives.

### II.5.2- Diagnostic lésionnel

- Lésions cutanées : congestion, hémorragie, œdème, et nécrose de toute les couches de l'épiderme, du derme et parfois des muscles sont concernés.
- Les Ganglions lymphatiques drainant les zones infectées : tuméfaction (jusqu'à 8 fois la taille normale), prolifération lymphoïde, œdème, congestion, hémorragie.
- Lésions papuleuses sur les muqueuses des yeux, de la bouche, du nez, du pharynx, de l'épiglotte, de la trachée, de la panse et de la caillette, ainsi que sur le museau, les narines, la vulve, le prépuce, les testicules, le pis et les trayons. Dans les cas sévères, les lésions peuvent confluer.
- Lésions pulmonaires : lésions papuleuses sévères et étendues, en foyers, distribuées uniformément dans les poumons, congestion, œdème, foyers de prolifération avec nécrose, atelectasie lobulaire, tuméfaction, congestion, œdème et hémorragies des ganglions lymphatiques médiastinaux. (Mamadou, 2004).

Tableau N°3 Fréquence des lésions internes lors de clavelée (D'après une étude réalisée en Inde par Murty et Singh)

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

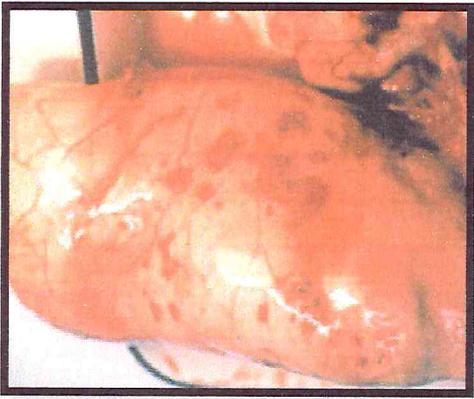


Figure N°12 Face interne de la peau : traces hémorragiques des lésions cutanées. (Cliché J. Chantal).

Figure N°13 Nodules pulmonaires (Cliché A. Martrenchar).

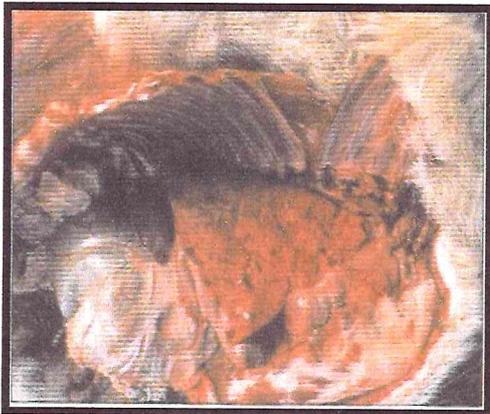


Figure N°14 Nodule enchâssé dans le parenchyme pulmonaire (Cliché J. Chantal)

Figure N°15 Papules au niveau de la caillette chez l'agneau (coll. Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat).



### II.5.3- Diagnostique de laboratoire

Le recours au diagnostic biologique est nécessaire quand la maladie est suspectée pour la première fois dans une zone indemne.

#### II.5.3.1- Prélèvement

Les papules ou les nodules cutanés, ainsi que les nodules rencontrés sur les organes internes sont les prélèvements de choix, mais ils doivent être effectués au cours des 10 premiers jours avant l'apparition des anticorps neutralisants. La fraction leucocytaire du sang récolté sur héparine peut aussi être utilisée, à condition qu'elle soit prélevée aux tous premiers stades de la maladie (avant ou au tout début de la généralisation des lésions cutanées).

#### II.5.3.2- Isolement identification du virus

Après broyage dans une solution saline tamponnée (PBS) additionnée d'antibiotiques, clarification par centrifugation à 3 000 g pendant 15 min et filtration sur filtre de 0,45 µm, on inocule des cultures de cellules rénales ou testiculaires d'agneau. L'effet cytopathogène, qui devient très net après 2 ou 3 passages, et les inclusions intracytoplasmiques sont caractéristiques du virus. L'immunofluorescence et l'inhibition de l'effet cytopathogène par un antiserum spécifique permettent de compléter l'identification du virus. La détection de l'antigène par le test ELISA peut être utile.

Si un diagnostic d'urgence s'impose, il est possible à partir du broya d'origine de pratiquer un examen au microscope électronique. Bien que l'aspect des *capripoxvirus* soit identique à celui des *Orthopoxvirus*, cet examen permet de porter un diagnostic car seuls les *capripoxvirus* provoquent des lésions chez les petits ruminants.

### II.5.4- Diagnostic sérologique

Les tests sérologiques, notamment l'immunodiffusion en gélose et l'immunofluorescence indirecte, sont intéressants pour le diagnostic rapide de masse. La neutralisation virale en culture cellulaire est utile pour la caractérisation précise de la souche virale.

### 2.5.5- Diagnostic différentiel

Tableau N°4 Diagnostic différentiel clinique (FAO. Mai 1994).

Maladie Lésions et symptômes	FCO	Ecthyma contagieux	Photosen- sibilisation	FA	PPR	Clavelé	Gale
Hyperthermie	+++	-	-	+	+++	+++	-
Avortement	+	-	-	+++	-	-	-
Cedème de la tête	+++	+	+	-	-	+	-
Atteinte buccale, stomatite	+++	+++	++	+	+++	+++	-
Atteinte de la langue	+	++	+	+	+	-	-
Ptyalisme	+++	+++	-	-	+++	++	-
Jetage Epiphora	++	-	-	-	+++	++	-
Arthrites	+	-	-	-	-	-	+ / -
Atteinte podale, boiterie	++	++	++	+++	-	-	-
Myosite dégénérative	++	-	-	-	-	-	+
Lésions aux trayons	+	++	-	+	-	-	+
Autres signes					D		Prurit

Parmi les maladies qui peuvent éventuellement prêter à confusion en raison de leur caractère contagieux, on note :

- la fièvre aphteuse : mais l'apparition des aphtes au niveau du pied et les boiteries consécutives lèvent tous les doutes ;

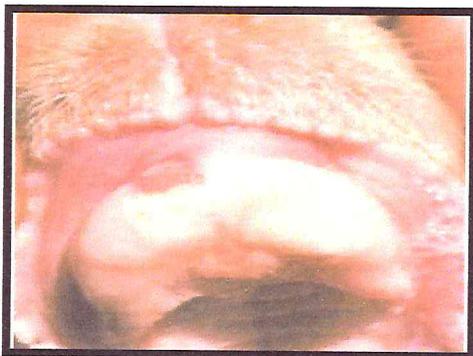


Figure N°16 et 17 Lésion ulcérate du bourrelet gingival, bourrelet coronaire (Ganiere, 2000).

- l'ecthyma contagieux : l'atteinte est surtout buccale alors que l'état général n'est pas ou peu touché :



Figure N°18 Congestion du nez et des lèvres. Présence de croûtes sur le pourtour des lèvres, (Ganiere, 2000).

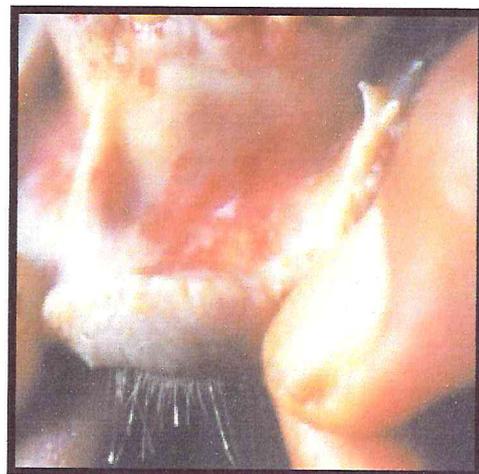
- Eczéma de mouton : est différencié par l'absence de pustule et l'absence de fièvre

Figure N° 19 Congestion intense du nez, dépilations et hyperkératose. (Ganiere, 2000).



- Peste de petit ruminant : Caractérisée par de la fièvre, des ulcérations buccales importantes, de la diarrhée (gastro-entérite), et du jetage (pneumonie).

Figure N°20 Hémorragies en nappe de la muqueuse buccale, (Ganiere, 2000).



- La gale sarcoptique : qui touche uniquement la tête avec croûte sans formation de papule ou de vésicule



Figure N° 21 teigne à trichophyton verrucosum (champignon), (photo personnelle).

## II. 6- Traitement

Pas de traitement efficace mais on note quelques traitements traditionnels :

- les auteurs Arabes (Ibn-al-Awan XII<sup>ème</sup> siècle) recommandaient de traiter la clavelée, par des frictions d'urine de mouton mêlée à du soufre.
- les auteurs de XVI<sup>ème</sup> siècle conseille l'huile de cade (huile de genièvre) contre la clavelée.
- En 1756, (Hastfer) traite les moutons atteints de clavelée, en ouvrant leurs boutons avec une épingle. Il adapte ses traitements aux saisons : une infusion de feuille de tabac pour la « petite vérole de printemps », une friction à la bière pour l'été, de la livèche et de la racine d'eupatoire pour l'automne.
- En 1799, Heurtault-Lameville lave les pustules avec une infusion de romarin dans du vinaigre et leur fait avaler quatre onces de thériaque et deux poignées de bétoine), (Mohamed Fassi.Fehri., Piere Charles.leféver ; 2003).

## II.7- Pronostic

Très variable selon les proportions des formes classiques ou compliquées, il est bénin lors de l'éruption verruqueuse des papules et d'éruption limitée, et réservé lors d'éruption généralisée.

Le pronostic est toujours grave chez les jeunes, les sujets âgés et surtout lors de l'apparition des complications.

Economiquement, la morbidité est très élevée, ce qui provoque des amaigrissements, pertes du lait et avortements. La mortalité est importante, surtout chez les agneaux), (Mohamed Fassi.Fehri., Piere Charles.leféver ; 2003).

## II. 8- Prophylaxie

### II.8.1- Prophylaxie sanitaire

- En zone indemne, la prophylaxie sanitaire consiste à éviter l'introduction d'animaux et de produits animaux, la laine et les peaux notamment, provenant d'une zone suspecte ou infectée.
- Tout échange implique la mise en quarantaine des animaux et la désinfection de la laine et des peaux par des produits actifs.
- Si une zone indemne est contaminée, il faut immédiatement identifier, isoler et séquestrer les animaux malades et contaminés, procéder à leur destruction et à la désinfection des lieux.
- Ces mesures sont en fait difficiles à appliquer dans les pays où la maladie est fortement implantée, car le contagion se perpétue par le mouvement des troupeaux (nomadisme, transhumance), (IVANOFF ,1970).

### II.8.2- Prophylaxie médicale

Dans les pays où la maladie est enzootique, la prophylaxie médicale par vaccination, complétée par les mesures de prophylaxie sanitaire précédemment énumérées, constitue le moyen de lutte le plus réaliste. Les vaccins contre la clavelée ont fait l'objet de nombreux travaux. Ils peuvent être classés en quatre catégories :

- La clavelisation :

Il ne s'agit pas à proprement parler d'une vaccination mais d'une transmission volontaire de la maladie basée sur le fait que la voie de pénétration transcutanée n'entraînerait pas une forme grave, du liquide vésiculaire ou des croûtes sont prélevées sur des animaux malades et inoculés par voie intradermique à des moutons sains.

Cette méthode extrêmement ancienne est simple mais présente des inconvénients qui ont fait qu'elle a été abandonnée et même interdite dans certains pays :

- ✓ les accidents de généralisation ne sont pas rares et il arrive que des séances de "vaccination" se révèlent plus meurtrières que des foyers naturels.
- ✓ la dispersion du virus sauvage, même par les animaux qui ne font qu'une réaction légère, (IVANOFF ,1970).

- Vaccins à « virus sensibilisés » de type Bridré et Boguet :

Ces vaccins étaient produits jusqu'à ces dernières années par les Instituts Pasteur du Maghreb à partir de la lymphe et de tissus d'agneaux infectés artificiellement par la souche de Botrel. 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.

La vaccination peut se faire par voie sous-cutanée en arrière du coude ou en intradermique dans la queue à la dose de 0,2 ml par animal.

Les réactions sont : Une hyperthermie fugace (1 à 1,5°C de différence avec la température normale) 24 à 48 heures avant l'apparition de la réaction locale qui se traduit en 4 à 6 jours par un œdème sous-cutané de taille variable pouvant atteindre celle d'un œuf de poule, la résorption se fait en quelques jours.

Dans certains cas on peut noter un abattement passager, et chez les femelles en gestation la vaccination peut provoquer des avortements.

Le vaccin ne se conserve que 15 jours à 8-10°C mais il est possible de le lyophiliser.

L'immunité s'installe rapidement en 48-72 heures et dure au minimum un an.

Le grand avantage de ce vaccin sur les précédents réside dans l'absence de dissémination des virus, ce qui explique que malgré un prix de revient relativement élevé (en raison des passages sur moutons), il a été très employé pendant plusieurs dizaines d'années. (Lefèvre, 2003).

- Vaccins à virus inactivés adsorbés : de type Rafyi et Mirchamsy :

Mis au point en Iran, ils ont été produits, avec quelques modifications techniques, en Égypte, en Inde, en Hongrie et en EX-URSS.

La lymphe claveleuse absorbée sur gel d'alumine, était inactivée par du formol à 0,1 %.

Le vaccin peut être injecté par voie sous-cutanée mais la voie intradermique semble meilleure.

Ils provoquaient une légère réaction locale et induisaient une immunité de 10 à 12 mois environ Actuellement.

Ce type de vaccin peut être utilisé sur brebis en gestation.

L'immunité apparaît précocement, entre le 6e et le 14e jour après la vaccination, mais elle ne dure que peu de temps, vraisemblablement moins d'un an.

Les vaccins inactivés adjuvés se conservent au moins un an à +4°C et 1 à 2 mois à température ambiante entre 18 et 24°C.

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 trouver des animaux pleinement réceptifs dans les pays d'enzootie. (Lefèvre, 2003).

- Vaccins à virus modifiés :

Produits sur culture cellulaire, de type Ramyar et Hessami. Une souche virale, la souche AM 65, d'origine Yougoslave, a été adaptée et atténuée par 30 passages successifs sur cellules rénales d'agneaux.

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.

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. (Lefèvre, 2003).

- 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 la 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.

Le laboratoire central vétérinaire de Bamako Mali a fabriqué un type de vaccin trivalent à forme lyophilisée :

DERMAPOX : vaccin contre

- la dermatose nodulaire contagieuse bovine.
- la clavelée.
- La variole caprine.

Le Dermapox est un virus vaccin cultivé sur culture cellulaire. La souche vaccinale est le virus

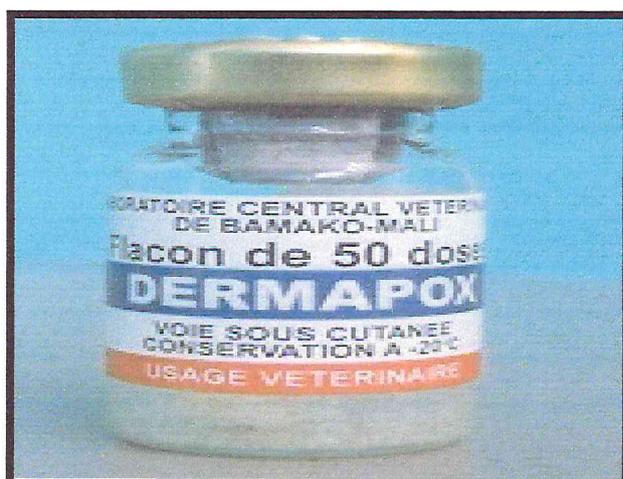


Figure N°22 Flacon de 50 doses d'un vaccin trivalent Dermapox. (Laboratoire central vétérinaire Pasteur de Bamako Mali).

Claveleux Capripox (KSGPV 1 EBL 4 vero) adapté à la cellule vero. Le vaccin anti-DNCB, anti-CLAVELEE et anti VARIOLE CAPRICE est ainsi constitué de cellules vero infectées par le virus claveleux additionné de stabilisateur et lyophilisé. Le vaccin se présente sous forme de pastille lyophilisée sèche en flacon type pénicilline.

- Dilution-dose et mode d'utilisation : chaque pastille doit être soigneusement diluée dans 50 ml de soluté physiologique stérile et froid. La dose vaccinale est de 1 ml par animal. La voie d'inoculation est la voie sous-cutanée rétro scapulaire.
- Suite vaccinales : aucune suite vaccinale ne peut être attribuée à ce vaccin.
- Conservation : la durée de conservation du vaccin lyophilisé est de 2 ans à -20°C.
- Immunité : Apparaît au bout de 8 jours après la vaccination et dure 1 an, (Laboratoire central vétérinaire Pasteur2008).

# PARTIE EXPERIMENTALE

---

## **1- Objectifs**

Notre objectif est de déterminer par cette étude:

- La prévalence et l'incidence de clavelée dans la région d'Oued Souf ;
- Les taux de mortalité, de morbidité et de létalité.

## **2- Matériel et méthode**

Pour la réalisation de notre travail, nous avons fait recours à une base de données constituée par les fiches des déclarations officielles des maladies animales qui ont été enregistrées au niveau de l'archive (2000 -2009) de la direction des services agricoles (DSA) d'Oued Souf.

Dans ces fiches, nous avons exploité toutes les informations relatives à la clavelée ovine survenue au niveau de la région d'étude.

Nous avons traité nos données avec Microsoft Office Excel 2007.

## **3- Présentation de la région d'étude**

### **3.1- Répartition des terres**

La région de Oued Souf, appelée aussi région du bas Sahara à cause de la faible altitude, est située au Sud-est du pays.

Située au centre du grand erg oriental, étalant ses oasis entre Oued Rire et le Chott Melghir et égrenant ses Sebka jusqu'au Chott Djérid.

La wilaya d'EL OUED est composée de 30 communes qui occupent une superficie de 44, 5860 ha et est limitée par :

- La wilaya de Tébessa et la wilaya de Khenchla au nord.
- la Wilaya de Biskra au nord –ouest.
- la Wilaya de Djelfa à l'ouest.
- la wilaya d'Ouregla au sud-ouest.

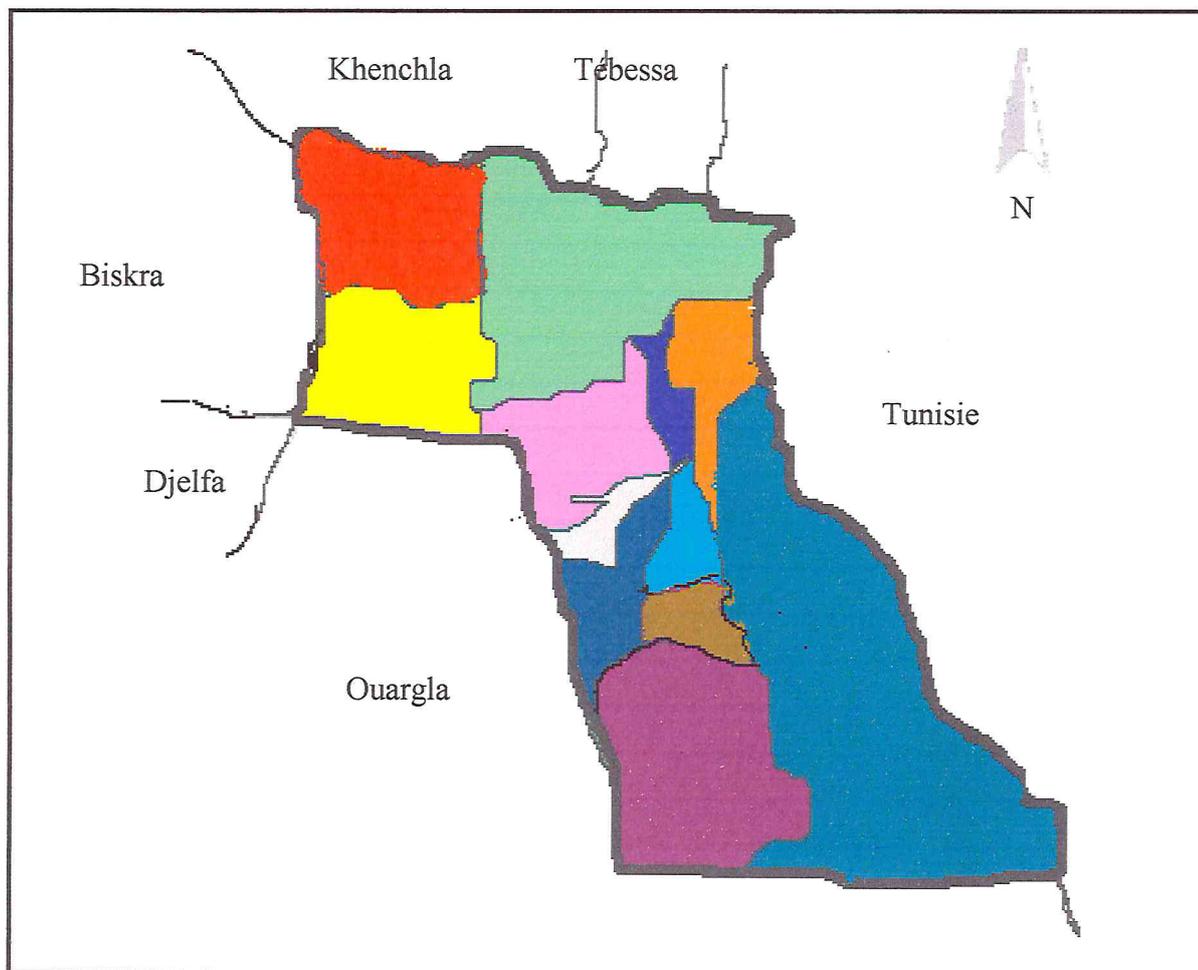
Elle est aussi frontalière en Est avec la Tunisie sur une distance de 300 Kms environ.

L'organisation sociale se fait autour des oasis concentrée dans trois principales zones.

- zone de Oued Rire dominée par les oasis d'Elmghaier.

- zone de Oued Souf dominée par la ville d'El -oued et les oasis de Guemar, Hassi Khalifa et Debila.
- zone de Taleb Laarbi dominée par l'oasis Taleb Laarbi et Benguecha.

### 3.2- Carte géographique



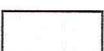
	El-Mghaier		Taleb Larbi
	Djamaa		Robbah
	Magrane		Mih Ounsa
	Reguiba		Bayada
	Debila		El-Oued
	Hassi Khalifa		Guemar

Figure N°1 Carte géographique de la wilaya d'El-Oued, (DSV, Oued Souf -2008)

### 3.3- Le climat

Le climat de la wilaya d'EL OUED mis à part le facteur hygrométrique de la zone du Souf, est analogue à celui du reste du Sahara.

Ce climat, identique à celui des contrées désertiques, se caractérise par une faible et irrégulière pluviométrie, par un manque d'eau en surface et donc une pauvreté en végétation et par une variation de l'amplitude thermique journalière et saisonnière.

Dans la zone Nord de la wilaya, les précipitations ont généralement lieu de novembre à février, le plus souvent fines et modérées, et de courtes durées. Elles deviennent torrentielles et engendrent des dégâts importants dans les Oasis.

Le printemps est la saison de prédilection des vents de sable. Ces derniers s'étalent de février à avril avec des pointes vigoureuses au mois de mars. Leur direction prédominante est Nord-Ouest.

Les tempêtes de sable sont aussi source d'énormes dégâts.

#### 3.3.1- Les températures

Comme le montrent le tableau N°1, dans la région étudiée (Oued Souf) la température passe de 3°C en janvier pour atteindre les 42,9°C en août.

Tableau N° 1 Moyenne de températures maximales et minimales (DSV ; Oued Souf 2008)

Mois	janvier	février	Mars	Avril	Mai	Juin	juillet	Août
Température								
T. Maximale	16.5	16.6	21.4	27.9	33.4	39.6	41.4	42.9
T. Minimale	3.0	6.9	9.3	13.8	19.4	24.6	26.0	26.2
T. Moyenne	9.2	11.9	15.3	20.9	26.4	32.0	33.6	33.6

La zone d'étude est caractérisée par des amplitudes thermiques diurnes importantes.

La variation de l'amplitude thermique journalière est importante durant tous les mois de l'année. La température maximale est atteinte au mois de Juillet (40° C), par contre en janvier, elle oscille autour de 5°C (le soir surtout). Les valeurs peuvent fluctuer d'avantage et l'amplitude thermique plus importante selon que l'année est sèche ou pluvieuse.

### 3.3.2- La pluviométrie

Les précipitations ne sont pas importantes, elles varient entre 70 et 80 mm annuellement. Pour la station référence de Guemar la pluviométrie annuelle est de 75,5 mm (source ONM).

Il existe un gradient décroissant du Nord vers le Sud et de l'Est vers l'Ouest de la wilaya. La variabilité saisonnière est aussi marquée par concentration de la pluviométrie en hiver 37,5 % et au printemps 30,7 %. Le reste de la pluie est sous forme d'orage en été et en automne.

### 3.3.3- Les vents

La direction des vents dominants est d'Est en Ouest ; c'est ce qui offre à la région d'EL-Oued une humidité importante, les vents d'est sont chargés d'humidité dans le golfe de Gabes (En Tunisie) viennent se décharger sous forme d'orages à l'intérieur de la zone d'étude.

En ce qui concerne les vents de sable, ces derniers font leurs premières apparitions au mois de février et peuvent durer de 4 à 5 mois, la direction dominante du vent est celle de l'est.

Les vents sont fréquents et cycliques : le sahraoui vient du Nord-Ouest vers Sud- Est au printemps tandis que le « Bahri » de direction Est-Ouest se manifeste d'août en octobre.

Les vents de sable s'observent de février à avril avec un extrême en mars et une direction prédominante Nord-Ouest et d'éventuelle tempête.

A partir de septembre, le vent de l'Est « Bahri » avec l'humidité favorise la maturité des dattes. En été le « Chehili » ou siroco venant du sud provoque certain dégât : Dessèchement déshydratation surtout. Enfin, ces vents sont souvent violents et leur vitesse varie de 58 à 108 k/h.

### 3.4- Les productions animales

La wilaya d'El -oued connaît une production animale relativement importante représentée par les espèces suivantes : Bovine, Cameline, Ovine, Caprine, Equine. (Tableau 2).

Tableau N°2 Effectifs des animaux dans la wilaya d'El OUED (Service des statistiques DSA, El-oued ; 2008).

Année effectifs	02/03	03/04	04/05	05/06	06/07	07/08
Bovins	2785	3264	3530	3758	32140	4039
Caprins	392518	415374	439746	448695	490552	516588
Ovins	438671	468580	490929	501240	520562	495880
Camelins	23903	24933	27078	28404	28949	30204
Equins	1895	1719	1602	1632	1717	1718

### 3.5- L'élevage ovin à El-Oued

Durant l'année 2008, on a recensé 495880 têtes ovines (DSA- EL-OUED 2008). Cet effectif est reparti en deux modes d'élevage :

- L'élevage extensif qui représente 52 % (258788 têtes).
- L'élevage semi-intensif (engraissement ou élevage des brebis) qui représente (237092 têtes).

#### 3.5.1- L'élevage extensif

Il représente 52 % (258788 têtes), les zones de parcours des nomades souafa débordaient largement des limites jusqu'à Sedrata et Omleboighi au nord, Biskra et Djelfa au nord-ouest et le West mais aussi la région de l'est avec la frontière Algéro-Tunisienne où l'élevage de race Barbarine, (région de TALEB LARBI), (DSA d'El-Oued 2008).

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.

### 3.5.2- L'élevage semi intensif

Il comprend l'élevage des brebis ou 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 près des régions urbaines pour assurer les moyens de transports et l'alimentation.

### 3.5.3- Les stabulations d'engraissement

Généralement ce sont des bergeries traditionnelles, entourées par du grillage ou sous forme de stabulations fermées avec ou sans plafond selon la saison, et la litière est plus ou moins solide surtout dans les stabulations fermées.

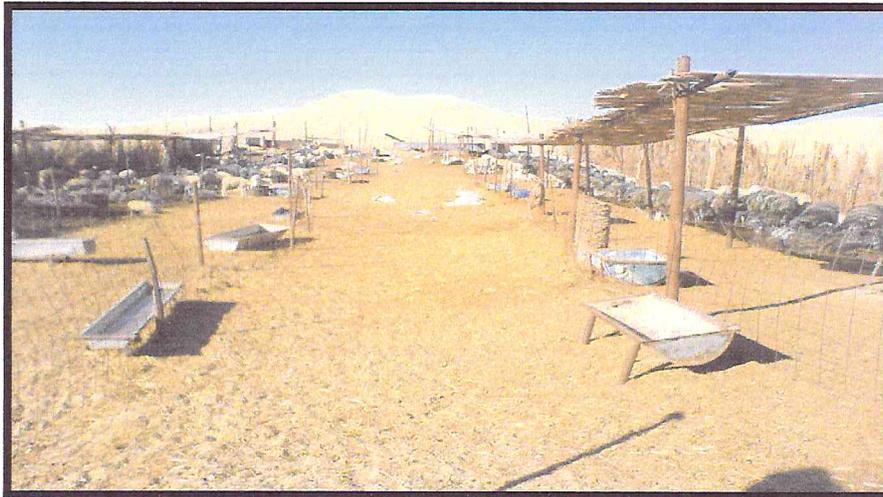


Figure N°2 Bergerie d'élevage des ovins en région d'Oued Souf (photo personnelle).

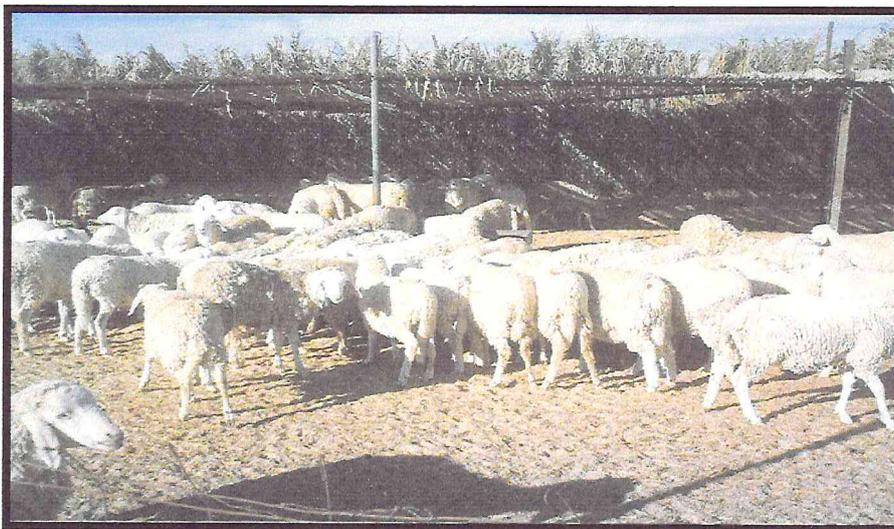


Figure N°3 Bergerie d'élevage d'engraissement en région d'Oued Souf, (photo personnelle).

# RESULTATS

---

#### 4 - Résultat

Incidence mensuelle et la prévalence de l'année 2000-2009 des foyers de clavelée dans la wilaya d'El OUED, (Oued Souf).

Tableau N°3 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2000.

Année 2000	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans foyer	Morbidité	Nbr de foyer	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	létalité
Janvier	430	46	10.69%	1		2	0.46%	
Février	130	2	1.53%	1		0	0%	
Mars	/	/	/	0		/	/	
Avril	/	/	/	0		/	/	
Mai	/	/	/	0		/	/	
Juin	89	6	6.74%	2		0	0%	
Juillet	/	/	/	0		/	/	
Août	/	/	/	0		/	/	
Septembre	/	/	/	0		/	/	
Octobre	1729	58	3.35%	9		4	0.23%	
Novembre	172	3	1.74%	3		0	0%	
Décembre	165	9	5.45%	2		1	0.60%	
Total	2455	124	5.05%	18	6.88	7	0.28%	5.64%

**Remarque :** Moyenne de Cas par Foyers (M/cas/foyer).

Au cours de l'année 2000 nous avons recensé 18 foyers de clavelée à travers la wilaya d'El oued, le nombre de cas a été de 124, une moyenne de ~~6~~<sup>6,88</sup> animaux atteints par foyer, la mortalité a été de l'ordre de 0.28% tandis que la létalité est de 5.6%.

Les cas déclarés ont été observés surtout en octobre, novembre, décembre, janvier et février soit en saison froide, alors qu'il n'y avait que 6 cas de mars à fin septembre.

Taux de morbidité est élevé (5,05%) par rapport au taux de mortalité (0,28%).

Tableau N°4 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2001.

Année 2001	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans foyer	Morbidité	Nbr de foyers	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
Janvier	297	24	8.08%	2		6	2.02%	
Février	103	17	16.50%	2		8	7.76%	
Mars	/	/	/	0		/	/	
Avril	244	14	5.73%	2		1	0.40%	
Mai	/	/	/	0		/	/	
Juin	/	/	/	0		/	/	
Juillet	/	/	/	0		/	/	
Août	/	/	/	0		/	/	
Septembre	/	/	/	0		/	/	
Octobre	/	/	/	0		/	/	
Novembre	/	/	/	0		/	/	
Décembre	170	2	1.17%	1		0	0%	
Total	814	71	8.72%	7	10.14	15	1.84%	21.12%

- Nous remarquons que :

- La manifestation des foyers c'est produite en décembre, janvier et avril (saisons froides).
- Le taux de morbidité est élevé (8.72%) par rapport au taux de mortalité (1.84%).
- Il n y a pas eu de cas au début de mois de mai à fin novembre.

Tableau N°5 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2002.

Année 2002	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans foyer	morbidité	Nbr de foyer	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	létalité
Janvier	/	/		0		/	/	
Février	/	/		0		/	/	
Mars	/	/		0		/	/	
Avril	44	6		1		0	/	
Mai	/	/		0		/	/	
Juin	/	/		0		/	/	
Juillet	/	/		0		/	/	
Août	/	/		0		/	/	
Septembre	/	/		0		/	/	
Octobre	/	/		0		/	/	
Novembre	/	/		0		/	/	
Décembre	170	2		1		0	/	
Total	214	8	3.73%	2	4	0	0%	0%

- Nous remarquons que :

- Le taux de létalité et taux de mortalité sont nuls, taux de morbidité s'élève (3.73%) par rapport au taux de mortalité (0%) donc la maladie est morbide.
- Les manifestations des foyers dans les saisons froids avril, décembre.
- Dans le mois chaud, les manifestations de maladie est creusée mais, juin juillet, aout, septembre.

Tableau N°6 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2003.

Année 2003	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans foyer	Morbidité	Nbr de foyers	M/cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
Janvier	535	10		3		1	/	
Février	285	8		2		0	/	
Mars	/	0		0		/	/	
Avril	/	0		0		/	/	
Mai	/	0		0		/	/	
Juin	/	0		0		/	/	
Juillet	/	0		0		/	/	
Août	/	0		0		/	/	
Septembre	/	0		0		/	/	
Octobre	/	0		0		/	/	
Novembre	/	0		0		/	/	
Décembre	/	0		0		/	/	
Total	820	18	2.19%	5	3.6	1	0.12%	5.55%

- Nous remarquons que :

- La maladie a été déclarée en janvier et en février
- Le taux de morbidité est de 2.19%, tandis que le taux de mortalité est de 0.12%
- Il n'y a pas eu de foyers déclarés au mois de mars et mois de décembre.

Tableau N°7 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2004.

Année 2004	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans foyer	Morbidité	Nbr de foyers	M/cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
Janvier								
Février								
Mars								
Avril								
Mai								
Juin								
Juillet								
Août								
Septembre								
Octobre								
Novembre								
Décembre								
total	0	0	0	0	0	0	0	0

- Pendant l'année 2004, il n'y a pas eu de déclaration de foyers de clavelée dans la wilaya d'El OUED.

Tableau N°8 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2005.

Année 2005	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr cas dans foyer	morbidité	Nbr de foyers	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
Janvier	/	/		0		/	/	/
Février	/	/		0		/	/	/
Mars	/	/		0		/	/	/
Avril	/	/		0		/	/	/
Mai	/	/		0		/	/	/
Juin	/	/		0		/	/	/
Juillet	/	/		0		/	/	/
Août	/	/		0		/	/	/
Septembre	/	/		0		/	/	/
Octobre	/	/		0		/	/	/
Novembre	/	/		0		/	/	/
Décembre	148	13		1		3	/	
Total	148	13	8.78%	1	13	3	2.02%	23.07%

- Un seul foyer a été déclaré au cours de l'année 2005 au mois de décembre.

Tableau N°9 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2006.

Année 2006	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans le foyer	Morbidité	Nbr de foyers	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
Janvier	440	1		1		0	/	
février	/	/		0		/	/	
Mars	/	/		0		/	/	
Avril	/	/		0		/	/	
Mai	/	/		0		/	/	
Juin	/	/		0		/	/	
Juillet	/	/		0		/	/	
Août	/	/		0		/	/	
septembre	/	/		0		/	/	
Octobre	/	/		0		/	/	
Novembre	/	/		0		/	/	
Décembre	800	3		1		0	/	
Total	1240	4	0.32%	2	2	0	0	0

- Nous remarquons :
- Le taux de mortalité est nul.
  - Les manifestations des foyers sont enregistrées en saisons froides (janvier et Décembre).
  - Le taux de morbidité s'élevant à 0.32% par rapport au taux de mortalité (0%).

Tableau N°10 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2007.

Année 2007	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans foyer	Morbidité	Nbr de foyers	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
Janvier	450	2		2		0	/	
Février	/	/		0		/	/	
Mars	/	/		0		/	/	
Avril	/	/		0		/	/	
Mai	/	/		0		/	/	
Juin	/	/		0		/	/	
Juillet	1143	46		4		34	/	
Août	2253	29		12		0	/	
Septembre	4014	47		10		0	/	
Octobre	4973	120		15		2	/	
Novembre	2919	45		12		2	/	
Décembre	/	/		0		/	/	
Total	15752	289	1.83%	55	5.250	38	0.24%	13.14%

- Cette année 2007 les foyers ont été déclarés en juillet, Aout, septembre, Octobre, Novembre et janvier.
- Le taux de morbidité a été de 1.83% tandis que le taux de mortalité est de 0.24%.
- Nous n'avons pas recensé de cas du début du mois de Février à fin juin.

Tableau N°11 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2008.

Année 2008	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans foyer	Morbidité	Nbr de foyers	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
Janvier	176	9		3		1	/	
Février	12	6		1		1	/	
Mars	/	/		0		/	/	
Avril	/	/		0		/	/	
Mai	/	/		0		/	/	
Juin	/	/		0		/	/	
Juillet	/	/		0		/	/	
Août	/	/		0		/	/	
Septembre	501	88		3		12	/	
Octobre	2260	50		2		16	/	
Novembre	/	/		0		/	/	
Décembre	500	60		1		30	/	
Total	3449	213	6.17%	10	21.30	60	1.73%	28.16%

- Nous remarquons que :
- les manifestations des foyers sont observées en saisons froides (janvier. Février. Octobre. Décembre).
  - Le taux de morbidité s'élève à 6.17% par rapport au taux mortalité 1.73% donc la maladie est morbide.
  - Nous n'avons pas recensé de cas au début du mois de mars et mois d'août.

Tableau N°12 Incidence mensuelle des cas de clavelée pour l'année 2009.

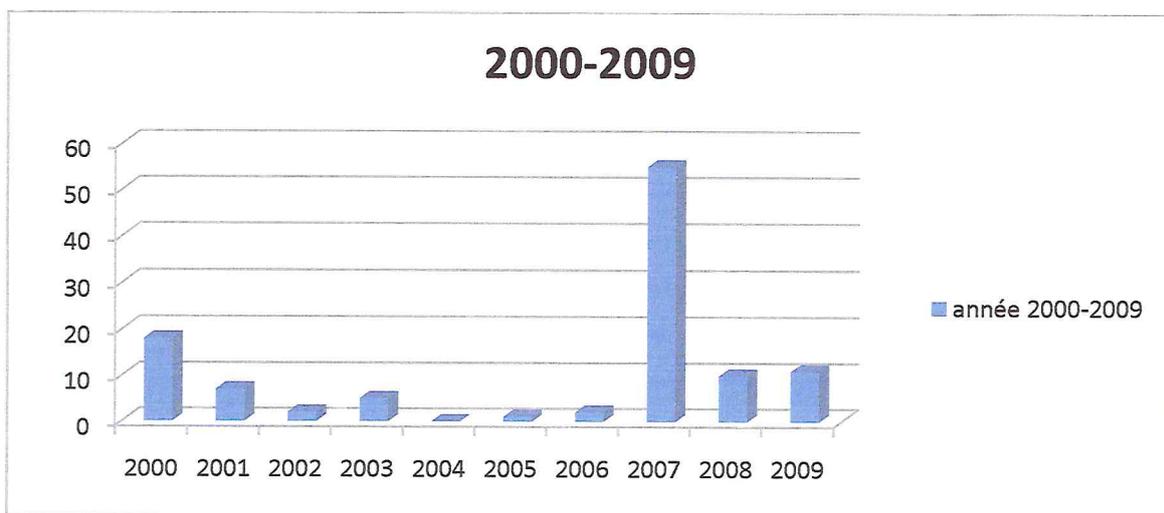
Année 2009	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans foyer	Morbidité	Nbr de foyers	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
Janvier	/	/		0		/	/	
Février	1137	30		5		11	/	
Mars	400	34		1		0	/	
Avril	/	/		0		/	/	
Mai	/	/		0		/	/	
Juin	/	/		0		/	/	
Juillet	/	/		0		/	/	
Août	/	/		0		/	/	
Septembre	/	/		0		/	/	
Octobre	800	78		1		6	/	
Novembre	120	1		1		0	/	
Décembre	243	31		3		2	/	
Total	2700	174	6.44%	11	15.81	19	0.70%	10.91%

- Nous remarquons que :

- les manifestations des foyers sont observées au cours des mois froids (Février, Mars et Octobre, Novembre, Décembre).
- Le taux de morbidité s'élevant à (6.44%) par rapport au taux de mortalité (0.70%).
- Dans les mois chauds l'apparition de maladie est creusée, (Avril et Mai, Juin, Juillet, Août, Septembre).

**Tableau N°13** Récapitulatif de l'incidence annuelle des cas de clavelée (2000-2009).

Décennie 2000 - 2009	Nbr des animaux dans le foyer	Nbr de cas dans le foyer	Morbidité	Nbr de foyer	M /cas /foyer	Morts	Mortalité	Létalité
2000	2455	124	5.05%	18	6.88	7	0.28%	5.64%
2001	814	71	8.72%	7	10.14	15	1.84%	21.12%
2002	214	8	3.73%	2	4	0	0%	0%
2003	820	18	2.19%	5	3.6	1	0.12%	5.55%
2004	0	0	0%	0	0	0	0%	0%
2005	148	13	8.78%	1	13	3	2.02%	23.07%
2006	1240	4	0.32%	2	2	0	0%	0%
2007	15752	289	1.83%	55	5.250	38	0.24%	13.14%
2008	3449	213	6.17%	10	21.30	60	1.73%	28.16%
2009	2700	174	6.44%	11	15.81	19	0.70%	10.91%
Total	27592	914	3.31%	111	8.23	143	0.51%	15.64%



**Figure N° 4** Récapitulatif de l'incidence annuelle des ~~cas~~ foyers de clavelée année (2000-2009).

En observant l'histogramme de distribution annuelle de la survenue des foyers de clavelée sur une décennie, nous pouvons dire que la maladie apparaît sur 3 à 4 années puis s'estompe sur 3 à 4 autres années, donc on a une cyclicité de 3-4 années.

Une étude sur plusieurs décennies nous le confirmerait.

Tableau N°14 Incidence annuelle de cas de clavelée par rapport la saison.

Année (2000-2009)	Janvier	février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
2000	1	1	0	0	0	2	0	0	0	9	3	2
2001	2	2	0	2	0	0	0	0	0	0	0	1
2002	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
2003	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2004	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2005	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
2006	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
2007	2	0	0	0	0	0	4	12	10	15	12	0
2008	3	1	0	0	0	0	0	0	3	2	0	1
2009	0	5	1	0	0	0	0	0	0	1	1	3
Total	12	11	1	3	0	2	4	12	13	27	16	10

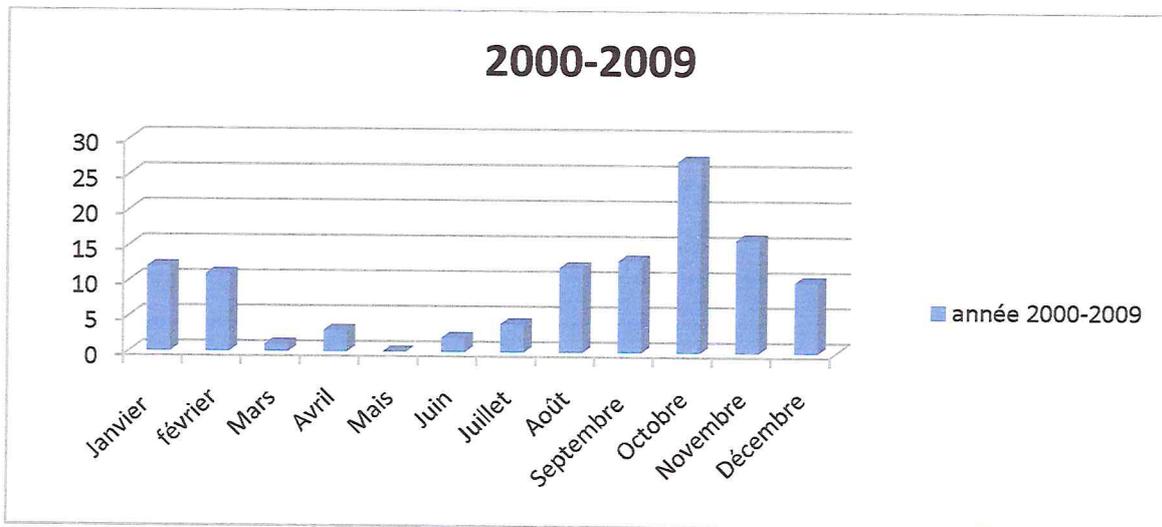


Figure N° 5 Incidence annuelle de cas de clavelée par rapport la saison (2000-2009)

- Cet histogramme nous montre les foyers de clavelée se déclarent surtout en automne et en hiver. Nos résultats sont confirmés par la bibliographie.
- Cette particularité pourrait être due au fait que le Poxvirus s'altère très rapidement quand il est exposé aux rayons solaires.
- Le confinement des animaux se fait plus en saison froide.

Tableau N°15 La clavelée par type d'élevage (engraissement et reproduction).

	Type d'engraissement	Type de reproduction	Total
Nombre de foyer	198 cas	18 cas	111 cas
Pourcentage	83,78%	16,22%	100 %

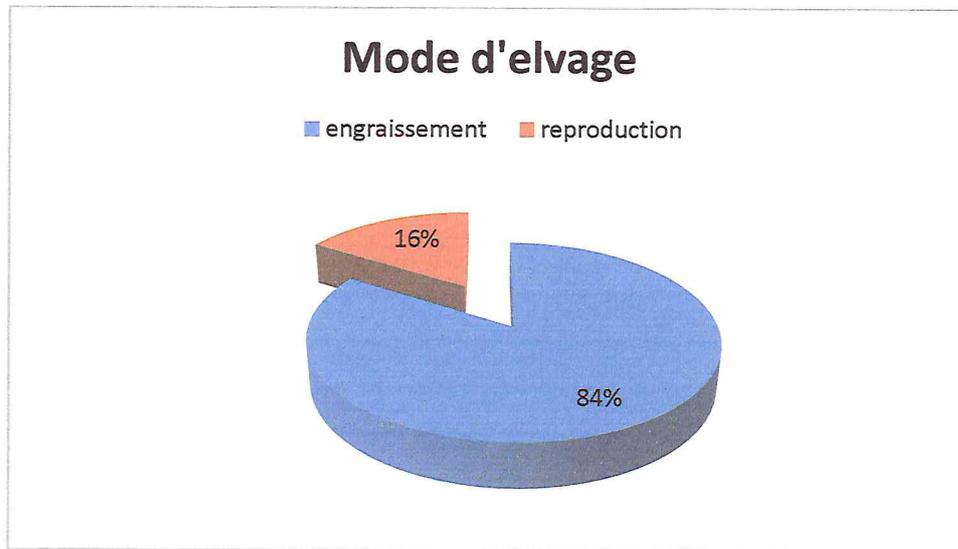


Figure N° 6 La clavelée par type d'élevage dans la wilaya d'El Oued (2000-2009)

Le tableau 15 ; Nous montre que 83,78% des foyers atteints sont de type engraissement, ceci pourrait être expliqué par :

- Les lots d'engraissement sont composés de jeunes animaux.
- Achetés dans les différents marchés à bestiaux, donc provenance diverses
- Il se peut que ces jeunes animaux soient nés après la campagne de vaccination.
- Ou bien ont été vaccinés très jeunes par une primo vaccination sans rappels, ce qui veut dire qu'il y a eu rupture d'immunité.

Tableau N°16 les taux des nombre de jeune et adulte.

	Nbr des jeunes	Nbr des adultes
Nbr des têtes	398 tête	396 tête
pourcentage	49,81 %	49,93%

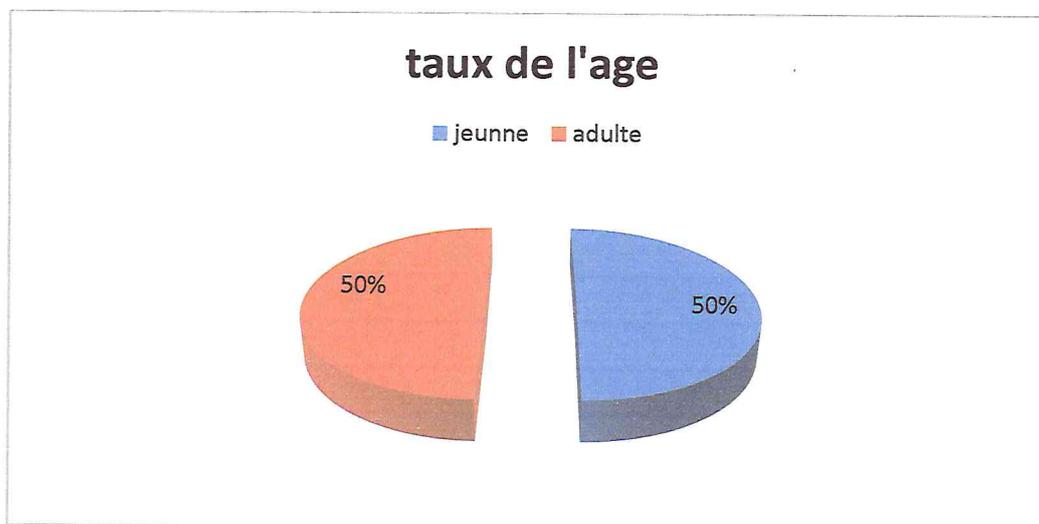


Figure N° 7 Les valeurs des nombres de jeunes et adultes.

Logiquement nous devrions avoir un nombre de jeunes animaux atteint plus important que les adultes atteints. Nous pensons qu'il y avait eu un biais d'observation. Il fallait définir dans les fiches de la déclaration obligatoire l'âge (en nombre de mois) du jeune ainsi que de l'adulte : les vétérinaires déclarant ne donnent pas une grande importance à ce détail.

Tableau N°17 les taux des nombres de têtes vaccinées et non vaccinées.

	vaccine	non vaccine	Total
Nbr de foyers	14	97	111
Pourcentage	12,61%	87,39%	100%

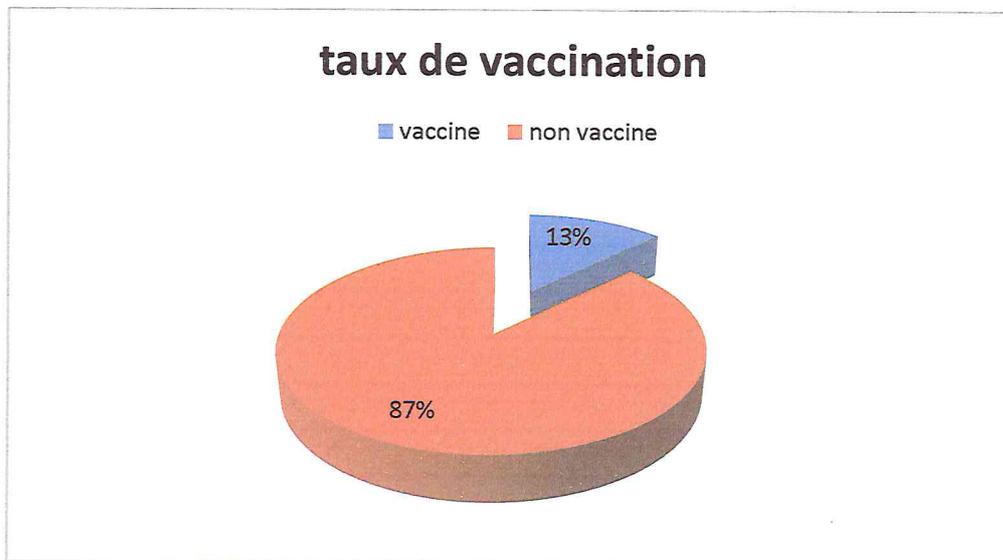


Figure N° 8 Le taux de vaccination des foyers de clavelée.

Nous remarquons que 87% des foyers sont survenus dans des troupeaux qui n'ont pas été au préalable vaccinés contre cette maladie.

Alors que 13% des foyers sont survenus dans des troupeaux déclarés par le propriétaire sans être vacciné.

# DISCUSSION

---

## 5 - Discussion

Malgré les campagnes de prophylaxie nationales mises en œuvre depuis plusieurs décennies, la persistance de la clavelée dans la région d'Oued Souf (Algérie) semble être liée à l'action conjuguée de plusieurs facteurs concourant au maintien de cette maladie dans des zones d'endémie.

L'analyse des statistiques récoltées sur le cheptel de la région d'Oued Souf nous a permis de constater ce qui suit :

- Un taux de vaccination inférieur à 12,61%. Ceci prouve que la majeure partie de la population de moutons a été laissée non protégée contre la clavelée, cela ne permet pas de réduire le nombre de foyers, mais n'a que peu d'incidence sur le nombre moyen de cas, comme on l'observe notamment dans la région d'Oued Souf, où le regroupement des troupeaux (lot d'engraissement) favorise la diffusion du virus.

Nos résultats sont inférieurs aux résultats rapportés par H.A. Achour *et al.* ; 1999, (30%). Nos résultats sont également inférieurs à ceux rapportés par BEN AMOR et MATOUG en 2009 avec un taux de 31%.

Par contre nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par V.Bhanuprakash *et al.* ; 2005 en Inde (2.22%).

- Un taux de morbidité de 3.31%, est proche de celui rapporté par BEN AMOR et MATOUG en 2009 (6.25%), pour la même région (Oued Souf), et à celui relevé au Maroc par Belkessam en 1977 (8.7%).

Par contre l'OIE en 2007, indique que dans les secteurs endémiques (Asie et en Afrique), le taux de morbidité est de 70% à 90%.

- Un taux de mortalité de 0.51%.

BEN AMOR et MATOUG en 2009 rapportent un taux de mortalité de 3% pour le cheptel vacciné et 1% dans le cheptel non vacciné.

Au Maroc, Belkessam en 1977, indique un taux de mortalité de 2.85%.

L'OIE en 2007, indique que dans les secteurs endémiques (Asie et en Afrique), le taux de mortalité est de 5% à 10%.

Selon ces différents résultats de morbidité et de mortalité, il semblerait que le Poxvirus est plus morbide que mortel.

- Un taux de létalité de 15.64%.

Nos sont similaires à ceux rapportés par BEN AMOR et MATOUG en 2009, (9% pour le cheptel vacciné et 15% pour le cheptel non vacciné).

Dans cette région (Oued Souf) les conditions et le mode d'élevage jouent un rôle très important, les animaux sont fatigués et exténués par de longues marches. Le parasitisme et les maladies intercurrentes sont autant de facteurs favorisant, de plus ces animaux sont sous-alimentés et soumis aux rigueurs d'un climat très rude.

En ce qui concerne la taille du cheptel, il semble que le taux de morbidité augmente avec le nombre de sujets ce qui peut être expliqué par le fait que l'isolement entre les sujets malades et sains ne se fait pas de manière correcte.

De surcroît, le vaccin utilisé, de type sensibilisé, n'est pas en mesure d'assurer une réelle couverture immunitaire, et les animaux ne sont protégés que pendant un laps de temps relativement court, insuffisant au regard du stress et des efforts occasionnés par les conditions et le mode d'élevage saharien :

- Le type (souches) de vaccin utilisé ;
- Les méthodes de conservation du vaccin ;
- Le moment de la vaccination ;
- L'efficacité du vaccin ;
- Les choix et mode d'injection de vaccin (vétérinaires).

Dans ces conditions, il est normal que la maladie s'y maintienne sous la forme de zones enzootiques, où le virus de la clavelée circule et donne origine à un nombre relativement élevé de foyers.

Malgré la modification du schéma national de prophylaxie, qui fait démarrer la campagne de vaccination au printemps, on assiste toujours à la persistance de la maladie, avec des nombres élevés de foyers et de cas en automne, c'est-à-dire peu de temps après la fin de chaque campagne de prophylaxie nationale.

Il sera donc nécessaire à l'avenir de faire appel à un vaccin à virus vivant produit sur culture cellulaire.

Ce type de vaccin, qui a déjà fait ses preuves dans de nombreux pays, est le seul capable, en induisant une immunité solide et durable, d'empêcher la diffusion du virus de la clavelée au sein du cheptel ovin.

# CONCLUSION

---

## **CONCLUSION**

Dans l'éventualité où l'un ou l'autre pays du Maghreb parviendrait à éliminer la clavelée, un risque de réinfection ou de réintroduction du virus existera toujours, vue l'importance de l'étendue de leurs frontières, et le trafic incessant de va et vient, de personnes, de marchandises, d'animaux sauvages et de commerce, ce qui permet le passage du virus de la clavelée et l'infection des cheptels sains, de ces pays voisins.

La solution, à l'échelle maghrébine résiderait dans la mise en place d'un programme commun de lutte contre la clavelée et autres maladies, fondé sur l'harmonisation des méthodes de lutte dans ces différents pays.

Cette harmonisation devrait notamment porter sur la prophylaxie d'ordre médicale et sanitaire, sur le contrôle des échanges et des mouvements d'animaux entre régions, wilayas et surtout au niveau des frontières.

## **RECOMMANDATIONS**

Vacciner au minimum deux fois par an, et non pas une seule fois, cela pour pouvoir vacciner les jeunes qui naissent après la première campagne de vaccination.

Disponibilité du vaccin tout au long de l'année chez les vétérinaires pour intervenir le plus tôt possible en cas de besoin.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - **ANDRE-ROGERE VOISIN. 2000** ; Le Souf monographie EDITIN ELWALID, page 234.
- 2 - **Anonyme 1**; [Http//meda2000.sit.voila.fr](http://meda2000.sit.voila.fr).
- 3 - **Anonyme 2**; [Http://agricultur.gouv.fr.;guide d'epizootie medias](http://agricultur.gouv.fr.;guide d'epizootie medias).
- 4 - **Anonyme 3**; [Http:// www.dzvet](http://www.dzvet).
- 5 - **B. Mondal, M. Hosamani, T.R. Dutta, V.S. Senthikumar, R.K. Singh** ; An outbreak of sheep pox on a sheep breeding farm in Jammu, India. *Rev. Sci. tech. Off. int. Epiz.*, 2004, 23 (3), 943 -949.
- 6 - **BELAID-AMOR, 1993**; Notion de zootechnie générale .Collection le cours .vétérinaire . Office des publications universitaires 44-53 p.
- 7 - **BELKESSAM KAMEL 1977** ; Contribution a l'étude de la clavelée en Algérie: Thèse pour le doctorat vétérinaire faculté de médecine crétile.
- 8 - **BORREL A- 1902** ; In La variole ovine (clavelée) et la variole caprine – (Expérience sur la filtration du virus claveleux. C.R. Soc Biol, Paris, page 17.
- 9 - **BULLER et PALUMBO G. 1991** ; Poxvirus pathogenesis. Microbiol. Revue.
- 10 - **CHELLIG, 1992** ; Les races ovine algérienne office des publications universitaires .Alger 13-20 page.
- 11- **CHRISTIAN .Meyer . 2003** ; Les besoin alimentaire du mouton, revue Afrique agriculture n°9 janvier 2003, p 49.
- 12- **DIB, Y.1989** ; Les problèmes posés à l'élevage ovin en Algérie stratégie alimentaire et reproductions .article non publié.
- 13- **Etienne Thiry 2007** ; Virologie clinique des ruminants 2eme éditions page : 199.
- 14- **FLEURY H.J.A.2002** ; Virologie Humaine Poxvirus page 30.
- 15- **HASTFER F., 1756** ; Instructions sur la manière d'élever et de perfectionner les bêtes à laine. (Traduit du suédois, in Vitet, Médecine vétérinaire, Tome III, Périsse Ed., Lyon, 1771, page. 145).
- 16- **JEAN BLANCOU 1999**; Histoire de la surveillance et du contrôle de la clavelée jusqu'au XIX<sup>ème</sup> siècle.
- 17- **JEAN. FRANÇOIS. DEBERNARD. 2004** ; Guide de L'élevage du mouton méditerranéen et tropical –CIVA 2004 page 3-12.

18- **J.P. GANIERE (ENVN).2000** ; Les maladies animales exotiques réputées contagieuses, (Ensemble des documents photocopiés des quatre Ecoles nationales vétérinaires françaises).

19- **Jean Claude Nicolas 1993** ; Virologie médicale.

20- **Jean Dausset 1990** ; Immunologie animale.

21- **Jean Marie Huraux 1997** ; virologie moléculaire médicale.

22- **Jean Marie Huraux ; Jean Claude Nicolas ; Henri Agul ; Helene Peigue ; La Feuille 2003** ; Traité de virologie médicale, Chapitre 17 ; Claude Chastel.

23- **Laboratoire central vétérinaire Pasteur 2008**

24- **Lefèvre P.C. 1983** ; La variole ovine (clavelée) et la variole caprine, Études et Synthèses de l'EMVT, Maisons-Alfort (France), page 11.

25- **Mamadou BA 2004**; [http:// SPIP.com](http://SPIP.com) in OIE.

26- **Mohamed Fassi.Fehri., Pierre Charles.Lefèvre, 2003** ; Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Chapitre (29) ; Clavelée et variole caprine, pages 416-429.

27- **OMAR HADDAD. 1996** ; Pathologie des ruminants. (Pathologie de l'appareil digestif).Opu-Alger.page3.

28 - **O. Mangana., C. Kottaridi., K. Nomikou** ; The epidemiology of sheep pox in Greece from 1987 to 2007. *Rev. Sci. tech. Off. int. Epiz.*, 2008, 27(3), 899 - 905.

29- **Pierre, Charles Lefèvre, Jean Blancou, René Chermette 2003** ; Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail éditions médicales internationales.

30- **Santé animale mondiale en 1995**, OIE, (Office internationale d'épizootie).

31- **S. Duraffour – G. Andrei- R.Snoeck- 2008** ; Revue virologie page 327.

32- **Sen k.c 1968** ; In la variole ovine (clavelée) et la variole caprine page 38.

33- **Stéphane bertagnoli 2003** ; In principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail.

34- **V.Bhanuprakash., A.R.S Moorthy., G. krishnappa., R.N.Srinivasa. Gowda., B.K Indrani** ; An epidemiological study of sheep pox infection in Karnataka state, India. *Rev. Sci. tech. Off. int. Epiz.*, 2005, 24 (3), 909-920.

35- **X- IVANOFF 1970**; Clavelée ou variole ovine in, Traité des maladies à virus des animaux pages 483.

36- **Achour H.A., Bouguedour R., Bouhbal A. et al. (2000)** ; Étude comparative du pouvoir immunisant de quelques souches atténuées de virus de la clavelée et d'un vaccin sensibilisé. *Rev. scient. tech. Off int. Epiz.*, 19 : 773-783.

**37- Manuel terrestre de l'OIE en 2005 ; (Office internationale d'épizootie), Chapitre 2.1.10 – Clavelée et variole caprine, les pages (237 – 248).**

**38- Mohamed Fassi.Fehri., Pierre Charles.lefever ; Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Chapitre 29 - Clavelée et variole caprine, les pages (416 – 429).**

