

*République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique*

*Université SAAD DAHLAB de Blida  
Institut des sciences vétérinaires*

*Mémoire de fin d'étude  
En vue de l'obtention du diplôme  
de Docteur en Sciences Vétérinaires*

*Thème*

**Analyse des données  
du dispositif lutte  
contre la chavelée**

*Présenté par :*

*M<sup>lle</sup> Abdelmoumen Asmaa*

*M<sup>lle</sup> Brahim Manel*

*Encadré par :*

*Monsieur*

*AIT BELKACEM*

*Le Jury*

*M<sup>R</sup>. Berbère : Président (maître de conférence) U.S.D Blida*

*M<sup>R</sup>. Khellaf : examinateur (maître de conférence) E.N.V Alger*

*M<sup>R</sup>. Yahimi : examinateur (maître assistant) U.S.D Blida*

**Novembre 2006**

## ***REMERCIEMENT***

A l'issu de ce mémoire, nous tenons à remercier, en premier lieu, notre promoteur pour son assistance et ses orientations pertinentes.

Tous ceux qui nous ont aidé à l'élaboration de ce modeste travail, chacun par son nom :

- Mr KHALAF et Mme SADOUKI pour leur soutien et facilités administratives.
- Mr le directeur de l'institut pasteur d'Alger qui a mis à notre disposition tous les moyens utiles à notre partie pratique.
- La D.S.V et la D.S.A de Médéa pour l'aide qui nous a fournis.
- A tous nos professeurs, qui nous ont éclairés de savoir tout au long de notre cursus.

## ***REMERCIEMENT DU JURY***

Nous remercions également les membres du jury qui on bien voulu nous honorer de leur présence et examiner ce modeste travail en l'occurrence :

- Mr BERBER, maître de conférence et chef de département de science vétérinaire à l'université de Blida.
- Mr KHALAF, chargé de cours en reproduction à l'E.N.V d'Alger.
- Mr YAHIMI, Maître Assistant a l'institut de Sciences vétérinaires, université de Blida.

## *Dédicaces*

Je dédie ce modeste travail :

- En premier lieu à mon père, qui m'a assisté jusqu'à son aboutissement.
- A ma mère, pour l'amour qu'elle m'a prodigué et pour ses encouragements.
- A ma grand-mère et mon oncle, pour leur amour par lequel ils me comblent et pour leur soutien moral.
- A mon frère et mes sœurs, pour leur joie et l'affection avec laquelle ils m'entourent.

Que chacun, par son nom, trouve ici ma sympathie et ma gratitude.

*Abdelmoumen Asmaa.*

## *Dédicaces*

Au terme de ce mémoire, je tiens à remercier:

- Ma mère qui m'a supportée, soutenue durant l'élaboration de ce travail
- Mon père qui m'a assisté par ses orientations judicieuses.
- Mon frère Adel, qui m'on encouragé à travers ce périple sans égal, ayant permis à l'aboutissement de mon cursus.
- Ma sœur Sihem, qui représente pour moi la deuxième mère, la sœur et l'amie dont j'ai besoin.
- Ma petite Sabrina, pour sa présence, sa compréhension et sa confiance à mon égard.
- Mes grands parents, oncles et tantes qui ont cru en mes capacités.
- Ma défunte grand-mère, que Dieu lui accorde sa miséricorde.
- Mon binôme pour son sérieux et sa régularité.
- Mon promoteur pour ses avis scientifiques et techniques.
- Mes professeurs pour leur dévouement.
- Mes amis de la promo pour leurs encouragements.
- Le défunt monsieur SAADA
- Mme SAADA pour leur soutien moral et les facilités administratifs

*Brahimi Manel*

## Table de matières

	Page
Résume / Abstract.....	01

### Partie Bibliographique

Introduction.....	05
-------------------	----

#### Chapitre I : Etude du milieu.

I- Milieu naturel .....	08
I.1- Climat .....	
I.2- Végétation .....	08
II- Milieu animal .....	08
II.1- Importance de la population animale .....	08
II.2-Description des races en Algérie.....	09
II.3-Structure des troupeaux.....	09
II.3.1- Aspect quantitatif .....	10
II.3.2- Aspect qualitatif .....	20
III- Milieu humain .....	21
III.1- Importance de la population dépendant du mouton .....	21
III.2-Mode de vie de la population .....	22
III.3- Conduite de l'élevage.....	23

#### Chapitre II : Rôle des organisations intergouvernementales, dans la prophylaxie des maladies infectieuses et parasitaires.

I- Organisation universelle de coopération et de coordination .....	26
techniques.	
I.1- Office international des épizooties .....	26
I.2- Organisation des nations unies pour l'alimentation, et l'agriculture (FAO). .....	27
I.3- Organisation des services vétérinaires .....	27
I.4- Organisation mondiale de la santé (OMS) .....	27

### **Chapitre III : Etude clinique de la maladie.**

I- Historique .....	30
II- Importance économique .....	31
III- Espèces affectées .....	32
IV- Sensibilité .....	32
V- Agents pathogènes .....	33
V.1- Morphologie et structure .....	33
V.2- Résistance aux agents physiques et chimiques .....	34
VI- Sources et transmission de l'infection .....	35
VI.1- Transmission spontanée .....	35
VI.2- Transmission indirecte .....	36
VII- Evolution .....	36
VIII- Pathogénie .....	36
IX- Symptôme .....	37
IX.1- La forme classique vésiculeuse, .....	37
(Phase d'invasion, éruption, sécrétion).	
IX.2- Forme classique nodulaire .....	38
IX.3- Forme compliquée .....	39
X- Réponse immunitaire .....	39
XI- Lésions .....	40
XI.1- Lésions macroscopiques .....	40
XI.1- Lésions microscopiques .....	41
XII- Diagnostic .....	41
XII.1- Diagnostic clinique épidémiologique, .....	41
et anatomo-pathologie.	
XII.2- Diagnostic différentiel .....	42
XII.3- Diagnostic de laboratoire .....	42
XII.4- Diagnostic sérologique .....	43

## Chapitre IV : Etude épidémiologique

I- Epidémiologie analytique .....	45
I.1- Etude de virus claveleux .....	45
I.1.1- Classification .....	45
I.1.2- Nomenclature et classification à ADN de Vertébrés .....	46
I.1.3- Structure du virion .....	47
I.1.4- Cycle viral .....	49
I.1.5- Entrée du virus dans la cellule .....	50
I.1.6- Déshabillage du virus .....	50
I.1.7- Régulation de l'expression du gène .....	51
I.1.8- Réplication de l'ADN .....	52
I.1.9- Maturation du virion .....	53
I.1.10- Propriétés physicochimiques .....	54
I.1.11- Propriétés biologiques .....	54
- Culture in vivo .....	54
- Culture in ovo .....	55
- Culture in vitro .....	55
I.1.12- Pouvoir pathogène .....	55
I.1.13- Pouvoir antigénique .....	59
I.2- Matières virulentes .....	60
I.3- Résistance du virus .....	60
I.4- Réceptivité des animaux .....	61
(Facteurs intrinsèques, facteurs extrinsèques).	
I.5- Modalité majeure de contamination .....	62
I.5.1- Au sein d'un même troupeau .....	62
I.5.2- D'un troupeau à un autre .....	63
I.6- Voie de pénétration d'un virus .....	64

## Chapitre V : Prophylaxie.

I- Prophylaxie médicale .....	66
I.1- Principaux vaccins anciennement utilisés .....	66
I.1.1- Virus dilué .....	66
I.1.2- Virus affaibli par les agents Physicochimique ou les produits chimiques .....	67
I.1.3- Virus vaccinal .....	68
I.1.4- Virus caprinisé .....	68
I.1.5- Virus lapinisé .....	69
I.1.6- Virus avianisé .....	69

I.1.7- Virus naturellement virulent .....	69
I.2-Sérothérapie et séroclavelisation .....	70
I.2.1- Vaccins associés .....	70
I.2.2- Virus vaccins adsorbés sur gel .....	71
d'alumine	
II- Procédés utilisés en Algérie .....	72
II.1- Procédés utilisés posés en Algérie .....	72
II.1.1- Technique de préparation du vaccin de .....	73
D'L.A.P	
II.1.1.1- Le virus .....	73
II.1.1.2- Le sérum anti-claveleux .....	74
II.1.1.3- Préparation du vaccin .....	74
II.1.1.4- Tests de contrôle .....	75
II.1.1.4.1- Innocuité .....	75
II.1.1.4.2- Durée de	
Conservation .....	75
III- Procédé récemment mis au point .....	76
III.1- Vaccin à virus modifié sur culture cellulaire .....	76
III.2- Matériel et méthode .....	76
III.2.1- Cellule .....	76
III.2.2-Virus .....	76
III.2.3- Préparation et utilisation du vaccin .....	77
IV- Prophylaxie sanitaire .....	78
IV.1- Au sein d'un même troupeau .....	78
IV.2- D'un troupeau à un autre .....	78
IV.3-Contrôle sanitaire .....	79
IV.4- Campagne de vaccination préventive généralisée .....	79
Partie II : Partie expérimentale .....	81
-Analyse des données.	
-conclusion .....	94
Partie des annexes .....	95
- Photos des symptômes et lésions de la clavelée.	
-Illustration des pages des arrêtes.	



## Liste des abréviations

ADN	: acide désoxyribonucléique.
ARN	: acide ribonucléique.
ARNm	: acide ribonucléique messager.
C°	: degré celsius.
Cm	: centimètre.
C.R.M.A	: caisse régionale de mutuelle agricole.
D.A	: dinar Algérien.
D.S.V	: direction de la santé vétérinaire.
E.c.p	: effet cytoplasmique pathogène.
I P A	: institut pasteur Algérien.
Kb	: Kilo bit.
Kg	: kilogramme.
ml	: millilitre.
Nm	: nanomètre.
O I E	: office international des épizooties.
T°	: température.
%	: pourcentage.
μ	: micron.

Numéro de Tableau	Titre de tableau	Page
N°1	Principales plantes du pays du mouton	09
N°2	Mensuration corporelle du mouton Ouled-Djallel	11
N°3	Mensuration corporelle du mouton Beni-Iguil	12
N°4	Mensuration corporelle du mouton Rumbi	13
N°5	Mensuration corporelle du mouton Berbère	14
N°6	Mensuration corporelle du mouton Barbarine	16
N°7	Mensuration corporelle du mouton Targui-Sidaou	17
N°8	Mensuration corporelle du mouton D'Men	18
N°9	Caractéristiques de la production des différentes races Algérienne	19
N°10	Répartition du cheptel	20
N°11	Répartition du cheptel entre les différentes catégories d'éleveurs	21
N°12	Tailles respectives des virus de la clavelée et de la variole caprine	33
N°13	Action des agents physiques et chimiques sur le virus de la clavelée	35
N°14	Fréquence des lésions de la clavelée selon les organes atteints chez les ovins	40
N°15	Diagnostic différentiel clinique ovins	43
N°16	Classification des chordopoxviridæ	47

## ***RESUME***

Malgré les efforts déployés pour la lutte contre la clavelée maladie, l'Algérie est toujours incapable de l'éradiquer.

Dans le domaine prophylactique, l'analyse des données du dispositif de lutte mis en œuvre a fait ressortir les points suivants :

- Un aspect saisonnier de l'évolution de la clavelée.
- Une nette régression de l'apparition de la maladie dès que la vaccination a couvert 60% du cheptel.
- Ce seuil a constitué une barrière qui n'a pu être franchi qu'à partir de l'année 2003.
- Au début de la lutte, les services vétérinaires étatiques étaient seuls à mener les campagnes de vaccination ce qui l'a privée de l'aspect de discrétion malgré sa gratuité.
- Après l'intervention des vétérinaires privés, la discrétion est assurée (rémunération des vétérinaires privés est à la charge de l'éleveur), mais la vaccination a perdu son aspect de gratuité donc, cette démarche de lutte a encore échoué.
- L'alliance des services vétérinaires de l'état avec les vétérinaires privés rémunérés cette fois-ci par la C.R.M.A grâce à l'institution du fond zoosanitaire a donné, enfin, les résultats escomptés.
- Cependant, l'exigence des inspecteurs vétérinaires de photo copie des pièces d'identité des éleveurs afin de pouvoir contrôler le bon déroulement de l'opération par les vétérinaires privés peut être une entrave à l'adhésion des éleveurs aux campagnes de vaccination et conduire une autre fois à l'échec de l'opération.
- La non prise en considération de l'aspect sociologique dans la mise en œuvre de stratégie de lutte contre cette maladie a engendré des pertes économiques très importantes.

## Abstract

In spite of the efforts made for the fight against this disease, Algeria is always unable to eradicate it.

In the prophylactic field the analysis of the data of the device of fight implemented emphasized the following points:

- A seasonal aspect of the evolution of clavicule.
- A clear regression of the apparition of the disease as soon as 60% from the livestock is covered.
- This threshold has to constitute a barrier which could not be crossed qua to leave the year 2003.
- At the beginnings of the fight, the official services veterinary were alone to conduct the campaigns what deprived it of aspect of discretion in spite of its exemption from payment.
- With meadows the intervention of the private veterinary surgeons, discretion is assured (remuneration of the private veterinary surgeons is has load of the stockbreeder), but vaccination last its aspect of exemption from payment thus, this step of fight has still to fail.
- The alliance of the veterinary service of the state with the remunerated private veterinary surgeons this time by C.R.M.A thanks to the institution of the bottom zoosanitaire finally gave the anticipated results.
- However the requirement of the veterinary inspectors of a copy of the identity papers of the stockbreeders in order to be able to control the good course of operation by the private veterinary surgeons can be an obstacle with the adhesion of the stockbreeders in the vaccination champagnes and lead to another end with the failure of the operation.
- The mistake in consideration of the sociological aspect in the implementation of strategy of fight against this disease generated greatest economic losses.

## ملخص

- رغم المجهودات المبذولة في اطار مكافحة مرض الجدري، فان الجزائر لا تزال عاجزة على القضاء عليه.
- و ضمن مجال الوقاية من هذا المرض، فان تحليل المعطيات الموضوعة لأجل مكافحة المرض أمكننا استخراج النقاط الآتية.
- يتوسم ظهور المرض بالطابع الفصلي.
  - تناقص ملحوظ في نسبة ظهور المرض عندما يصل عدد المواشي المطعمة الي 100/60 من اجمالي القطيع.
  - هذه النسبة ظلت حاجزا لم تستطع الجزائر تخطيه الي غاية سنة 2003.
  - في بداية الحملة، كانت المصالح البيطرية التابعة للدولة تعمل منفردة في مجال التطعيم، هذا ما لا يتمتعها بميزة التستر رغم مجانية العملية.
  - بعد تدخل البيطرة الخواص(الفلاح يتحمل أتعاب البيطرة) ورغم تميز عملية التطعيم بطابع التستر، إلا أن المجانية أصبحت مفقودة، هذا ما أجهض المجهودات المبذولة مرة أخرى.
  - بعد تصافر المجهودات بين المصالح البيطرية للدولة و البيطرة الخصوصيين، المأجورين من طرف الصندوق الجهوي للتعاضدية الفلاحية، أوفر شرط المجانية وكذلك عامل التستر مما أدى إلى إثمار المجهودات.
  - لكن، شرط المفتشين البيطرة الحصول على نسخ لبطاقات تعريف الفلاحين المستفيدين من عملية التطعيم من طرف البيطرة الخصوصيين لمراقبة السير الحسن للعملية يمكن أن يشكل حاجزا آخر بالنسبة للفلاحين و هذا ما يشكل خطرا على النتائج المحصلة عليها.
  - التهاون بالأخذ بالعامل الاجتماعي ضمن الإجراءات المتخذة للكفاح ضد المرض تسبب في خسائر اقتصادية معتبرة.

# **Partie Bibliographique**



## Introduction

L'élevage et la lutte contre les maladies, qui en est une composante, ne peuvent être proprement appréhendés qu'en les replaçant dans le contexte économique des pays dans lesquels on doit intervenir et plus généralement avec la mondialisation de l'économie, dans un contexte global. Ce contexte global est très favorable au développement des productions animales dans les pays en développement.

L'élevage joue également un rôle essentiel pour le développement d'une agriculture productive et durable : il assure le maintien de la fertilité des sols par le fumier, il entraîne une augmentation de la productivité agricole grâce au travail animal, il diversifie les risques et les sources de revenus et il procure des emplois.

Il existe plusieurs types et genres d'élevage dont le mouton représente le principal et parfois le seul moyen d'existence d'une importante population de pasteurs en Algérie.

La réalisation de cette activité de subsistance s'effectue dans un contexte géographique caractérisé par l'hostilité du milieu naturel, facteur limitant, auquel la maladie vient apporter son tribut.

Parmi les maladies qui affectent le mouton en Algérie «la clavelée» est celle qui engendre les pertes économiques les plus importantes, et qui reste généralement cantonnée aux zones sèches d'Afrique ou d'Asie. C'est seulement à l'occasion de la vente des moutons que le virus gagne d'autres régions. Ce fut notamment le cas de la France, contaminée par des moutons achetés en Afrique du Nord, l'Angleterre contaminée par les mérinos achetés en Espagne, puis par des moutons hollandais de l'Annam contaminé par une brebis achetée à HongKong. Et les pertes totales sont très lourdes. En France la clavelée fut responsable de la mort de plus d'un million dans les années 1970.

Etant donné le mode particulier de conduite de cet élevage, la lutte contre la « clavelée » ne peut, à notre avis, se concevoir en dehors de la question pastorale.

- Ainsi, nous procéderons tout d'abord à une étude du milieu à travers les différents éléments qui le constituent, cette étude que nous estimons nécessaire n'a pas la prétention de cerner le sujet, étant donnée l'ampleur de la question pastorale, mais d'essayer de faire ressortir les facteurs qui contribuent à influencer négativement sur productivité de cet élevage.

- Après une étude clinique très succinct car depuis déjà très longtemps la maladie est bien connue de nos éleveurs, nous procéderons à une étude épidémiologique, puis nous traiterons de la prophylaxie médico-sanitaire et nous clôturons par une discussion des résultats des campagnes de vaccinations dans laquelle nous tenterons de faire ressortir ce qui nous semble essentiel.



# **Chapitre I**

*Chapitre*

## Etude du milieu

### I- Milieu naturel

L'élevage du mouton s'étend dans des limites géographiques très variables d'une année à une autre, étant donnée l'étroite dépendance de cette activité économique vis-à-vis de la pluviométrie et de la végétation, cependant si l'on ne peut délimiter géographiquement la zone d'extension du mouton, on peut établir une limite pluviométrique. En effet, il existe sur les hauts plateaux une compétition au niveau de l'utilisation du sol entre la céréaliculture et l'élevage du mouton, les terres qui sont liées au mouton sont celles où une quelconque culture de céréale devient aléatoires, c'est-à-dire là où la pluviométrie est inférieure ou égale à 400 mm par an.

De même en ce qui concerne la limite sud, celle-ci est déterminée par le minimum de pluviosité annuelle permettant l'existence d'une vie végétale c'est-à-dire 100 mm d'eau par an.

Cette aire géographique dont la pluviométrie est comprise entre 100 et 400mm est évaluée à 12 millions d'hectares par l'institut géographique national, le pays des moutons ou «Bled El Ghnem» n'occupe que les  $\frac{3}{4}$  de cette zone. (ABADIE 1930)

**I.1-Climat:** comme l'indiquent les tableaux I et II la pluviométrie est extrêmement variable aussi bien dans sa répartition annuelle que dans la succession des années. (WENZ.P 1925)

**I.2-Végétation:** la rigueur du climat et l'insuffisance des pluies auxquelles nous avons fait allusion plus haut contribuent à donner aux pâturages de la steppe montagnarde un aspect tout à fait particulier. Il y a d'abord les herbes spontanées annuelles fines et nourrissantes qui sont surtout des graminées fourragères et des labiés ces herbes poussent en quelques jours en temps de pluie à condition qu'il ne fasse pas trop froid. Elles persistent pendant un mois environ, puis disparaissent laissant un tapis composé par des herbes vivaces que par des plantes plus ou moins ligneuses (El hateb).

Le tableau que nous publions d'autre part énumère les principales plantes du pays du mouton.

Au contraire le « chih » ou armoise à herbe haute, l'alfa et le « gettof » existent à l'état permanent et couvrent la presque totalité de la steppe. (MIETTE.R1974)

**Tableau 1 : Principales plantes du pays du mouton** (ABADIEG.1930)

Familles	Nom français	Nom latin	Nom arabe
Graminées	- alfa - duvin - paturin bulbeuse - fausse iraié - ray gross - brom de madrid - tygé de sparte	- stipa tenacissima - aristidia pungens - poa bulbosa - lolim pereuve - lolim temulentum - bromus modulersis - ty geun spartum	- halfa - sebolh - bouleida nedroch - - nadhaum - nesli senough
Légumineuses	- genet du Sahara - vesces - arabe noir - Cuzerne - Sain foin - Esparcette argentée	- Retama Roetan - Vicia - Arbus astropurque - medicogo - Hedysaum, aronar - anabrychis argenté	- Besliga, ouliga - Djelbare - Karsana - Kefir, Menidjel - Salla - Ouden Djerd
Labiées	- Thym	«	«
Plantaginées	- Plantain argenté	- Plantogoolbinacon	- Adéna
Cistinées	Hélianthème à fleurs Sessiles	Heliantheum sessiliforme	- Asenhaini
„	„	„	- Requigue
„	„	fumora poevipes	- Chensiya
Polygonocées	-Fétique marginée - Armoise à herbe haute	-Schismus marginalis -Artemesia herba alba	Bequeub, elfar Chih

## **II- Milieu animal**

### **II.1- Importance de la population ovine**

Le lien étroit existant entre la pluviométrie, le tapis végétal et le mouton fait que cette inégalité des pluies est accompagnée de variations importantes de l'effectif ovin.

Dans l'état présent il est impossible d'obtenir des chiffres précis sur les effectifs actuels.

Les chiffres fournis par l'O.I.E qui tient ses renseignements du Ministère de l'agriculture algérienne, chiffrent la population ovine à 18.400.000 têtes

pour 2005. Souvent les chiffres fournis sont basés sur des déclarations utilisées pour

l'imposition et donc de ce fait toujours inférieurs à la réalité (cf. tableau statistique OIE, relatif à l'évolution du cheptel de (1990-2000). (D.S.V)

## **II.2- Description des races en Algérie**

La principale caractéristique du troupeau algérien est son hétérogénéité. En effet, après quelques tentatives de sélection menées au début du siècle et qui se soldèrent par un échec, celle-ci ne s'impose pas encore dans l'esprit des éleveurs, donc l'absence de sélection, le brossage lié aux transactions commerciales à la transhumance et aux importations intempestives ont contribué à cette hétérogénéité.

Cependant sans que les caractères des races apparaissent nettement. Il est convenu de distinguer six races ovines :( RABAH.CHELLIG1992)

✚ **Ouled-Djellal** : C'est la race la plus importante et la plus intéressante des races ovines Algériennes. Historiquement, elle aurait été introduite par les Béni-Hillal venu en Algérie au XI<sup>ème</sup> siècle du Hidjaz (Arabie) en passant par la haute Egypte sous le Khalifa des fatimides.

Il faut cependant remarquer que la race ovine d'Orient et d'Asie est toute des races barbarines à grosse queue. Pour cette raison, une seconde hypothèse soutenue par le Dr TROUETTE plaide pour son introduction en Algérie par les Romain, grands amateurs de laine, au V<sup>ème</sup> siècle venant de la Tarente en Italie où ce type de mouton existe jusqu'à présent sur les stèles funéraires des ruines de Timgad (Batna).

C'est une race entièrement blanche, à laine et queue fine, à taille haute, à pattes longues, puissante, apte à la marche. Elle craint cependant les grands froids. (RABAH.CHELLIG1992).

### **1-Berceau de la race**

Le centre et l'Est Algérien, vaste zone allant de l'Oued touil (Laghout-Chellala) à la frontière Tunisienne. (RABAH.CHELLIG1992).

### **2-Caractéristiques physiques**

-Couleur : blanche sur l'ensemble du corps.

La couleur paille clair existe cependant chez quelques moutons (brebis safra).

-Laine : couvre tout le corps jusqu'aux genoux et aux jarrets pour les variétés Hodna et Chellala, le ventre et le dessous de cou sont nus pour une majorité des bêtes de la variété Ouled-Djellal.

-Cornes : moyennes, spiralées, absentes chez la brebis, sauf quelques exceptions, surtout chez la variété Ouled-Djellal.

-Formes : tombantes, moyenne placée en haut de la tête.

-Queue : fines de longueur moyenne. (RABAH.CHELLIG1992).

**Tableau 2 : Mensurations du corps (RABAH.CHELLIG1992)**

Mesures		Béliers	Brebis
Hauteur	m	0.84	0.74
Longueur	m	0.84	0.67
Profondeur(poitrine)	m	0.40	0.35
Poids du corps	Kg	81	49

#### **4-Avenir de la race**

La race Ouled-Djellal est la plus répandue en Algérie. C'est une race résistante aux zones arides. Elle supporte la marche sur de longue distance. Elle utilise très bien les différents pâturages des hauts plateaux de la steppe et les parcours Sahariens. Son effectif est supérieur à celui de toutes les autres races. Elle gagne du terrain

constamment sur les autres races. C'est une excellente race à viande.

Ces sujets se développent rapidement (croissance rapide des agneaux 200g/jour en moyenne) l'agneau peut peser 40Kg à 4 mois

en bonne année. Cette race peut être croisée pour la production de viande avec la race à viande d'île de France pour la production d'agneaux industriels. (RABAH.CHELLIG1992)

✚ **Béni-Iguil** : La race Béni-Iguil dite Hamra est une race berbère dont l'air géographique d'extension va du chott Chergui à la frontière marocaine. Elle couvre également tout le haut Atlas marocain chez la tribu des Béni-Iguil d'où elle tire son nom.

C'est la deuxième race en Algérie pour l'importance de son effectif.

C'est la meilleure race à viande en raison de la finesse de son ossature et de la rondeur de ses lignes (gigots et cotes).

C'est une race de petite taille à ossature fine et aux formes arrondies.

La tête et les pattes sont rouges acajou foncés, la toison est blanche et tassée. (RABAH.CHELLIG1992)

### 1-Berceau de la race

Maroc Oriental : Haut Atlas marocain.

En Algérie : du chott Chergui à la frontière marocaine.  
(RABAH.CHELLIG1992)

### 2-Zones de distribution

Sebdu- El Aricha- Saida- Ain-Sefra- El Bayed.  
(RABAH.CHELLIG1992)

### 3-Description physique

-Couleur : la peau est brune, les muqueuses noires, la tête et les pattes sont brunes, rouge foncé, presque noire. La laine est blanche sur le jarret un volant brun roux.

-Cornes : spiralées, moyennes.

-Oreilles : moyennes pendantes.

-Profil : convexe, busqué.

-Queue : Fine longue moyenne.

-Conformation : corps petit mais court trapu et large, gigot court et rond, le squelette est fin. (RABAH.CHELLIG1992)

Tableau 3 : Mensurations du corps (RABAH.CHELLIG1992)

Mesures		Béliers	Brebis
Hauteur	m	0.76	0.67
Longueur	m	0.71	0.70
Profondeur(poitrine)	m	0.36	0.25
Poids du corps	Kg	71	40

### 4-Rusticité et avenir de la race

Race très résistante au froid et au vent.

Elle est courte sur pattes.

Très bonne race à viande.

Gigot rond et petit.

Côtelettes à os fin.

Remarque : un broutard de 12 mois de la race Béni-Iguil n'est guère plus gros en carcasse qu'un agneau de 4 mois de la race Ouled-Djellal.  
(RABAH.CHELLIG1992)

✚ **Rumbi** : La race rumbi a les mêmes caractéristiques que la race Ouled-Djellal sauf la couleur des membres et de la tête qui est fauve. La légende dit que le mouton rumbi est issu d'un croisement entre la Ouled-Djellal et le mouton de Djebel amour (laroui) parce qu'il a la conformation de la Ouled-Djellal et la couleur du Mouflon dont il a également les cornes énormes. (RABAH.CHELLIG1992)

### 1-Berceau de la race

Son berceau s'étend de l'Oued taouil à l'Est au chott Chergui à l'Ouest. (RABAH.CHELLIG1992)

### 2-Zones de distribution

Tiaret- Souguer- Aflou- Djebel Amour- Djebel Nador- Khenchela. (RABAH.CHELLIG1992)

### 3-Description physique

-Couleur : peau pigmentée de brun mais la laine est blanche. La laine de la tête est brun pale ainsi que les pattes (couleur fièvre Mouflon)

sa laine couvre tout le corps jusqu'aux genoux et jarrets.

-Cornes : spiralées, massives, les oreilles moyennes tombantes.

-Profil : busqué.

-Queue : mince et moyenne.

-Conformation : bonne conformation, squelette massif, pattes très robustes ressemble au mouflon. La corne des onglons est très dure. (RABAH.CHELLIG1992)

**Tableau 4 : Mensuration du corps (RABAH.CHELLIG1992)**

Mesures		Béliers	Brebis
Hauteur	m	0.77	0.71
Longueur	m	0.81	0.76
Profondeur(poitrine)	m	0.33	0.33
Poids du corps	Kg	0.37	62

### 4-Devenir de la race

Race de montagnes sèches, supporte les froids rigoureux et la sécheresse.

Race très robuste aux os massifs, aux onglons durs, aux pieds sur.  
Elle est limitée à son berceau et ne s'étend pas.  
(RABAH.CHELLIG1992)

**Berbère** : C'est la race des montagne du tell (Atlas- Tellien D'Afrique du nord) autochtone, de petite taille, à laine mécheuse, blanc brillant (azoulai).

A l'Ouest cette race se confond avec la race Béni-Iguil dont elle a les caractéristiques générales sauf la coloration de laine qui est mécheuse chez la race berbère. (RABAH.CHELLIG1992)

### **1-Berceau de la race**

Atlas Tellien (tell) du Nord d'Algérie et de l'Afrique du Nord.  
(RABAH.CHELLIG1992)

### **2-Zones de distribution**

Chaîne montagneuse du nord de l'Algérie, Souk-Ahras, Maghnia, Tlemcen, Jijel, Dahra Ouasenis, Edough, Montagne de Tiaret.  
(RABAH.CHELLIG1992)

### **3-Description physique**

-Couleur : blanche sur tout le corps. Il existe quelques moutons tachés de noire ; Laine brillante dite Zoulai en Berbère d'où le nom de Azoulai.

-Cornes : petites spiralées.

-Oreilles : Moyennes.

-Chanfrein : concave.

-Queue : fine longueur moyenne, s'arrête aux jarrets.

-Caractéristiques du corps : la race est de petite taille.

(RABAH.CHELLIG1992)

**Tableau 5 : Mensurations de corps** (RABAH.CHELLIG1992)

Mesures		Béliers	Brebis
Hauteur	m	0.65	0.60
Longueur	m	0.78	0.64
Profondeur(poitrine)	m	0.37	0.30
Poids du corps	Kg	0.45	35



#### 4-Avenir de la race

C'est un mouton autochtone des montagnes du Tell. Il est en voie de disparition et n'existe déjà plus en Kabylie.

C'est cependant un mouton très rustique, qui supporte les conditions de vie en montagnes (neige pendant tout l'hiver) et utilisé très bien les pâturages broussailleux de montagnes, ainsi que les feuilles de frênes (Dardar) et le zeboudj (olivier sauvage). Cependant, ses facultés laitières et de production de viande sont négligeables.

C'est un mouton qui n'a qu'un intérêt historique. Il tend à être remplacé à l'Ouest par Béni-Iguil et à l'Est par Ouled-Djellal. (RABAH.CHELLIG1992)

✚ **Barbarine** : Mouton de Oued Souf à grosse queue. C'est un mouton barbarine à queue, apparenté au mouton tunisien. (RABAH.CHELLIG1992)

#### 1-Berceau de la race

Cette race se trouve à la frontière tunisienne dans l'erg Oriental (Oued Souf).

La race est apparentée au barbarin de moyen Orient et au barbarin d'Asie. (RABH.CHELLIG1992)

#### 2-Zone de distribution

Est de l'Algérie, Est de l'Oued R'ir et dans la région frontalière de la Tunisie, Erg Oriental. (RABAH.CHELLIG1992)

#### 3-Description physique

-Couleur : le corps est blanc sauf la tête et les pattes qui peuvent être brunes ou noires.

-Cornes : développées chez le mal, absente chez la femelle.

-Oreilles : moyennes, pendantes.

-Profil : busqué.

-Queue : grosse 1 à 2Kg, après engraissement 3 à 4Kg.

-Conformation : bonne, corps ramassé, cou court, pattes courtes, poitrine large et profonde.

-Toison : Elle couvre le corps sauf la tête et les pattes, mèche carrée. (RABAH.CHELLIG1992)

**Tableau 6 : Mensurations du corps** (RABAH.CHELLIG1992)

Mesures		Béliers	Brebis
Hauteur	m	0.70	0.64
Longueur	m	0.66	0.65
Profondeur(poitrine)	m	0.32	0.29
Poids du corps	Kg	45	37

#### **4-Rusticité et avenir de la race**

Cette race est remarquablement adaptée au désert de sable et aux grandes chaleurs d'été. Elle utilise très bien les pâturages maigres des dunes et de l'erg Orientale et se nourrit surtout de Drin.

Elle peut vivre dans les ergs à dunes de sables où elle est irremplaçable.

Ses ongles très larges lui permettent de se déplacer aisément dans le sable.

Elle a une puissance digestive remarquable, s'engraisse très rapidement.

Elle supporte les eaux salées (chlorure de sodium) 2%Na cl.

Elle est irremplaçable dans son berceau.  
(RABAH.CHELLIG1992)

✚ **Targui-Sidaou** : Cette race s'appelle terguia parce qu'elle est élevée par les Touaregs qui vivent et nomadisent au Sahara entre le Fezzaz en Libye, le Niger et le Sud Algérien au Hoggar- Tassili.

Le corps est couvert de poils et non de laine, la queue est longue et fine. (RABAH.CHELLIG1992)

#### **1-Origine de la race**

Il semble que l'origine de la race terguia soit le sudan-(le Sahel).  
(RABAH.CHELLIG1992)

#### **2-Berceau de la race**

La race terguia se trouve dans le grand Sahara de Sud Algérien, Adrar, Tindouf, Tamanrasset, Ain Saleh, Djanet, Bechar.  
(RABAH.CHELLIG1992)

#### **3-Description physique**

La terguia ressemble à une chèvre dont elle se différencie par une longue queue et un bêlement de mouton.  
(RABAH.CHELLIG1992)

- Couleur : noire et jaune claire.
  - Cornes : sans cornes ou de petite cornes courbées chez le males.
  - Chanfrein : très courbé, oreilles grandes et pendantes.
  - Queue : mince et très longue ^presque au ras du sol.
  - Forme du corps : Etriqué d'une façon générale.
- Poitrine étroite. Dos bas au niveau des épaules et se relève au milieu et s'abaisse jusqu'à la queue.
- Les pattes longues est hautes apte à la marche pour de longues distances (jusqu'à 1000Km). (RABAH.CHELLIG1992)

**Tableau N°7 : Mensuration du corps** (RABAH.CHELLIG1992)

Mesures		Béliers	Brebis
Hauteur	m	0.77	0.76
Longueur	m	0.76	0.64
Profondeur(poitrine)	m	0.33	0.32
Poids du corps	Kg	41	33

#### **4-Avenir de la race**

La race est résistante au climat Saharien et aux grandes marches. C'est la seule espèce qui peut vivre sur les pâturages du grand Sahara.

Elle est élevée par les grandes tribus Sahariennes : Touareg, Réguibat. (RABAH.CHELLIG1992)

🚩 **D'Men** : C'est une race qui a pris de l'importance ces dernières années en raison de sa prolificité élevée, de sa grande précocité et de sa faculté à donner naissance à plusieurs, agneaux.

C'est une race Saharienne répandue dans les Oasis de l'Ouest Algérien et Marocain. C'est une race à laine grossière couvrant tout le corps et à queue fine. (RABAH.CHELLIG1992)

#### **1-Berceau de la race**

Sahara de Sud Ouest Algérien, erg occidental, vallée de l'Oued Saoura et du Sud-est Marocain. (RABAH.CHELLIG1992)

#### **2-Zone de distribution**

Le d'men Algérien est réponsus à Bechar, Saoura, Gourara, Touat, El-Goléa. (RABAH.CHELLIG1992)

### 3-Description physique

-Couleur : noire ou brun foncé mais l'extrémité de la queue de queue est blanche.

-Cornes : Elle sont petites, fines, ou n'existent pas.

-Oreilles : Elle sont grandes et pendantes.

-Profil : convexe

-Queue : elle est fine, longue à extrémité blanche.

-Taille : elle est petite, conformation défectueuse.

-Laine : ne couvre ni la poitrine, ni le ventre, ni les pattes.

(RABAH.CHELLIG1992)

**Tableau N°8 : Mensurations du corps** (RABAH.CHELLIG1992)

Mesures		Béliers	Brebis
Hauteur	m	0.75	0.69
Longueur	m	0.74	0.64
Profondeur(poitrine)	m	0.34	0.32
Poids du corps	Kg	46	37

### 4-Rusticité et avenir de la race

Race très rustique supporte très bien les conditions Sahariennes, prolificité élevée.

La brebis peut avoir jusqu'à 5 agneaux en une seule portée.

La race est destinée à augmenter par croisement avec les races à viandes telle que Ouled-Djellal.

Cette race est comparable, sur le plan de la prolificité aux races Telmdra Ghias et Romanov. (RABAH.CHELLIG1992)

**Tableau N°9 : Caractéristique de production des différentes races ovines Algériennes (RABAH.CHELLIG1992)**

Race Production	Ouled Djellal	Hamra Béni Iguil	Rumbi	Berbère	Barbarine	D'men	Targui Sidaou
Lait Quantité	70à80 Kg	50à60 Kg	55à60 Kg	50à60 Kg	40à50 Kg	70à80 Kg	40à50 Kg
Durée	6 mois	4 à 5 mois	5 à 6 mois	6 mois	4 à 5 mois	5 à 6 mois	5 à 6 mois
Viande Poids des Agneau							
Naissance	3.5Kg	2.5Kg	3.5Kg	1.8à8Kg	2.5 Kg	2.5Kg (simple) 1.8Kg (double)	2.5Kg
4 mois	30Kg	25Kg	38Kg	18à19Kg	1.5Kg	15Kg	15Kg
GMQ (g/j)	150à200	150à250	200à250	180	200	200	200
Laine, Poids de la Toison non lavée							
Male	2.5Kg	2.5 à 3 Kg	3 à 3.5 Kg	2.5Kg	2Kg	0.5Kg	0.5Kg
Femelle	1.5Kg	1.5 à 2 Kg	2 à 2.5 Kg	1.5Kg	1Kg	1Kg	1Kg
Longueur De la mèche	8Cm	5à7Cm	6.5à7Cm	8à9Cm	11Cm	11Cm	11Cm
Finesse	23à24 ù	25à26ù	25à26ù	32à34ù	32à35ù	32à35ù	32à35ù

🚩 **La race arabe** : c'est celle qui compte le plus de représentants elle est aussi plus intéressante.

Le mouton de race arabe présente les caractéristiques suivantes :

- Hauteur au garrot : 70 - 80 cm
- Tête avec deux cornes, ou plus
- Laine arrivant jusqu'aux yeux
- Large poitrine, reins, et croupes larges.
- Gigot peu développé.
- Poids moyen vif : 40 - 45 kg.
- Rendement moyen : 20 – 22 kg de viande.

Sa qualité principale est la rusticité résultant d'une adaptation à la vie rude.

A partir de cette race arabe on a sélectionné des sous races dont les types les plus fameux sont :

- Le taadmit à la station expérimentale de taadmit.
- l'Ouled Djellal à la station Khroubs.
- Le rumbi à Claussollah (oranais).
- Le Chellala à Fedoul (titteri). (RABAH.CHELLIG1992)

### **II.3- Structure des troupeaux**

#### **II.3.1- Aspect qualitatif**

Si l'on examine les statistiques fournies par la DSV pour les années 2002-2004 on constate qu'il existe un nombre trop important de moles par rapport aux femelles.

En effet, le tableau nous montre qu'en 2002 il y avait 3.3 brebis pour un male et en 2004 celui-ci avoisine 3 brebis pour un male.

**Tableau N°10** : répartition du cheptel

		Brebis	Males	Agnelles	Agneaux	Effectif total
2002	<b>Nombre</b>	8.552.985	2.524.530	1.828.275	1.146.285	14.052.075
	<b>%</b>	61	18	13	8	100
2004	<b>Nombre</b>	9.416.600	3.074.800	2.921.200	1.717.400	17.130.000
	<b>%</b>	55	18	17	10	100

Ce rapport male/femelle s'il se trouvait confirmer dans la réalité serait contraire aux normes zootechniques et économiques visant à obtenir une rentabilisation optimale de cette production économique.

Par ailleurs, ce tableau révèle un trop faible pourcentage d'agnelles et un nombre très élevé de vieilles brebis ce qui est un handicap pour le renouvellement du troupeau. (D.S.V)

### **II.3.2- Aspect quantitatif**

Selon les statistiques communiquées lors du séminaire du 22 au 28 avril 1974 sur le pastoralisme le cheptel ovin algérien regroupant en 1973 8.250.000 ovins dont la répartition s'effectuant comme l'indique le tableau suivant :

**Tableau N°11 : Répartition du cheptel entre les différentes catégories d'éleveurs.**

	<b>Nombre D'éleveurs</b>	<b>nombre de bêtes</b>	<b>%</b>	<b>Total</b>
Gros éleveurs	1200	500-5000	30	2.500.000
Moyens éleveurs	7200	100-500	30	2.500.000
Petits éleveurs	14.000	50-100	20	1.600.000
Bergers aisés	2.500	10-50	10	825.000
Bergers pauvres	12.500	1-10	10	825.000

- D'après ce tableau, nous pouvons constater que :
- + Primo : 70% du cheptel appartient à 12% des pasteurs.
- + Secundo : que 70% des animaux sont regroupés en troupeaux de 100-5000 d'où une forte proportion de gros et moyens troupeaux.
- + Aussi, mis à part quelques petits éleveurs isolés qui avec leur famille suivent un troupeau n'excédant pas 50 moutons, la plupart des bergers soit 150.000 bergers travaillent pour le compte de 20.000 éleveurs sous une forme de contrat appelé azle. Pendant ce temps les gros et moyens propriétaires s'occupent à d'autres fonctions ou organisent le commerce du mouton car ils sont plus ou moins maquignons liés aux chevillards des grandes villes. (RAMIAR.H.HHESSAMI.M&GHABOUSSI.B1976)

### **III- Milieu humain**

#### **III.1- Importance de la population dépendant du mouton**

L'importance statistique de la population vivant sur la steppe et de la steppe est assez imprécise parce que c'est un peuplement en perpétuel mouvement pour une large partie et que, d'autre part, on doit compter avec les

transhumants qui ne sont pas des habitants spécifiques de la steppe et qui viennent soit du nord soit du sud, à certaines époques de l'année appelées par les ressources en pâturage qu'elle peut offrir.

En 1970 on a estimé à 490.000 les habitants fixés dans la zone steppique dont 200.000 pour le sud algérois, 120.000 pour le sud oranais et 170.000 dans le sud constantinois.

Mais nous pensons que des réserves sérieuses doivent être faites sur ces chiffres, car ils furent établis dans une période de bouleversements sociaux qui avaient profondément perturbé la société pastorale, d'autant plus que d'une part les autorités coloniales avaient provoqué des regroupements obligatoires autour de centres urbains plus au nord, et que d'autre part, de nombreux regroupements humains avaient éclaté soit vers le Maroc, soit vers la Tunisie.

Il faut noter, en outre, l'existence dans la bordure méridionale de la steppe de nomades temporaires venant du sud et qui s'y trouvent de façon très épisodique réservés assez souvent en double emploi avec ceux de la steppe et ceux des territoires sahariens, en définitive il semble que l'on puisse considérer que la population vivant dans l'aire steppique ouverte au mouton soit d'environ 800.000 habitants, population restant fixée à ce niveau devant l'impossibilité pour l'immense aire du mouton de faire vivre un effectif humain plus important dans l'état de ses structures.

Parmi les populations des hautes plaines et des hauts plateaux on distingue des nomades et des semi nomades, toute une série de transition continue à la fois dans le temps et dans l'espace, l'ampleur des déplacements est à la fois fonction de l'aridité du pays, de la qualité des pâturages et des lieux d'abreuvement. Actuellement il y a tendance à la sédentarisation, les troupeaux sont confiés aux bergers et la famille se déplace moins, toutefois, les grands nomades sahariens, qui viennent en Achaâba, l'été continuent à se déplacer avec leur famille.

On considère qu'actuellement 80.000 familles sont semi nomades possédant des terres de culture et des jardins et que 60.000 familles sont encore totalement nomades. Ces derniers habitants uniquement sous la tente et ne possédant pas de territoire de culture. (BAUDELAIRE1972)

### **III.2- Mode de vie des populations**

La majeure partie des bergers vit dans des tentes tissées par les femmes à l'aide de poils de chèvre ou de chameau, cette habitation de poils est divisée intérieurement en deux parties, dont l'une est réservée aux hôtes et aux hommes et l'autre aux femmes, une natte, des marmites et quelques couvertures constituent l'essentiel du mobilier.



En dehors de quelques périodes exceptionnelles où les bergers recueillent du lait et du beurre, leur alimentation, pour le restant de l'année est essentiellement confectionnée de couscous et de galettes. (ABADIE1930)

### III.3- Conduite de l'élevage

L'élevage du mouton sur les hauts plateaux conduit à un mode d'élevage extensif et transhumant étant, donné la rareté des pâturages naturels et l'inexistence des pâturages artificiels, ainsi que, la grande irrégularité et l'insuffisance des pluies.

Il est aussi transhumant parce que le froid chasse les troupeaux des hauts plateaux en hiver, les forçant à descendre vers les régions sahariennes et de la même manière à remonter vers les hauts plateaux au printemps, pour fuir la chaleur et la sécheresse. C'est ce qu'on appelle l'Achaâba.

Tous les pasteurs ont des itinéraires les conduisant vers des pâturages d'hiver et vers des pâturages d'été. Les territoires des tribus sont orientés nord-sud et forment des bandes parallèles donnant une physionomie très caractéristique au découpage des territoires pastoraux.

Les territoires sur lesquels transhument les pasteurs ont leur prolongement sur les territoires plus au sud appartenant à des tribus qui bénéficient d'une parfaite réciprocité pour remonter l'été vers le nord lorsque la sécheresse présaharienne a anéanti la végétation.

Certaines années de grande sécheresse, du territoire steppique des hautes plaines et des hauts plateaux vont arriver en colonnes serrées, les troupeaux du sud qui remontent jusqu'au tell méridional où les grands pasteurs partent au pays cultivé les chaumes de céréales qui assurent la survie des troupeaux dont certains ont parcouru plus de 250 Km, il est inutile d'insister sur les dépréciation que subissent les troupeaux suite à de telles pérégrinations.

Cette steppe à laquelle sont étroitement liées la vie des animaux et donc celle des pasteurs subit une dégradation continue due à des facteurs multiples, à la fois physique, animaux et humains, agissant soit séparément soit de façon combinée et que nous allons essayer de décrire.

La répartition des troupeaux sur les aires de pâture se fait de façon très inégale ainsi, certaines zones seront fortement peuplées, alors que d'autres aires pâturables totalement délaissées. Ceci provoque sur les zones fréquentées par les pasteurs une dégradation considérable des parcours par piétinement et rasage complet de la végétation. Ce déséquilibre dans la répartition du Cheptel,

surcharge des pâturages provoqués par une mauvaise répartition des points d'eau. Ainsi, d'abondants parcours se trouvent inutilisés faute de points d'abreuvement, obligeant les pasteurs à agglutiner leurs troupeaux sur la zone environnant le point d'eau existant. Ce qui entretient un déséquilibre entre l'effectif ovin sur un pâturage et les capacités nutritives de ce dernier. Cette notion de surpeuplement des pâturages, à laquelle est étroitement lié le problème de l'existence de points d'eau fonctionnels en nombre suffisant et leur répartition correcte sur les zones de pâturage, constitue un point important dans la question pastorale, à laquelle le règlement du problème hydraulique pourrait apporter une solution.

A noter que cette forte concentration d'animaux autour de rares points d'eau existants constitue un excellent milieu pour la propagation de la maladie.

Au surpeuplement des pâturages et à l'insuffisance ou à la mauvaise répartition des points d'eau, la compétition exercée par la céréaliculture à l'élevage vient apporter sa contribution à la dégradation de ces pâturages steppiques, compétition dont l'origine remonte à la colonisation.

En effet, la colonisation s'est étendue sur la plupart des meilleures terres à savoir les plaines intérieures de l'oranie, la vallée de Chlef, la Mitidja, la plaine d'Annaba une bonne partie des hautes plaines du constantinois, relativement humide et de ce fait propice à la culture extensive des céréales. Aussi, les agriculteurs algériens ont été progressivement refoulés vers les marges de la zone de culture et ont, par ce fait, été contraints à mettre en culture de nouvelles terres auparavant zones de pâturage.

Cette translation a conduit à restreindre le terrain de parcours, en même temps qu'elle a limité les nouveaux nomades, ce qui a porté un grand préjudice aux éleveurs. (BAUDLAIRE.J.P1972)

# *Chapitre II*

*Chapitre II*

## *Rôle des organisations intergouvernementales dans la prophylaxie des maladies infectieuses et parasitaires*

Les organisations internationales jouant un rôle en matière de santé animale sont assez nombreuses et chacune accomplit des missions et des activités bien définies en vertu de ses statuts. Cela ne peut aller sans certains recoupements de sorte qui bien souvent conduisant à des accords de coopération entre organisations internationales qui ont été conclus pour assurer la cohérence entre les différentes actions qu'elles mènent dès lors que celles-ci portent sur des domaines semblables.

Ne seront envisagées ici que les organisations internationales qui ont un caractère intergouvernemental et qui ont reçu explicitement un mandat pour conduire des actions dans le domaine zoo sanitaire. (FAO.OIE 1966)

### *I- Organisation universelle de coopération et de coordination techniques*

#### *I.1- Office international des épizootiques (O.I.E)*

C'est une organisation intergouvernementale créée en 1924 pour poursuivre trois missions essentielles :

- Informer les gouvernements de l'existence ou l'évolution des maladies animales dans le monde et des moyens de le combattre.
- Coordonner, au plan international, les études relatives à la surveillance et contrôle des maladies animales.
- Etudier les réglementations relatives aux échanges d'animaux et de produits d'origine animale en vue de leur harmonisation entre les pays membres.
- L'OIE est indépendante de l'organisation des nations unies (ONU), il fonctionne sous l'autorité d'un comité international composé des délégués de ses 162 pays membres. Ce comité se réunit en session générale une fois par an, au mois de mai au siège de l'office à Paris, pour décider notamment de l'orientation scientifique et technique et du budget, ainsi que des recommandations à adresser aux pays membres sur les méthodes de prophylaxie des maladies animales et des normes sanitaires à respecter dans les échanges internationaux pour prendre ses décisions. (PIERRE C.L, JEAN B & RENE C 2003)

## **I.2- Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO)**

Elle dispose d'un service de la santé animale au sein de sa division de la production et de la santé animale. Ce service a pour mission d'aider les pays membres de l'organisation à développer des stratégies de lutte contre les maladies animales d'importance économique. Il accomplit cette mission au travers différents programmes auxquels, pour certains s'associent d'autres organisations internationales. (PIERRE C.L, JEAN B & RENE C 2003)

## **I.3- organisation des services vétérinaires.**

Le service de la santé animale de la FAO diligente, grâce à un groupe constitué, à cet effet, des actions en matière de formation vétérinaire de veille sanitaire et de répartition des activités vétérinaires entre secteur public et secteur privé.

On retiendra dans ce domaine l'organisation récente de deux conférences qui ont porté, l'une sur les principes d'une privatisation rationnelle des services vétérinaires en Afrique et l'autre sur la confiance mutuelle entre les services vétérinaires comme préalable au commerce des animaux et de leurs produits. (PIERRE C.L, JEAN B & RENE C 2003)

## **I.4- organisation mondiale de la santé (OMS).**

Fait, comme la FAO, partie du système des nations unies, elle dispose d'une division de surveillance et de la prophylaxie des maladies émergentes et autres maladies transmissibles.

Les zoonoses sur lesquelles la division concentre principalement ses activités d'information et de coordination sont : la rage, la tuberculose, l'échinococcose, la fièvre charbonneuse et les maladies dues à des intoxications alimentaires ou à une exposition professionnelle.

Même si l'examen des diverses activités des organisations internationales intervenant dans la prophylaxie des maladies animales à caractère infectieux ou parasitaire auquel il vient d'être procédé. En effet, toutes ces organisations attachent une grande importance à la collecte et à la diffusion d'informations zoosanitaires à l'élaboration de recommandations destinées à leurs pays membres pour assurer la surveillance et la prophylaxie des maladies aux programmes de formation, aux publications et à l'octroi d'une assistance technique aux pays en développement.

Chaque organisation internationale met plus ou moins l'accent sur un volet ou sur un autre en fonction de la vocation de sa couverture géographique et de ses moyens financiers. Cela ne va pas sans certains recoupements c'est la raison pour laquelle il est important qu'au-delà des accords formels existant, les responsables des organisations internationales maintiennent, entre eux, un dialogue permanent et constructif. C'est d'ailleurs, souvent, grâce à des démarches concertées que les fonds nécessaires à la conduite de certaines opérations peuvent être obtenus auprès des donateurs.

Enfin, soulignons que les organisations internationales constituent les formes au sein desquelles peuvent se rencontrer régulièrement les responsables nationaux de la santé animale. Lors de ces rencontres, ces responsables peuvent discuter de leurs problèmes communs, échanger des idées, formuler des propositions, résoudre certaines difficultés et prendre des décisions quant à la coordination de leurs actions de lutte contre les maladies animales. Autrement dit les organisations internationales apparaissent d'autant plus efficaces que leurs pays membres manifestent en leur sein une ferme volonté de coopérer entre eux. (PIERRE C.L, JEAN B & RENE C 2003)

# **Chapitre III**

## **Chapitre III**

## Etude de la maladie

La clavelée (variole ovine) et la variole caprine sont des maladies infectieuses virales, respectivement spécifiques des ovins et caprins, elles sont dues à des poxvirus et elles se manifestent cliniquement par de l'hyperthermie suivie de l'apparition au niveau cutané de structures papulo vésiculeuses ou nucléaires, évoluant vers la mort ou la convalescence avec des cicatrices cutanées indélébiles. La clavelée est considérée comme la plus contagieuse et la plus meurtrière des varioles animales. (JEANNE BRUYERE & PICOUX 2004)

### I- Historique

La clavelée est connue des éleveurs et des pasteurs depuis l'antiquité et elle est signalée, en premier lieu de notre ère par Columelle dans le *De Rebus* et les premières descriptions connues de la variole remontent au 4<sup>ème</sup> siècle après J. C. en Chine et au 10<sup>ème</sup> siècle en Asie du sud ouest.

La maladie fut importée en occident au début du 16<sup>ème</sup> siècle vers la fin du 18<sup>ème</sup> siècle en Europe, environ 400.000 personnes mourraient chaque année de la variole, elle est ainsi devenue au 18<sup>ème</sup> et 19<sup>ème</sup> siècle la plus redoutée de toutes les maladies, la grande terreur appelée aussi petite variole.

Le premier procédé de prévention de la variole a été la variolisation c'est-à-dire que l'on inoculait à des sujets sains du pus provenant de lésions d'un animal atteint de variole.

En 1798 le médecin anglais, Edward Jenner publie dans *écure* les causes de la variole et son vaccin. Les résultats de son expérience du 14 mai 1796 au cours de laquelle il pratiqua la première vaccination officielle sur un jeune garçon de 08 ans auquel on inocula la variole à deux reprises sans succès. La vaccinifère, individu porteur de pustules de vaccine ou de variole et dont on prélève le pus pour en préparer le vaccin antivariolique. Étant une jeune paysanne qui s'était inoculée le cow-pox en trayant les vaches. Il a démontré l'existence d'une immunité croisée entre les virus du cow-pox et celui de la variole et établi ainsi empiriquement les preuves irréfutables de la prévention de la variole par cow-pox. Edward Jenner avait constaté que les vaches qui contractaient une maladie courante de la vache appelée cow-pox résistaient aux épidémies désastreuses de la variole. Ce vaccin s'est montré efficace et a permis l'éradication de la maladie dans le monde entier.

En 1967 : l'assemblée mondiale de la santé alloua à l'OMS un budget annuel de 2.4 millions de dollars pour conduire sur 10 ans une campagne visant à éradiquer la maladie, au cours de la première année du programme intensif d'éradication de la variole, on dénombrait 131.789 cas de varioles dans 44 pays



dont 33 dans lesquels la maladie sévissait de façon endémique (le Brésil, la plupart des pays africains subsahariens, l'Inde, l'Indonésie, le Népal et le Pakistan). En réalité le nombre de cas réel oscillait entre 10 et 15 millions annuels pour une population concernée d'environ 1.2 milliards de personnes.

La transmission de la maladie fut interrompue en Ethiopie en 1976 et en Somalie le 26 octobre 1977 date du dernier cas de variole naturelle.

Le 29 octobre 1979 l'OMS déclara la variole éradiquée de la surface de la terre, (premier jour sans variole). La vaccination fut interrompue le 08 mai 1980.

La vaccination antivariolique n'est plus pratiquée en France depuis 1979 les rappels ne le sont plus depuis 1984. On arrêtera de produire le vaccin Dryvox.

Le 30 juin 1999 : L'OMS a fixé un délai pour la destruction totale de tous les stocks de virus. Estimant que la conservation des souches virales était dangereuse car si des tenacistes s'en emparaient ils pourraient déclencher une véritable pandémie.

Le virus de la variole est aujourd'hui conservé au centre de contrôle des maladies d'Atlanta (Etats-Unis) et dans un centre de recherches russe, la France n'en dispose plus depuis l'an dernier mais il n'est pas exclu que certains pays aient conservé la souche. (JEANNE BRUYERE & PICOUX 2004)

## **II- Importance économique**

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

En ce qui concerne la viande caprine, son incidence économique est semble t-il moins grave quoi que les répercussions sur la production laitière puissent compromettre la rentabilité de nombreux élevages. (JACQUOT M 1967)

### **III- Espèces affectées**

Dans les conditions naturelles : le virus de la clavelée est pathogène exclusivement pour l'espèce ovine alors que les caprins sont réfractaires. En ce qui concerne la variole caprine, seuls les caprins sont réceptifs à l'infection naturelle, les ovins et les autres espèces étant réfractaires.

*Remarque :* il convient de rappeler que Davies au Kenya a isolé en 1976 une souche qui touchait aussi bien les ovins que les caprins (d'ovson nom de Kenya sheep and goat pox) mais il est apparu ultérieurement qu'il s'agissait en fait d'une souche du virus de la dermatose nodulaire contagieuse bovine.

La transmission du virus de la variole caprine à l'homme, bien que rare, semble possible, et trois cas au moins ont été rapportés en Inde. Plusieurs cas auraient aussi été signalés en Suède.

Dans les conditions expérimentales les résultats sont contradictoires et peu concluants, certains chercheurs comme Katiyon n'observent aucun symptôme chez les chèvres inoculées avec le virus de la clavelée alors que d'autres notent des lésions cutanées nettes et réussissent même des passages en série. Il en va de même pour le virus de la variole caprine inoculé à des ovins, aucun animal de laboratoire n'est réceptif. (RAMIAR H 1972)

### **IV- 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 plus sensibles que les races à poils, en Inde Belwol et al notent des taux de mortalité allant de 12% chez les races locales à 44% chez les animaux de race suffolk.

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

En outre la maladie revêt toujours une forme plus sévère chez les jeunes entre 2-18 mois. Les conditions d'élevage jouent un rôle important. Et la sous-alimentation, la fatigue, le parasitisme et les maladies intercurrentes sont autant de facteurs favorisant. 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. (JACQUOT M 1967)

### V- Agents pathogènes

Les virus de la clavelée et de la variole caprine appartiennent à la famille de pox-viridae sous famille des chordopoxviridae genre capripoxvirus dont le virus de la clavelée est l'espèce type. (DEPLY.L.O&RAFYI A 1947)

#### V.1- Morphologie et structure.

La particule variole 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 (voir tableau 1) elles sont toutes deux recouvertes d'une enveloppe externe à double couches, formée de structures lipoprotéiques renfermant 02 corps latéraux lenticulaires, dont les fonctions sont inconnues situés de part et d'autre du cône virale biconcave représentant la nucléocapside.

**Tableau N°12 : Taille respectives des virus de la clavelée et de la variole le caprine (en nm).** (DONTIN.A & LESTOQUARD.F1958)

<b>Virus</b>	<b>Longueur x largeur</b>	<b>Rapport axial (L/l)</b>
-Virus de la clavelée	320 x 280	1.14
- virus de la viande caprine	260 x 235	1.10

Ce sont des virus à symétrie complexe à ADN bi caténaire linéaire constitué par le virus de la clavelée de 150-160.000 paires de bases (Pb) l'analyse génomique des fragments de restriction et les études immunologiques montrent que les capripoxvirus constituent un groupe homogène de virus. Le gène thymidine kinase (TK) a été identifié chez tous les virus de ce genre, la séquence nucléotidique autour du gène TK révèle l'existence d'un gène commun avec les poripoxvirus, l'électrophorèse en gel de polyacrylamide des protéines solubilisées par l'action du dodécylsulfate à 100°C permet d'obtenir une trentaine de bandes.

Comme tous les poxvirus des vertébrés et à l'image de ce qui a été longuement étudié chez les virus de la vaccine, les particules infectieuses du virus de la clavelée contiennent un système de transcription capable de synthétiser l'ARN<sub>m</sub> poly adénylé copé 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 méthyltransférase- ARN méthyltransférase ADN topo- isomérase.

La longueur du génome du virus est de 144 kb. Ses caractéristiques ont été étudiées au microscope électronique et en utilisant les endonucléases de restriction et les méthodes de séquençage. (DONTIN.A & LESTOQUARD.F1958)

### V.2- Résistance aux agents physiques et chimiques.

Les effets des agents physiques et chimiques sur le virus sont colligés dans le tableau N°11.

Le virus est totalement inactivé en 05 min par le phénol à 2% l'éther à 20% le formol entre 0.5 et 1 % l'hypochlorite entre 0.1 et 1% les acides chlorhydrique et sulfuriques à 2%, il apparaît stable à la température ambiante, aux pH compris entre 5 et 7 et hautement résistant à la dessiccation avec toutefois quelques variations selon l'origine des souches et les conditions expérimentales. Le virus peut résister pendant des années dans les fientes desséchées à la température ambiante. (DEPLY.L.O&RAFYI A 1947)

***Tableau N°13 : Action des agents physiques et chimiques sur le virus de la clavelée. (DONTIN.A & LESTOQUARD.F1958)***

Traitement	Durée	Baisse du titre en log	
Stockage du virus -20°C	30 jours	1	
	125	2	
	150	3	
+40°C	30	5	
	60	5.2	
18 à 20°C	80	Inactivation totale	
Congélation décongélation			
	1 <sup>er</sup> cycle	0.6	
	2 <sup>ème</sup> cycle	1.3	
3 <sup>ème</sup> cycle	1.6		
PH <sub>3</sub>	30 min	4.7	
	120 min	inactivation totale	
PH <sub>11</sub>	30 min	3.4	
	120 min	inactivation totale	
Rayons ultraviolets	05 min	3.6	
Ultrasons	10 min	4.7	
Trypsine			
	-0.025%	2 h	2
	0.25%	2 h	2
0.25%	2 h	2.4	
Desoxycholate de sodium	1 h	Inactivation totale	

## ***VI- sources et transmission de l'infection***

### ***VI.1- La transmission spontanée***

La transmission spontanée de la maladie se fait essentiellement par contact direct, par inhalation de matières virulentes provenant des sécrétions nasales et salivaires, des excudots des popules et des croûtes desséchées. La contagion se produit par cohabitation dans les bergeries et les pâturages lors de rassemblements de troupeaux dans les marchés et les points d'eau. (CILLI.V 1961)

## **VI.2- la transmission indirecte**

A distance, à partir de croûtes desséchées riche en virus, qui peuvent persister dans la laine et les peaux pendant 2 à 3 mois parait relativement rare. Les insectes et le matériel souillé peuvent jouer le rôle de vecteur mécanique de virus. (CILLI.V 1961)

## **VII- Evolution**

Dans la plupart des pays infectés les varioles ovines et caprines évoluent sous forme d'enzooties rémanentes avec des poussées épizootiques. Dans les pays maghrébins, au cours de la même année, la variole ovine présente un rythme saisonnier : la recrudescence débute en septembre et le pic est atteint entre décembre et janvier, cette période correspond justement à la période du froid d'insuffisance des réserves alimentaires et d'agnelage. Comme on sait que la clavelée ne frappe d'emblée que le quartons le cinquième de l'effectif du troupeau, puis on peut constater 02 types d'évolution si la forme est très virulente (ou si les animaux sont très sensibles) la contagion se répand très vite et en une vingtaine de jours tous les sujets sont atteints. S'il s'agit au contraire d'une forme légère (ou d'animaux plus résistants) la contagion intervient par poussées successives. La maladie se manifeste d'abord sur une partie du troupeau ou elle évolue en un mois environ. Puis une autre partie du troupeau est atteinte l'évolution est identique et ainsi de suite.

La clavelée persiste dans le même troupeau pendant 03 à 04 mois et on parle alors de clavelée de première lunée, de 2<sup>ème</sup> lunée, de 3<sup>ème</sup> lunée.

Cette succession dans l'évolution de la maladie au sein d'un troupeau s'explique par le fait que la contagion est maximale lors de la dernière période d'évolution c'est-à-dire la période des croûtes. Il faut d'ailleurs signaler qu'il est rare d'observer une telle régularité. (DONATIN.A & LESTOQUARD.F 1958)

## **VIII- Pathogénie**

Par inhalation de matières virulentes le virus pénètre dans les cellules épithéliales de la muqueuse des premières voies respiratoires et du poumon et s'y multiplie en induisant une réaction inflammatoire locale discrète. Les particules libérées et les cellules lymphoïdes infectées sont disséminées par voie sanguine et lymphatique à travers tout l'organisme cette première virémie est suivie par une multiplication intense du virus dans les cellules du système réticuloendothélial vasculaire des différents organes, la seconde virémie est

accompagnée par des troubles généraux, le virus atteint la peau et les muqueuses et y engendre les lésions, les animaux qui survivent à la maladie présentent une immunité solide et de longue durée. (GEORET.P 1993)

### **IX- Symptômes**

Après une incubation de 7-14 jours (extrême de 04 jours à 03 semaines) la maladie évolue soit sous sa forme classique (vésiculeuse ou nodulaire) soit sous une forme compliqué et la forme est la plus classique est celle décrite par Gilbert en 1798. (BRIDER.J & DONATIN.A & LESROQUARD 1926)

### **IX- la forme classique vésiculeuse.**

Comporte 04 phases et elle est observée surtout au printemps et en été et elle se traduit par une évolution pustuleuse sur la peau et différentes muqueuses externes. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

\* ***Phase d'invasion*** : de 02 à 04 jours se traduit par :

L'hyperthermie : 40-41,5°C l'abattement, de la tristesse, une perte de l'appétit (anorexie) et une tachycardie, polynée et une abondante sécrétion lacrymale, salivanie et sensibilité anormale de la peau et on note aussi de l'œdème palpébral et de la photophobie. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

\* ***la phase d'éruption*** : de 3-4 jours et elle est caractérisé par une amélioration de l'état général et par l'apparition de signes locaux sur la peau et les muqueuses. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

**Peau** : l'évolution commence par l'apparition de taches rouge foncé rondes de 1 cm de Ø 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 de ventre, (mamelles, fourreau, scrotum) l'ars et la face, au niveau des taches primitives, le derme s'épaissit, forme une saillie ronde, dure rouge foncé et violacée. Ces papules restent isolées ou se réunissent en plaques irrégulières. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

- 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). (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

***Muqueuses :*** l'éruption peut atteindre la conjonctive et entraîner une conjonctivite, au niveau de la pituitaire, elle déclenche l'apparition d'un jetage muqueux abondant et d'un épistaxis, l'atteinte de la muqueuse buccale et une difficulté de la préhension et de la mastication des aliments. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

**\* la phases de sécrétion :** ou papulo vésiculaire se caractérise par l'affaissement des papules et leur filtration par un liquide jaune rougeâtre qui les transforme en vésicules n'est pas toujours observée et on note à sa place l'exsudation d'un sérum qui coagule à la surface des papules.

Comme la note Cailli 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 vésico-pustules se manifeste très rarement. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

**\* La phase de dessiccation :** de 4- 5 jours se traduit par la dessiccation des pustules (ou de l'exsudat) et la formation de croûtes jaunâtres diverses denses arrondies, rappelant des têtes de clous incrustées dans la peau d'où le nom de claveau, du latin calvus qui signifie clou. Ces croûtes se détachent et font place à des processus cicatriciel 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. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

### **IX.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 acteurs anglo-saxons dans laquelle les papules évoluent directement en nodules de taille plus ou moins grande. La dégénérescence ballonisante des cellules épidermiques à l'origine des vésicules et 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. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

### IX.3- la forme compliquée

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

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

Par ailleurs bien que rarement signalées, des formes suraigus ou septicémiques existent qui se traduisent par une mortalité élevée avant apparition des lésions cutanées, seuls les symptômes généraux sont visibles.

Dans la variole caprine les symptômes et les lésions sont similaires mais plus discrets. L'évolution se fait généralement sous forme subaigu. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

### X- Réponse immunitaire

L'immunité contre la variole ovine est attribuée aux anticorps neutralisants dirigés contre les l'antigènes protéiques de surface, cependant un taux de protection élevé peut s'accompagner d'un titre en anticorps neutralisant faible. L'immunité à médiation cellulaire est vraisemblablement impliquée dans la protection comme en témoigne l'apparition d'une réaction locale 12 à 244 après injection du virus par voie intradermique à des animaux hyperimmunisés.

Le rôle de l'immunité cellulaire dans la clavelée mérite d'être approfondie les agneaux nés de mère immunisées bénéficient de l'immunité passive colostrale pendant 04 à 06 semaines.

La maladie chez l'homme : à l'inverse de la clavelée qui n'a jamais été signalée chez l'homme, la variole caprine est une zoonose mineure seuls quelques rares cas ont été constatés notamment en Suède, Italie et en Inde, chez des personnes en contact étroit avec des chèvres malades.

Dans les cas décrits en Inde la maladie a débuté par de violentes démangeaisons au niveau de diverses parties du corps (abdomen, dos, jambes et bras) précédant l'apparition de petites vésicules de 2-3 mm de Ø.

Les vésicules se dessèchent en 10-15 jours sans passer par le stade de la pustule, après guérison aucune cicatrice n'était visible. Aucune information

n'existe sur le mode de transmission de l'animal à l'homme mais la rareté des cas cliniques humaines alors que les cas de varioles caprines sont nombreux, laisse supposer qu'un simple contact était (même prolongé) insuffisant pour contaminer l'homme et que d'autres facteurs favorisant interviennent. (DONATIN.A & LASTOQUARD.F 1941)

## **XI- Lésions**

### **XI.1- Lésions macroscopiques**

Les lésions cutanées et muqueuses sont celles décrites ci-dessus mais à l'autopsie les lésions internes ne sont pas rares, le tractus respiratoire est presque toujours le siège de nodules, alors que ceux-ci sont moins fréquents dans les muqueuses du tractus digestif, l'utérus ou les reins, il s'agit de nodules fermes, hyalins ou blanchâtres, enchaussées dans le parenchyme pulmonaire où les muqueuses, il convient de signaler que certains symptômes comme l'ir-rumination ou l'avortement dépendent de la localisation de ces nodules (et de leur nombre) dans les différents organes. (BALOZET.L 1938)

**Tableau N°14 : Fréquences des lésions de la clavelée selon les organes atteints chez les ovins.** (BALOZET.L 1938)

Organe	Pourcentage
Peau	100
Poumon	90.8
Larynx - pharynx	90.8
Trachée	79
Langue	71
Caillette	31.5
Reins	26
Rumen	25
Réseau	17

## **XI.2- Lésions microscopiques**

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

Des lésions nodulaires inflammatoires s'observent au niveau du parenchyme pulmonaire et des premières voies respiratoires. Parfois au niveau de la caillette, l'élément typique de la lésion clavelleuse est la présence de cellules de grandes tailles à noyau vacuolé à chromatine marginée renfermant des inclusions cytoplasmiques arrondies ou irrégulières. Ces inclusions sont identiques à celles observées en cultures cellulaires. (BALOZET.L 1938)

## **XII- Diagnostic**

### **XII.1- Diagnostic clinique épidémiologique et anatomopathologie**

Le diagnostic clinique de la variole ovine est aisé, l'hyperthermie, les éruptions cutanées érythémateuses, papuleuses, pustuleuses ou nodulaires visibles, dans les 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, trachéole ou pulmonaire sont très significatives. (BOREL.A 1902)

### **XII.2- Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel doit se faire avec l'ecthyma contagieux qui se manifeste par des lésions vésiculeuses exudatives excoriées ou croûteuses localisées au niveau des lèvres, de la gencive chez l'agneau au niveau de la mamelle, chez la brebis la peste des petits ruminant se distingue par les érosions ulcératives des muqueuses linguale et buccale ainsi que par les lésions de l'appareil respiratoire, la fièvre catharole du mouton se manifeste par une langue cyanosée, œdème, important de la bouche, des lèvres, oreilles, le

diagnostic différentiel doit également se faire avec la dermatophilose la pneumonie parasitaire, les gales selon le contexte épidémiologique. (CILLI.V1961)

### **XII.3- Diagnostic de laboratoire**

Le recours au diagnostic biologique est nécessaire quand la maladie est suspectée pour la première fois dans une zone indemne. (BAUDLAIRE.JP 1972)

#### ***\* Prélèvements***

Les papules ou les nodules cutanés, ainsi que les nodules rencontrés sur les organes sont l'objet des prélèvements de choix, mais ils doivent s'effectuer au cours des 10 premiers jours de l'apparition des anticorps neutralisant l'examen leucocytaire du sang récolté sur hématie peut aussi être utilisée à condition qu'elles soient levée aux premiers stades de la maturation (avant ou au début de la généralisation, lésions cutanées.). (BAUDLAIRE.JP 1972)

#### ***\* Isolement et identification du virus***

Après broyage dans une solution saline additionné d'antibiotiques puis les centrifuges à 3000 g pendant 10 min, et filtration sur filtre de 0.45 µm on inocule une culture de cellules rénales ou testiculaires d'agneau où l'effet pathogène qui devient net après 2-3 passages et les inclusions cytoplasmiques sont caractéristiques d'un virus, et l'immunofluorescence et l'inhibition de l'effet cytopathogène par un antisérum spécifique permettent de compléter l'identification du virus et 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 broyât d'origine de pratiquer une auscultation au microscope électronique bien que l'aspect des capripoxvirus est identique à celles des orthopoxvirus. Cet examen permet de produire un diagnostic, car seul les capripoxvirus provoquent des lésions chez les petits ruminants. (BAUDLAIRE.JP 1972)

### **XII.4- Diagnostic sérologique**

Les tests sérologiques, notamment l'immunofluorescence indirect et intéressant pour le diagnostic rapide à forte masse la neutralisation virale en culture cellulaire est utile pour la caractérisation précise de la souche virale. (BALOZET.L 1938)

**Tableau N°15 :**

**TABLEAU DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL CLINIQUE OVINS.**

(CAPRINS : symptomatologie similaire d'intensité variable en fonction du contexte épidémiologique).

Maladie / Lésions et symptômes	FCO	Ecthyma contagieux	Nécro-bacillose	Epider-molyses bulleuses	Photo-sensibili-sations	FA ovins	PPR	Clavelée	EHD
Hyperthermie	+++	-	+++	-	-	+	+++	+++	+++
Avortement	+	-	-	-	-	+++	-	-	+
Oedème de la tête	+++	+	-	-	+	-	-	+	+++
Atteinte buccale, stomatite	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++
Atteinte de la langue	+	++	+	-	+	+	+	-	+
Ptyalisme	+++	+++	+++	-	-	-	+++	++	++
Jetage Epiphora	++	-	-	-	-	-	+++	++	++
Arthrites	+	-	-	-	-	-	-	-	+
Oedème de la tête	+++	+	-	-	+	-	-	+	+++
Atteinte buccale, stomatite	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++
Atteinte de la langue	+	++	+	-	+	+	+	-	+
Ptyalisme	+++	+++	+++	-	-	-	+++	++	++
Jetage Epiphora	++	-	-	-	-	-	+++	++	++
Arthrites	+	-	-	-	-	-	-	-	+
Atteinte podale, boiterie	++	++	+	++	++	+++	-	-	++
Myosite dégénérative	++	-	-	-	-	-	-	-	++
Lésions aux trayons	+	++	++	-	-	+	-	-	+
Autres signes							Diarrhée		
Animaux atteints	Ovins	Surtout les jeunes	Dénutris, immuno-déprimés	Un seul animal, souvent jeune					

# Chapitre IV

*Chapitre IV*

## Etude épidémiologique

### I- Epidémiologie analytique

#### I.1- Etude du virus claveleux

\* Le mot poxvirus dérive du pluriel d'un ancien terme anglais "poc" ou "pocc" désignant la lésion vésiculaire rencontrée dans la variole humaine la famille des poxviridae inclus plusieurs virus importants en médecine humaine et vétérinaire les maladies à poxvirus ou poxviroses. Elles existent chez la plupart des espèces animales et présentent une importance économique considérable dans certaines régions du monde en particulier les régions chaudes. De plus il existe au moins sept zoonoses poxvirales à contagion directe généralement bénignes. (GEOBEL S.J, JOHNSON G.P, PERKUS M.E, DAVIS S.W, WINSLOW J.P & PAOLETTI. E 1990)

#### I.1.1- classification

L'histoire des poxvirus a été dominée par la variole, maladie strictement humaine éradiquée en 1980, après une campagne mondiale de vaccination particulièrement intense à partir de 1967 mais dont le point de départ historique date de la fin de XVIII<sup>ème</sup> siècle grâce au médecin du palais - Edward Jenner – le vaccin employé, à cet effet, fut le virus de la vaccine dont l'origine est encore obscure, mais pour lequel une nouvelle utilisant autant que vecteur vaccinal semble prometteuse. Des poxvirus sont classés en deux sous-familles infectant pour l'une les vertèbres (chordopoxviriniae) et pour l'autre les invertébrés (entomopoxviriniae), les chordopoxviriniae sont, eux-mêmes, subdivisés en huit genres sur la base de réactions de précipitation croisées de neutralisation croisées en cultures cellulaires et l'hybridation croisée de l'ADN – viraux génétique 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 (VV) chef de file du genre orthopoxvirus.

(GEOBEL S.J, JOHNSON G.P, PERKUS M.E, DAVIS S.W, WINSLOW J.P & PAOLETTI. E 1990)

**I.1.2- Nomenclature et classification des virus a DNA des vertébrés**

- Famille poxviridae
  - Sous F chordopoxviridae
  - genre orthopoxvirus
    - (Sous groupe A)
      - Virus de la vaccine de la variole, de l'ectromélie de la soumis cow-pox, monkey pox.
  - Genre parapoxvirus
    - (Sous groupe B)
      - Virus de la para vaccine (module du trayeur) virus de la dermatite pustuleuse au edhma (virus ORF).
  - Genre avipoxvirus
    - (Sous groupe C)
      - Virus de la variole de volaille, virus des varioles aviaires
  - Genre copripoxvirus
    - (Sous groupe D)
      - Virus de la clavelée (variole ovine) virus de la variole de la chèvre.
- (CARN V.M 1993)



***Tableau N°16 : classification des chordopoxvirinoe (ARITA.M &TAGAYA.I 1980)***

Sous famille des chordopoxviridaes		
genre	Espèce type et quelques membres	Hot receptif
orthopoxvirus	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Virus de la vaccine</li> <li>■ Virus de la de la variole du chameau</li> <li>■ Virus de la de la variole bovin (cow-pox)</li> <li>■ Virus de la de la variole du buffle</li> <li>■ Virus de la de la variole humaine</li> <li>■ Virus de la de la variole ovine</li> <li>■ Virus de la viande caprine</li> <li>■ Virus de la dermatose modulaire contagieuse</li> <li>■ Virus de l'ecthyma contagieuse</li> <li>■ Virus de la paravaccin (pseudocowpox)</li> </ul>	<p>Nombreuse espèces comélides bovin, félins, homme, nageurs</p> <p>- ovins, caprins</p> <p>- ovins, caprins, homme, bovins</p>

### ***1.1.3- Structure du virion***

- les pox virales sont parmi les plus gros et les plus complexes des virus animaux, connus, ils se répliquent dans le cytoplasme des cellules infectées et codent de nombreuses enzymes et facteurs de virulence , les virus ont une structure ovale ou en forme de brique , d'une longueur de 200 à 400 nm , avec un rapport aviol de 1,2 - 1 , 74 . On peut noter que les virus du genre parapoxvirus ont une structure un peu différente de celle des membres des autres genres avec une forme plus ovoïde et une taille en général inférieure, sur coupe finie en microscope électronique, on distingue un cor entouré d'une bicouche

lipoprotéine, sur certaines vues, le cor apparaît biconcave, avec 2 structures appelées " cups latéraux " nichée dans les concavités.

Le virus de la vaccine produit 2 forme infectieuses distinctes : les virus intra cellulaires matures (INV) – anciennement appelés virus intra cellulaire nus, et les virus extra cellulaires enveloppés (EEV).

Les EEV représentent seulement une petite minorité des virions infectieux (1p.100) pour la plupart des souches du virus de la vaccine, les EEV sont structurellement reconnaissables des IMV.

Par le fait qu'ils possèdent une enveloppe supplémentaire dérivée de l'appareil de golgi de plus ils possèdent au moins 10 polypeptides absent des IMV et semblent être la forme virale permettant la dissémination des virus sur une longue distance. Le nombre de pièces des différents polypeptides entrant dans la composition du virus n'a pas été déterminé, néanmoins, il contient plus de 100, répartis entre quatre structures distinctes (cire corplateaux, membrane et enveloppe) et on trouve incorporées dans la cire plusieurs enzymes dont certaines sont impliquées dans la transcription ou la modification des ARN.

La membrane est une bicouche lipoprotéine classique de 50 à 55nm d'épaisseur en tournant le cor, sa surface extérieure est couverte par des éléments tubulaires de surface répartis au hasard (plutôt organisés entre elle pour les virus du genre paropoxvirus) et composés d'homopolymères d'un polypeptide de 54 – 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 .

Le " génome " des poxviridae est constitué d'une molécule unique linéaire d'ADN bicaténaire dont les extrémités sont liées de façon covalente par des boucles terminales en épingle à cheveux , selon son origine sa taille varie de 130 à 375 kpb, 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.

Le faible nombre de séquences non codantes l'absence d'initiations et l'existence de la séquence promotrice contés expliquent la présence d'environ 200 gènes. L'existence, près des extrémités du génome de gènes non essentiels et la capacité à insérer au moins 25 kbd 'ADN étranger, montrent la grande flexibilité en taille du génome du VV et des poxvirus en général. Ceci contribue à en faire d'excellents vecteurs viraux, d'autant plus qu'ils sont stables à l'ambivalent qu'ils résistent relativement bien à la chaleur et qu'ils se conservent très bien congelés ou lyophilisés. (BULLER R.M.L & POLUMBO G 1991)

#### **I.1.4- cycle virale**

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 ( 12 – 24 h 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 cycles : pénétration du virus dans la cellule , l'expression des gènes précoces , la réplication de l' ADN viral ; l'expression des gènes intermédiaires celle des gènes tardifs, et enfin l'assemblage du Vian et sa sortie de la cellule. (MURPHY F.A & GIBBS E.P.J , HORZENCK M.C STUDERT 1999)

### **I.1.5- Entrée du Virus dans la cellule**

- le large spectre d'hôte de certains athopoxuims indique qu'ils utilisent, pour se fixer à la cellule, soit plusieurs récepteurs potentiels, soit un seul et unique récepteur commun à la plupart des cellules.

L'étude de la pénétration intracellulaire des poxvirus est compliquée par la coexistence de formes vides infectieuses (IMUJEEU).

- En microscopie électrique. 2 mécanismes d'entrée virale, par endocytose ou par fusion membranaire, ont été mis en évidence, ces 2 modes de pénétration ne sont pas mutuellement exclusifs, et leur importance relative est difficile à apprécier, de toute évidence, ces mécanismes doivent être complexes, étant donné le nombre important de protéines d'enveloppe et de membranes identifiées pour le virus de la vaccine, et sont pour le moment encore mal compris, plusieurs tentatives visant à identifier les récepteurs cellulaires aux poxvirus ont jusqu'à présent échoué. (EDLINGER. R & IFLOMOVICLI.M 1973)

### **I.1.6- Déshabillage du virus**

Une fois le virus entre dans la cellule celui-ci subit un déshabillage en 2 étapes la première étape consiste en la perte des phospholipides et de la moitié des protéines du virus bien que le génome soit toujours séquestrer dans le cor, 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, ainsi peut on considérer qu'au moins une expression limitée du génome infectant semble nécessaire au déshabillage complet du virus. (GHABOUSSI.B 1979)

### I.1.7- Régulation de l'expression de la genèse

La régulation de l'expression de la genèse et ainsi du cycle viral, se réalise principalement au niveau de la transcription, il faut préciser que les membres de la famille des poxviridae sont les seuls virus à ADN communs avec le virus de la peste porcine Africain, qui synthétisent leur ARN dans le cytoplasme de la cellule infectée, cette capacité dépend de leurs propres enzymes et facteurs de transcription et de l'incorporation dans la particule virale infectieuse de protéines nécessaires à la synthèse d'ARN m précoces.

En effet, le virus est prêt à exprimer certains de ses gènes immédiatement après la pénétration dans le cytoplasme, d'autres gènes seront ensuite exprimés après la réplication de l'ADN viral.

Bien que l'expression des gènes poxviraxy n'est pas parfaitement comprise surtout celles des gènes de classe intermédiaire et tardive, le schéma général évoque un mécanisme de régulation en cascade.

Ainsi l'ARN polymérase et les facteurs spécifiques de la transcription des gènes précoces sont ils présents dans la cire du virion infectieux et utiliser immédiatement après l'infection parmi les produit des gènes précoces, il existe alors au moins un facteur transactivateur de l'expression des gènes intermédiaires.

Quand la réplication de l'ADN a eu lieu , les facteurs intermédiaires permettent la transcription d'au moins trois gènes codant des transactivateurs tardives dont ceux codant les protéines indispensables à la transcription des gènes, ces précoces protéines ainsi que diverses enzymes sont encapsidées dans les virions néoformés, bouclant ainsi le cycle virale, cette régulation en cascade très séduisante et satisfaisante au premier abord, souffre néanmoins de quelques imperfections, ainsi, alors que l'on pensait que seules des protéines virales intervenaient dans la régulation de la transcription , un facteur cellulaire (VIIF2) semble participer, cette protéine dont l'activité diffère selon les

cellules pourrait jouer un rôle d'indicateur de permmissivité de la cellule et de ce fait régler la durée de la phase précoce réplivative de l'infection .

En plus de cette régulation de la transcription précédemment décrite, d'autres mécanismes de régulation peuvent participer au contrôle du cycle viral, par exemple la diminution de la stabilité des ARN au cours de l'infection pourrait aussi contribuer au contrôle des populations d'ARNm. (BURSNELL MEG 1922)

### **I.1.8- Réplication de l'ADN**

Après la pénétration du virus dans la cellule, l'habillage s'effectue en deux étapes ; le génome du virus se réplique de façon autonome dans le cytoplasme des cellules infectées, la grande majorité des gènes nécessaires à la réplication de l'ADN et l'expression des gènes est codée par un gène virale à un stade précoce du cycle , la cellule présente dans chaque télomère de l'ADN rompue, vraisemblablement par un ADN nucléase spécifique, qui est peut être la " coupure fermeture " présente dans le noyau on définit le télomère poxvariol par les chromosomes eucaryotes, la réplication d'ADN débute alors , et ceci en des réplivations du cytoplasme nommés vriosomes, elle est évidemment initiée et terminée dans le télomères. Néanmoins, il ne semble pas exister d'origine de réplication spécifique pendant ce processus des unités génomiques linéaires se lient les unes aux autres, fermant ainsi des cancatémères de haut poids moléculaire, considères comme des intermédiaires de réplication, les cancatémères sont ensuite transformés en molécules d'ADN maturées qui seront incorporées dans les particules virales en cours du cycle. (BURSNELL MEG 1922)

### **I.1.9. Maturation des virions**

C'est un processus complexe, qui n'a pas encore été analysé en détail au niveau moléculaire.

En microscopie électronique, 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 – 5 h après le début de l'infection, on remarque au sein de ces virosomes l'accumulation de membranes virales de nature lipidique, en forme de croissant et couvertes de spicules, puis ces enveloppes viroles immatures deviennent circulaires (ou sphériques en 3 dimensions).

Les derniers possèdent en leur centre une masse nucléoprotéique dense dans une motrice granuleuse, les particules mûrissent pour produire des virus

infectieux de type IMV en forme de brique et possédant une membrane , certains de ces virus sont alors transportés grâce aux filaments d'actines , jusqu'à la périphérie de la cellule , ou ils s'envelopperont d'une double membrane supplémentaire dérivée de l'appareil de golgi fermant les EEV ( 6h après l'infection ) la membrane la plus externe peut alors fusionner avec la membrane plasmique permettant l'expulsion de virus infectieux de type EEV , toujours miniatures mais en quantité variable selon les souches virales, seulement 10 – 12 h ont été nécessaire au bon déroulement du cycle infectieux , le virus de la vaccine produisant de la sorte 2000 à 3000 particules par cellule , n'étant pas lytique au sens propre du terme , le virus est capable de progresser de la cellule infectée vers plusieurs cellules voisines par fusion cellulaire et formation de syncytium. (BURSNELL MEG 1922)

### **I.1.10- Propriété physico-chimique**

Le virus claveleux est sensible à plusieurs agents physiques et chimiques.

La chaleur le détruit rapidement à 60 – 62 C°, par contre le froid le conserve pendant plusieurs mois.

Les antiseptiques et les solutions alcalines le détruisent très rapidement. (MURTY D.K & SINGH P.P 1971)

- **Conséquence pratique**

Désinfection de la laine provenant des moutons atteints de clavelée par le formol.

Précaution à prendre vis à vis de la conservation des vaccins à virus vivants dans les pays chauds. (MURTY D.K & SINGH P.P 1971)

### **I.1.11- Propriétés biologiques**

#### **\* Culture in vivo**

Cette culture n'est possible que sur mouton, on peut provoquer la maladie par diverses voies, ce pendant, deux procédés ont un intérêt pratique.

- La voie intra dermique offre la possibilité d'obtenir des lésions situées exclusivement au siège de l'inoculation, elle permet donc le titrage d'une suspension de virus claveleux injecté par vois intra dermique sur les flancs de l'animal à la dose identique de dilutions progressivement croissantes.

- La voie sous cutanée (procédé dit de bouel)

L'injection de 2 – 5 ml de lymphé claveleuse dilué dans 600 ml d'eau physiologique provoque l'apparition d'un œdème inflammation aigué intéressant le derme, l'hypoderme et les muscles superficiels on peut récolter ainsi une quantité importante de virus, d'où l'intérêt du procédé. (MURTY D.K & SINGH P.P 1971)



### \*Culture in ovo

Le virus claveleux peut cultiver sur la membrane chario allantoïdien d'œufs embryonnés.

En 1957 SABAN avait montré que la multiplication du virus sur cette membrane exige des passages alternés sur mouton et embryon de poulet. (DAVIES F.G 1976)

### \*Culture in vitro

Les premières études du développement du virus claveleux sur culture cellulaire remontent à 1935, en effet, c'est à ce moment que bride à réussi à cultiver le virus sur un milieu composé de :

- liquide de drew 3ml
- sérum frais de mouton 1 ml
- Tissus testiculaire fragments

Par la suite des travaux se sont succédés dans ce sens vu les applications pratiques auxquelles aboutit une telle découverte.

Parmi les travaux il faut citer deux :

- D'aygun et surtout ceux de " Borrel " " baltzard " et " vienchange " qui ont travaillé sur des explants préparés a partir de tissu cutané ou rénal de fœtus ovins ou caprins.

- les auteurs constatèrent que le virus se multiple rapidement sur de tels milieu. Cette multiplication s'accompagne d'un effet cytopathogène qui apparaît après 4 -12 jours selon le titre du matériel virulent inoculé.

- de " plowricht " et " ferinis " ont obtenu des résultats positifs sur les substratums suivants : peau et poumons d'embryons d'ovins, greffe de tissu cutané et rénal provenant de fœtus d'ovins et de chaînes de cellules testiculaires d'agneaux.

De "CILLI" et "BAEDETH" méritent une attention particulier ces auteurs ont cultivé le virus claveleux sur des cellules testiculaires de bélier

ont suivi la courbe de développement et l'aspect morphologique présenté par les cellules infectées.

Il est constaté que la culture du virus sur ces cellules s'accompagne d'un ECP qui se manifeste dans un délai variable de 2 – 4, pour évoluer ensuite très rapidement avec destruction d'un pourcentage considérable de cellules constituant le substratum dans les observations microscopiques à l'état frais, cet effet se traduit par l'apparition de foyers constitués par des cellules arrondies très réfringentes et bien visibles.

Evidemment l'intensité de l' ECP ainsi que la rapidité avec laquelle il se manifeste varient avec la concentration du virus

En outre, les auteurs ont constaté que les cellules testiculaires d'agneaux, bien qu'elles représentent un substratum favorable à la multiplication du virus, se montrent moins sensibles par comparaison avec le revêtement cutané de l'agneau, pour mettre en évidence l'action pathogène du virus, d'où l'opportunité d'employer l'agneau chaque fois qu'on désire isoler le virus à partir de produit où il est en petite quantité.

De "Lang " et " Leftheriotts " qui dans une communication faite en 1961 à l'académie vétérinaire prétendent :

- le virus de la clavelée se développe soit sur les cultures en couche mono cellulaire de cellules de reins d'agneau, ou de cellules cutanées ou récoltées de fœtus ovin, soit sur les fragments en survie du tissu de rein d'agneau
- Que la multiplication du virus sur les cultures cellulaires en couches mono cellulaires s'accompagne d'un effet cytopathogène visible microscopiquement
- Qu'à partir du 16<sup>ème</sup> passage, le titre sur mouton du virus de culture dépasse celui de la lymphe d'origine.
- on conçoit ainsi à la lumière de tous ces résultats, les applications pratiques qui peuvent découler des cultures de virus claveloux sur cultures cellulaires à savoir :

- Le titrage du virus
- La modification du virus par passage en série afin d'obtenir un virus vaccin.
- la production du virus pour les réactions sérologique
- l'isolement du virus à des fins de diagnostic. (DAVIES F.G 1976

### **I.1.12- Pouvoir pathogène**

Les virus de la vaccine du cow pox mis à part les poxvirus ont un spectre d'hôte étroit. Certains facteurs responsables de la restriction halé in vitro ont été identifiés , mais les mécanismes qui régissent le spectre d'hôte in vivo sont peu connus , ils sont probablement en grande partie liées aux facultés d'adaptation du virus à la réponse anti infectieuse de l'hôte. En effet , afin de survivre dans l'environnement défavorable crée par l'hôte , les poxvirus ont développé des stratégies leur permettant de se multiplier plus efficacement ou de lutter spécifiquement contre les défenses immunitaires de l'hôte .

Ainsi certaines protéines sont elles des potentialisations de la multiplication virale , cette appellation désignant les facteurs viraux qui facilitent ou stimulent la réplication dans les cellules de l'hôte et dont l'absence , entraîne une baisse de l'infectiosité in vitro ou une diminution du pouvoir pathogène in vivo , ces deux corrections étant mesurées par apport à la souche parental sauvage , citons entre autres , dans cette catégorie de protéine , la thymidiue kirrose , les facteurs de croissance viraux de type EGF ( épidermil growth factor ) ou encore des protéines d'enveloppe des formes EEV facilitant la diffusion du virus. D'autres protéines sont considérées comme des modulateurs de la réponse de l'hôte. Les mécanismes spécifiques et non spécifiques de défense utilisés par les individus infectés ont ainsi trouvé des réponses originales de la part des poxvirus , il s'agit le plus souvent de mécanismes d'échappement sous forme de leurres : le terme de " vrio kinés " à été proposé pour décrire les protéines virales capable parfois de mimer des

cytokines , le virus produit des protéines qui jouent le rôle de récepteur membrane afin de piéger les messagers inter cellulaire : on désigne de telles molécules sous l'appellation " vrio cepteurs "

Ces facteurs peuvent aussi avoir une action modulatrice de la réponse inflammatoire ( protéines M 11 L et serp 1 ) , ils peuvent inhiber l'activation du complément ( protéine VCP pour vaccinia complément control protéine ) ou l'action de certaine cytokinies ( ex : protéines B 15 R serp 2 pour L' IL 1 , la protéine T 2 pour le TNF , les protéines T 7 pour L'INFN et B1 8 R pour l'INFX )

Bien entendu que la liste des facteurs de pathogénicité poxviraux est loin d'être close et les recherches réalisées sur divers poxvirus rendent compte de l'extraordinaire capacité à contrer les mécanismes de défense de l'hôte, il en résulte un processus morbide plus au moins grave selon les virus et l'espèce cible, mais dont certains aspects sont caractéristiques des poxvirus et en premier lieu l'ectodermatropisme primaire des poxvirus.

Ainsi, en schématisant trois types pathogéniques en relation avec le mécanisme d'évaluation clinique peuvent ils être rencontrés.

Le premier type est représenté par les maladies à évolution mineur ou bénigne (de type vaccin) avec une lésion primaire (pustule au nodule localisée au point d'inoculation, sans virémie suffisante pour qu'il y ait une généralisation grave avec lésions secondaires.

Le deuxième type de maladies est représenté par des affections à évolution majeure ou grave (de type variole au cours desquelles en absence une lésion primaire au point d'inoculation une virémie élevée associée aux cellules circulantes souvent fébriles, provoquant l'apparition de lésions secondaire de généralisation au niveau cutané et viscéral (surtout organes du système lymphoïde au il y a multiplication du virus).

Enfin, on rencontre quelque maladies à évolution tumoral (fibrome de Shope) molluscum contagiosum, maladie de yoba) ou pseudotumoral, ces

maladies sont en général bénignes mais peuvent parfois être graves voire mortelles (ceci est surtout vrai pour la myxomatose).

On constate souvent des complications par surinfection bactérienne locales ou générales (liées au pouvoir immunodépresseur des poxvirus) et après omission des séquelles cicatricielles. Il faut noter qu'il ne semble pas exister de partage chronique avec excrétion virale chez les sujet guéris, sauf lors d'infection par des virus de genre "papoxvirus" ou les infections latentes ne sont pas rare.

Enfin l'excrétion contaminante se situe surtout au stade de la sécrétion et de la dessiccation des lésions tégumentaires, la propagation du virus se faisant par contact (direct ou indirect) ou par inoculation vectorielle (rôle joué par les arthropodes). (DAVIES F.G 1976)

#### **I.1.13- Pouvoir antigène et immunogène**

Le virus claveleux possède un pouvoir antigénique, il provoque l'opposition d'anti corps neutralisants et d'anticorps fixant le complément.

Il possède également un pouvoir immunigène car les moutons claveleux restent immunisés pendant plusieurs années.

Il faut noter aussi l'unicité du pouvoir anti gène et immunogène du virus claveleux.

En effet, toutes les couches isolées et étudiées d'une façon comparative donnent le même résultat. Enfin, il est à remarquer que le virus claveleux à des antigènes commun avec le virus vaccinal. (DAVIES F.G 1976)

### **I.2- Matières virulentes**

La matière virulente est essentiellement constituée par le claveleux, aussi bien dans sa phase initiale d'opposition, 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.

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

Selon leurs expérience : "BRIDRE" "DONATON" et "LESTOQUARD" prétendent que la virulence du cerveau d'un gène au producteur de virus est rattaché au sang qu'il renferme et non à une fixation du virus sur les tissus nerveux.

Selon BALAZET, la nécrose comme les muscles peuvent, indépendamment du sang, fixer de faibles quantités de virus et sans doute de façon éphémère.

Ce dont on est cependant sûr, c'est l'affinité du virus claveleux pour les tissus cutanée, pulmonaires et musculaires. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M & BERTIN 1983)

### **I.3- Résistance du virus**

Etant donné la répartition saisonnière de la maladie, il apparaît important de rappeler la grande résistance du virus au froid, ce qui permettra son entretien dans le milieu naturel en automne, hiver, période pendant lesquelles il gardera toute son activité. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M & BERTIN 1983)

#### **I.4- Réceptivité des animaux**

Le mouton algérien a la réputation d'être résistant à la clavelée. De cette résistance il ne lui reste que la réputation, car cela ne l'empêche pas de payer une lourde tribu à cette maladie. La réceptivité des animaux à la clavelée est conditionnée par des facteurs propres à l'animal et par des facteurs liés à son environnement.

Aussi, étant donné les spécificités de l'élevage pastoral qui est un élevage extensif et transhumant, il nous semble que les facteurs tenant au millier seront très importants. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M & BERTIN 1983)

##### **I.4.1- facteur intrinsèque (animal)**

Étant donné les conditions dans lesquelles s'est pratiqué jusqu'à présent, cet élevage et l'insuffisance d'infrastructure sanitaire, nous ne disposons pas de données statistiques permettant d'étudier les variations de réceptivité à la maladie de la race, du sexe ou de l'état physiologique, tout ce qu'il est possible de constater c'est une faible proportion d'agneaux par rapport au cheptel, comme nous l'indiquent les statistiques relatives à la structure des troupeaux, sans pour autant pouvoir déterminer la cause de cet état de fait. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M & BERTIN 1983)

##### **I.4.2- facteur extrinsèque : (milieu)**

La clavelée sévit surtout " le pays du mouton " à l'état endémique lorsque les moutons sont en bon état d'entretien, elle reste souvent discrète au berger et ne présente aucune gravité, mais lorsque les animaux sont affaiblis par les maladies parasitaires par la disette et le froid la maladie s'éveille et prend des allures épizootiques, les flambées de clavelée s'avèrent comme un révélateur de la misère physiologique des animaux.

C'est tout un complexe de facteurs qui contribue à favoriser l'éveil de la maladie. Nous allons essayer de dégager ceux qui nous semblent déterminants :

Il y a d'abord ces longues migrations de " l'achaàba " où les animaux vont à la rencontre des chaumes sur les hautes plaines céréalières et le chemin inverse, lorsqu'il faudra céder la place à la chaume. Au cours de ces longues marches les animaux parcourent de 200 à 300 kilomètres à raison de 15 – 20 Km par jours a ces longues marches éprouvantes, une alimentation insuffisante d'un abreuvement irrégulier vont contribues à amaigrir le troupeau.

Un parasitisme interne affectant la majorité du troupeau

Enfin, la rigueur des hivers sur les hauts plateaux affecte durement ces moutons souvent dépourvus d'abris et pour les quels la marche est généralement le seul moyen pour lutter contre le froid et la neige, seuls les agneaux de lait étant abrites sous la tente des bergers.

Ainsi, l'action combinée de tous ces facteurs témoigne de l'importance du milieu quant à la réceptivité des animaux à la maladie. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M &BERTIN 1983)

### **I.5 - modalités majeures de contamination**

Ces modalités seraient déterminées les circonstances favorisant le regroupement ou le déplacement des animaux. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M &BERTIN 1983)

#### **I.5.1- Au sein d'un même troupeau**

Les pasteurs ont l'habitude, surtout pendant l'hiver, de grouper leur tentes en "nazla" dans un noyau assez restreint et de parquer chaque soir leurs troupeaux dans le cercle intérieur des tentes, en clos délimité par des branches de juju -bier.



Cette façon de faire répond parfaitement au souci de protection des animaux, crée cependant des conditions très favorables à la propagation de la maladie dans le troupeau grâce à la promiscuité existant à l'intérieur du "zriba".

Les points d'eau, dans la plupart des cas, sont constitués par des eaux stagnantes provenant de sources de puits ou " réduis ". l'abreuvement de quelques animaux infectés va contribuer à contaminer ces eaux et les pâturages environnant le point d'eau, ce qui va aussi favoriser la dissémination de la maladie.

Le dernier point à retenir est la dissémination réalisée par les bergers lors de la traite des brebis. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M &BERTIN 1983)

### **I.5.2- De troupeau à troupeau**

Selon "A. Boquet" les épizooties de clavelée progressent suivant la direction des vents dominants qui transportent d'énormes quantités de poussière étant donné la voie de pénétration du virus et la virulence des croûtes claveleux cette modalité doit contribuer grandement à la multiplication des foyers de clavelée

Très souvent des troupeaux pâturant sur des aires différentes viennent s'abreuver au même point d'eau contaminé avant de rejoindre leur terrain de pâture ce qui provoque une propagation rayonnante dont le centre sera constitué par ce point d'eau .

De la même manière lors des jours de marché, les souks sont envahis de troupeaux provenant des régions avoisinantes, cette forte concentration de troupeaux et les transactions dont ils sont l'objet favorisent aussi la propagation de la maladie et sa dissémination dans d'autres régions. Enfin, les migrations consécutives à la transhumance, soit au nord, soit au sud, favorisent la contamination entre troupeaux d'origines différentes et l'extension de la maladie.

A noter que les gros propriétaires transportent leurs animaux par camion, aussi bien lorsqu'il faut les emmener au marché que lors de " Achaaba" et ceci en dehors de tout contrôle sanitaire du camion qui n'est jamais soumis à une quelconque désinfection. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M &BERTIN 1983)

#### **I.6- Voie de pénétration du vin**

La voie de pénétration est presque, la voie respiratoire par inhalation de poussières claveleuses.

La voie digestive ne reproduit pas la maladie. (FASSI FEHIR M & EL HARRAK M &BERTIN 1983)

# *Chapitre V*

*Chapitre V*

## Prophylaxie

### I- Prophylaxie médicale

Nous passerons d'abord en revue les principaux procédés anciennement utilisés puis nous décrirons le procédé actuellement utilisé en Algérie

Dans un troisième temps, nous ferons état d'un nouveau procédé.

#### I.1- Principaux vaccins anciennement utilisés

**I.1.1- Virus dilué** : Dans le double but d'éviter les réactions violentes et la généralisation et d'épargner le virus, on dilue en eau physiologique le claveau obtenu à partir d'animaux inoculés.

Pour déterminer la dilution la plus inoffensive et la plus efficace du virus on prépare différentes dilutions dont 0,5 ml de chacune est inoculé par la voie intradermique à des moutons sensibles, la dissolution de virus qui provoque une réaction locale avec formation d'un module sera choisie pour la vaccination.

En général, les moutons inoculés avec ce virus présentent des réactions assez sévères accompagnées de fièvre.

- " Delpy" et " Rafyi " ont dilué le virus claveleux au 1/200 en eau physiologique et en ont employé 0,2 ml pour immuniser les moutons par une inoculation sous la queue.
- La validité du vaccin est de courte durée, et on a constaté l'apparition d'épizooties à la suite de l'utilisation de ce virus.  
(FASSI FEHRI M & EL HARRAK M 1977)

### I.1.2- Virus affaibli par des agents physiques ou les produit chimiques

Les expériences de "Duclert " et " coôte " cites par " Muzzaffar " montre que l'inoculation du virus claveleux conservé à une température de 25 C° pendant 9 – 23 jours ne provoque pas généralisation chez les moutons .

" Jesic " et " Mitscherlich " ont utilisé la dilution au 1/5 du virus dans une solution de 3 % d'acide barrique.

" Angeloff " et " all " ont constaté que la solution à 2 % de phénol d'acide chlorhydrique et d'acide sulfurique auquel on ajouté du vert brillant après 5 minutes inactive le virus.

Un antigène glycérine (à parties égales) et chauffé en une demi heure à 60C° a utilisé par "Donatien" et "Lestoquard".

"Duclaux " et cordier " et " jésic " ont étudier l'effet de l'aldéhyde formique de l'éthanol et loutonal sur le virus claveleux, d'après ces auteurs, l'inoculation de 0,5ml du virus formolé à 1,25 pour milles ne produit pas de réaction.

"Forgeot " et " Mauridis " ont observé que le claveau dilué formolé à 0,1% protège les moutons contre la maladie quand ils les injectes 2 fois sous un volume de 0,25ml et 0,5ml.

En Iran "Deby" et "all" ont employé le virus formolé pour immuniser les moutons les plus sensibles des cotes caspiennes.

" Ranazotti " " celiker " et "Arir", " velu " et " zottner " ont ajouté de la saponine à une émulsion du virus claveleux et ont constaté que la soprani n'altère pas l'antigénicité du virus puisque les moutons inoculés avec le virus saponine acquièrent une immunité durant 7 mois. (ACHOUR HA, BOUGUEDOUR ROUHBAL A 2000)

### **I.1.3- Virus vaccinal**

" Kasai " et " gins " et " kunert " ont réussi l'immunisation de moutons avec le virus vaccinal, ces auteurs pensent que les animaux vaccinés avec le virus ovinisé résistent à l'inoculation du virus claveleux virulent. (ACHOUR HA, BOUGUEDOUR ROUHBAL A 2000)

### **I.1.4- Virus caprinisé**

" Kasai " et " Ilhami " et " all " ont mis au point la production d'une grande quantité de l'antigène claveleux sur la chèvre.

On injecte à la chèvre le virus claveleux par la voie intradermique ou sous cutanée, selon la méthode de " Borrel " à la suite des passages successifs la virulence du virus augmente graduellement pour la chèvre.

Le virus caprinisé peut être utilisé pour la vaccination entre le 10ème et le 15ème passage. Ce virus nommé caprina ou ovicop a été utilisé avec de bons résultats dans certains pays où la clavelée existe, mais rien n'a été rapporté à ce jour en ce qui concerne son efficacité et la durée de l'immunité qu'elle confère.

" Rafyi " et " Ramyar " ont vacciné les moutons avec le virus variolique de la chèvre. Les animaux, ainsi vaccinés et quelque animaux témoins, sont alors éprouvés avec le virus claveleux. Seuls les témoins ont présenté des réactions spécifiques de la clavelée d'après " Munro " le virus hétérologue ne confère pas une immunité aussi solide que celle conférée par le virus homologue. (ACHOUR HA, BOUGUEDOUR ROUHBAL A 2000)

### **I.1.5- Virus lapinisé**

" Kasai " a injecté le virus claveleux par voie testiculaire à des lapins et à pu réaliser des passages successifs chez cet animal, il a montré que le virus lapinisé est différent du virus original ; " Mazzaffar " rapporte que les moutons inoculés avec le virus lapinisé s'immunisent sans présenter de réactions graves. (ACHOUR HA, BOUGUEDOUR ROUHBAL A 2000)

### **I.1.6 -Virus aviannisé**

" Rao " " Balozet " et " geralach " ont réussi la culture du virus claveleux sur la membrane chois – allantoïdienne des embryons de poulet – Sabban – avec la souche virulente du virus égyptien, ont fait 21 passages alternatifs sur mouton et embryon de poulet - le virus ayant un titre de  $10^{-5} - 10^{-6}$  à été utilisé pour la vaccination des moutons.

" Borisouich " et " all " ont utiliser avec de bons résultats la souche avianisée k et ont trouvé que cette souche protège les moutons pour une durée de 5 mois.

" Gins " et " Kunert " ont constaté que le virus avianisée perd sa virulence ainsi que son pouvoir antigène que si le nombre de passages est trop élevé. (ACHOUR HA, BOUGUEDOUR ROUHBAL A 2000)

### **I.1.7- Virus naturellement virulent**

"Saban " rapporte qu'une souche de virus claveleux reçue de l'Iran provoque une réaction locale de la grosseur d'un pois quand elle est inoculé aux moutons Egyptiens.

Cette souche à été hypophrénie au 5<sup>em</sup> passage, et conservée à 20° C, la dilution au 1 /100 de ce virus à été utilisé pour l'immunisation des moutons indigènes.

" Baskaya " all " ont obtenu de bons résultats en utilisant cette souche pour contrôler la maladie en turquie.

Sur le plan de la prophylaxie, ce vaccin n'a pas beaucoup de valeur, car l'antigénicité de la souche ne peut être conservé uniformément pendant longtemps. (ACHOUR HA, BOUGUEDOUR ROUHBAL A 2000)

### **I.2- Sérothérapie et séro – clavelisation**

En 1896 " DUCLERT " a constaté que le sérum des moutons guéris de la clavelée a une propriété thérapeutique et prophylactique " BORREL " à montré que l'administration de 20 – 30 ml de sérum anti-claveleux 24 heures avant l'inoculation du virus virulent empêche les réactions graves et la généralisation.

"Bacharan " et "all" en Turquie " jésic " en " triprouic " et " Yougoslavie " on fait l'usage du virus sensibilisé pour combattre la maladie.

" Ribeiro " et Sureau " rapportent que le vaccin anti-claveleux lyophilisé prépare à partir de virus sensibilisé se conserve 7 mois à la T ° de 20 – 25 ° C, et la durée de l'immunité conférée par ce vaccin dépasse un an . (WENZ P 1952)

#### **I.2.1- Vaccin associés**

" Dubois " et "all " ont réussi l'immunisation de moutons contre la clavelée et la brucellose " cordier " et " placidi " et "all " et " delpy " ont montré la possibilité de l'immunisation des moutons contre la fièvre aphteuse et la clavelée en un seul temps, en mélangeant les 2 vaccins, "Delpy" et "All" ont préparé un vaccin lyophilisé contre la clavelée et le charbon bactérien, l'application sur le terrain du vaccin à été rendue désastreuse par la virulence du virus claveleux présent dans ce mélange.



"Likharchen" et " All" ont montré que le vaccin mixte préparé avec des souches avianisés du virus claveleux et des souches avirulentes de bacillus anthracis confère une immunité de 3 à 4 mois pour la clavelé et de 7 mois 1/2 pour le charbon bacteridien.

" Ramyar " et " Baharsefat " ont réalisé un vaccin mixte contre la clavelée et le charbon en mélangeant une quantité déterminée de virus claveleux atténué et des spores d'une souche avirulente de B – anthracis. (HRUBY D.E 1990)

### I.2.2- Virus vaccin adsorbés sur gel d'alumine

"Balozet" "Bots " " Wynoradnyk " et " Cristet " " pandey " et " all " et "Celiker " et "Arik " ont montré que le virus absorbé sur le gel d'alumine protégé les moutons contre la clavelée sans provoquer des réactions violente.

" Rafyi " et " mirshamsy " rapportent qu'une dose de vaccin absorbe contenant 100 DR (dose réactionnaire) de virus claveleux immunise les moutons pendant un an.

" Manning " et " delpy " et " Rafyi " ont inactivé le virus absorbé par le formol et ont constaté que cet anavirus est complètement inoffensif et antigénique pour les races de moutons hautement sensibles

Les expériences de " Vigano " montrent que les vaccins absorbés doivent être riches en antigène virulent. En Iran, nous avons trouvé que le virus claveleux absorbé inactivé par le formol ne confère pas une immunité satisfaisante quand le rapport du virus au gel est inférieur au 1/20. (HRUBY D.E 1990).

## **II- Procédé utilisé en Algérie**

Le vaccin est une substance, se fabrique à partir du virus approprié à la maladie concernée, d'être atténué ou bien inactivé.

Le vaccin anti-claveleux est préparé à partir du virus atténué d'une souche moins pathogène mais immunogène. (HRUBY D.E 1990)

### **II.1- Procédé Utilisé passé en Algérie**

Dés sa création en 1894, l'IPA fait de la prophylaxie de la clavelée une de ses premières activités le vaccin anti-claveleux liquide préparé selon la méthode "Bridre" et "Bocquet" au selon celle de "Blong" et "Martin" est utilisé depuis plus de 50 ans pour vacciner les moutons d'Afrique du nord.

A coté de la qualité certaines d'innocuité et d'efficacité le vaccin anti-claveleux liquide a virus sensibilisé a, ce pendant, l'inconvénient de ne se conserver que pendant une courte durée, doit être utilisé dans les 15 jours qui suivent sa préparation et doit être conservé pendant ce temps à la T° 10 C°.

Il est donc nécessaire pour les laboratoires de production:

- D'une part, de préparer au fur et à mesure des demandes, de petites quantités de vaccin à partir de stock de virus et de sérum préalablement titrés et congelés.
- D'autre part, l'exécution des contrôles d'efficacité et d'innocuité devant être exécuter sur chaque lot est rendus impossibles par les raisons citées plus haut :
- En troisième lieu, il est nécessaire de transporter le vaccin dans des caisses isothermes avec de la glace, le vaccin ne pouvant être conserver sur les lieux de vaccination, il doit donc être utilisé dans les quelque jours suivant sa réception

Ainsi de nombreux chercheurs ont essayé de préparer des vaccins anti-claveleux moins fragile que le vaccin à virus sensibilisé liquide.

Pour palier ces inconvénients la technique de lyophilisation a été expérimentée en 1947 par DELPAY et MIRCHENSY.

Selon l'IPA ce vaccin amélioré par la lyophilisation semble donner pleinement satisfaction. Dans ce qui suit, il sera donné une description sommaire de la technique actuellement utilisée à l' IPA pour la préparation de ce vaccin et sa lyophilisation. (VELU H 1938)

### **II.1.1- Technique de préparation du vaccin à l'IP**

#### **II.1.1.1- Le virus**

Les moutons utilisés pour la production du virus proviennent de l'élevage de l'IPA, élevage surveillé, la souche de virus actuellement utilisée provient de l'institut pasteur de Casablanca et est désignée sous le nom de "souche de Casablanca".

Lors des passages du virus , les titrages sont faits sur des agneaux âgés de 4 a 6 mois, le titre du virus est exprimé en dose infectieuses 50 % pour 0,2 ml intradermique soit ( DI 50% 0.2 ID).

Des passages en série de la souche, on opère à un passage annuel par voie ID, une partie du virus ainsi récolté chaque année constitue le lot de semence qui servira tout au cours de l'année pour l'inoculation sous cutané des moutons servant à produire le virus utilisé pour la préparation du vaccin.

On choisit pour cela des agneaux âgés d'environ 4 mois, chaque agneau reçoit sur le flanc en un point d'injection unique dorsale une dose de claveleux par voie sous cutanée.

La pustule claveleuse est récoltée le 5ème ou 6ème jours après l'inoculation selon les techniques classiques , le liquide et les tissus œdémateux sont découpés en morceaux que l'on laisse exsuder pendant 24 heures à + 4 C°, réparti en flacons et congelé jusqu'au moment de son utilisation. (BORREL A 1902)

### **II.1.1.2- le sérum anti-claveleux**

Les moutons, destinés à la production du sérum anti-claveleux sont hyper immunisés avec la souche de Casablanca après avoir été au préalable vaccinés par voie sous cutanée.

L'hyper immunisation est commencée 20 jours plus tard par une série d'injection de claveu à dose croissante, après un repos d'un mois, une seconde série d'injection est faite avec des doses uniforme.

Par la suite ses animaux reçoivent tous les trois mois une série d'injections de rappel et sont soignés 12 jours après la dernière injection de chaque série.

Les sérums décantés centrifugés et contrôlés bactériologiquement sont mélangés, répartis en ampoules et conservés à 20 ° C sur chaque mouton lot de sérum représentant le pool de sérum de plusieurs moutons à chaque saignée, on pratique un titrage de pouvoir neutralisant. (BRIDER J MARTIN L.A 1939)

### **II.1.1.3- Préparation du vaccin**

On opère un mélange du virus et du sérum après titrage de chacun des composants suivant la méthode de blanc et martin, après incubation de 48 heures à 20C °, on opère un titrage du mélange, mais un bon mélange doit contenir 500 000 DL 50 % ID de virus.

Pour obtenir un vaccin parfaitement homogène, en vue de la lyophilisation on n'utilise que le claveleux liquide à l'exclusion de la pulpe broyée.

On ajoute ensuite des substances chimiques au vaccin pour le protéger pendant la lyophilisation et pour en assurer une bonne conservation dans le produit sec.

On procède alors à la lyophilisation à l'aide d'un sublimateur au froid modèle sinir ou SMJ, l'opération dure de 18 à 20 heures. (BRIDER J MARTIN L.A 1939)

#### **II.1.1.4- Test de contrôle**

Une fois l'opération de lyophilisation terminée, ce vaccin est soumis à un certain nombre de tests relatifs à l'innocuité, la durée de conservation et l'immunité conférée. (BRIDRE J. &BOQUET A 1913)

#### **II.1.1.4.1- Innocuité**

Parfaite innocuité pour le mouton algérien, il n'a été observé semble t'il ni réaction locale, ni ulcération, ni éruption généralisée, ni transmission à partir d'animaux vaccinés ni mortalité consécutive à la vaccination. (ARRITA M & TAGAYA I 1980)

#### **II.1.1.4.2- Durée de la conservation**

Le vaccin semble t'il conserve toute son activité après 6 mois de conservation à la température +4C° conserve toute son activité pendant 7 mois à la température de 25 ° C, résiste à plusieurs mois de séjour à +37C°, l'immunité conférés est solide et dure pendant au moins un an. (ARRITA M & TAGAYA I 1980)

### **III- Procédé récemment mis au point**

#### **III.1- Vaccin à virus modifier sur culture cellulaire**

Ce procédé a été mis au point en sérum à l'institut Razi :

Par Ramyar H, et on l'utilise. En Algérie depuis l'année 2000. La production du virus sur culture cellulaire est simple et moins onéreuse, le titre et le pouvoirs immunogène du virus de culture ne sont pas inférieurs à ceux des virus obtenus par la technique des postules de BORREL ou l'œuf embryonné. Le virus de culture est libre de toute contamination accidentelle qui peut poser de graves problèmes au cours de la lutte contre la maladie. (BALOZET L 1938)

#### **III.2- Matériel et méthode**

##### **III.2.1- Cellule**

On obtient des couches monocellulaires de cellules de reins d'agneaux âgés de 1 à 3 mois par le procédé classique.

Ces culture sont infectées avec une dilution au 1 /100 de la souche modifiée du virus, on utilise le milieu VH3 comme milieu de maintenance, ce milieu manque de phosphate successives du matériel viral sans diminution remarquable du titre des cellules infectées présentent un effet cytopathogène ECP léger les 47 heures après l'inoculation et qui devient total en 96 – 120 heures. (BRIDRE J ET BOQUET A 1913)

##### **III.2.2- Virus**

Une souche de virus claveleux désigné par Ramyar RM/65 a été adoptée et passée 08 fois sur les cultures primaires de cellules rénales ovines, les passages primaires de virus de culture inocules à des moutons provoquant des réactions locales assez sévères avec hyperthermie attaquant 41,5C° suivies de

généralisation pour environ 10% des animaux inoculés. Après 30 passages successifs, nous avons trouvés que le virus n'est plus pathogène pour le mouton, mais il garde l'antigénicité complète pour conférer une immunité solide de longue durée. (DEPLY L.O & RAFY A 1947)

### **II.2.3- Préparation et utilisation du vaccin**

Quand l'effet cytogène de culture est total, ce qui est réalisé en 96 – 120 heures, les flacons sont transférés dans un congélateur à 30°C après 24 heures, le matériel est décongelé à T° du laboratoire.

Recueilli dans des ballons de 18 litres préalablement stérilises, puis distribué dans des flacons de 5 ml à raison de 2ml par flacons, et lyophilisé dans des appareils de stock à 40 C° sous vide de 50 microns.

Le virus doit être titré avant et après la lyophilisation sur des cellules rénales d'agneaux et par inoculation à des moutons sensibles, on effectue des tests de stérilité d'innocuité et d'efficacité pour chaque lot de produit, on reconstitué le contenu de chaque flacon de vaccin dans 100ml de solant (eau distillée stérile) et on injecte par la voie sous cutanée 0,5 ml, ce qui représente une dose vaccinale contenant 100DICT 500.

Les réactions vaccinales sont faibles, les brebis gestantes n'ancrèrent pas et la transmission de l'infection entre ovins, par cohabitation n'est jamais constatée.

La durée de l'immunité conférée par ce vaccin à été exprimée à plusieurs reprises. Les résultats des expériences en laboratoire montrent que 98,8% des moutons résistent à l'épreuve virulents deux ans après la vaccination, aussi selon les rapports des vétérinaires praticiens la clavelée n'est pas apparue dans les troupeaux vaccinés depuis 2000. Le vaccin lyophilisé garde son pouvoir immunogène 20 jours à 37 C°, plus de 2 mois à la T ° de laboratoire (21-26C°) et plus d'un an dans une chambre froide à + 4 C°.

Depuis 1999 plus de 57.051.000 doses de virus vaccin modifiées ont été utilisées avec de bons résultats, ce qui a permis de juguler la maladie en Iran. (DEPLY L.O & RAFY A 1947)

#### **IV -Prophylaxie sanitaire**

Les mesures classiques de prophylaxie sanitaire telles que : isolement séquestration etc.. , sont inadaptées dans le contexte pastoral, étant donné le caractère spécifique de cet élevage et de son milieu. (CHAHDA SR 1939)

##### **IV.1-Au sein d'un même troupeau**

Lors de déclarations de foyers, la vaccination systématique de tous les moutons d'un même troupeau est indispensable si l'on veut éviter que la maladie ne s'installe pas trop longtemps au sein du troupeau, il faut vacciner tous les moutons ne présentent pas de pustules. (COSTE M 1927)

##### **IV.2-De troupeau à troupeau**

Pour éviter la propagation de la maladie, il serait utile d'établir une ceinture de sécurité autour des foyers découverts, en vaccinant tous les troupeaux s'abreuvant au même point d'eau que le troupeau malade, ainsi que tous les troupeaux pâturant sur des aires limitrophes, cette mesure aura l'avantage de prévenir une propagation rayonnante de la maladie. (COSTE M 1927)



### **IV.3 - Contrôle sanitaire**

Il est nécessaire d'exiger que les camions servant au transport des moutons vers le marché où vers d'autres zones de pâture lors de l'achàaba, soient soumis à la désinfection. (RAMYAR H 1972)

### **IV.4- Campagne de vaccination préventive généralisée**

Cependant, nous sommes convaincus que les mesures citées plus haut n'auront toujours que la valeur de palliatifs, en aucun cas on ne pourra prétendre à l'éradication de la maladie avec de telles mesures, qui ne doivent être considérées que comme des mesures momentanées. C'est bien sur, une campagne annuelle de vaccination préventive est la solution. (RAMYAR H 1972)

# Partie expérimentale

## Partie II : partie expérimentale

L'analyse des données statistiques fournies par la direction des services vétérinaire (D.S.V) nous a permis de relever l'ensemble des foyers où la clavelée a fait son apparition et que nous avons cerné dans les tableaux (1-2-3), lesquels indiquent les wilayas touchées par cette grave maladie infectieuse et le nombre de cas constaté durant les douze mois de chaque année.

**Tableau n°1 : foyers de la clavelée**

Année	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Total	13	46	54	63	87	23	8

**Tableau N°2 : évolution annuelle de nombre de cas de clavelée**

Année	2003	2004	2005
Cas annuels	434	125	7

**Tableau N°3 : nombre de cas par rapport aux foyers**

Années	Foyers	Cas
2003	87	434
2004		125
2005	8	7

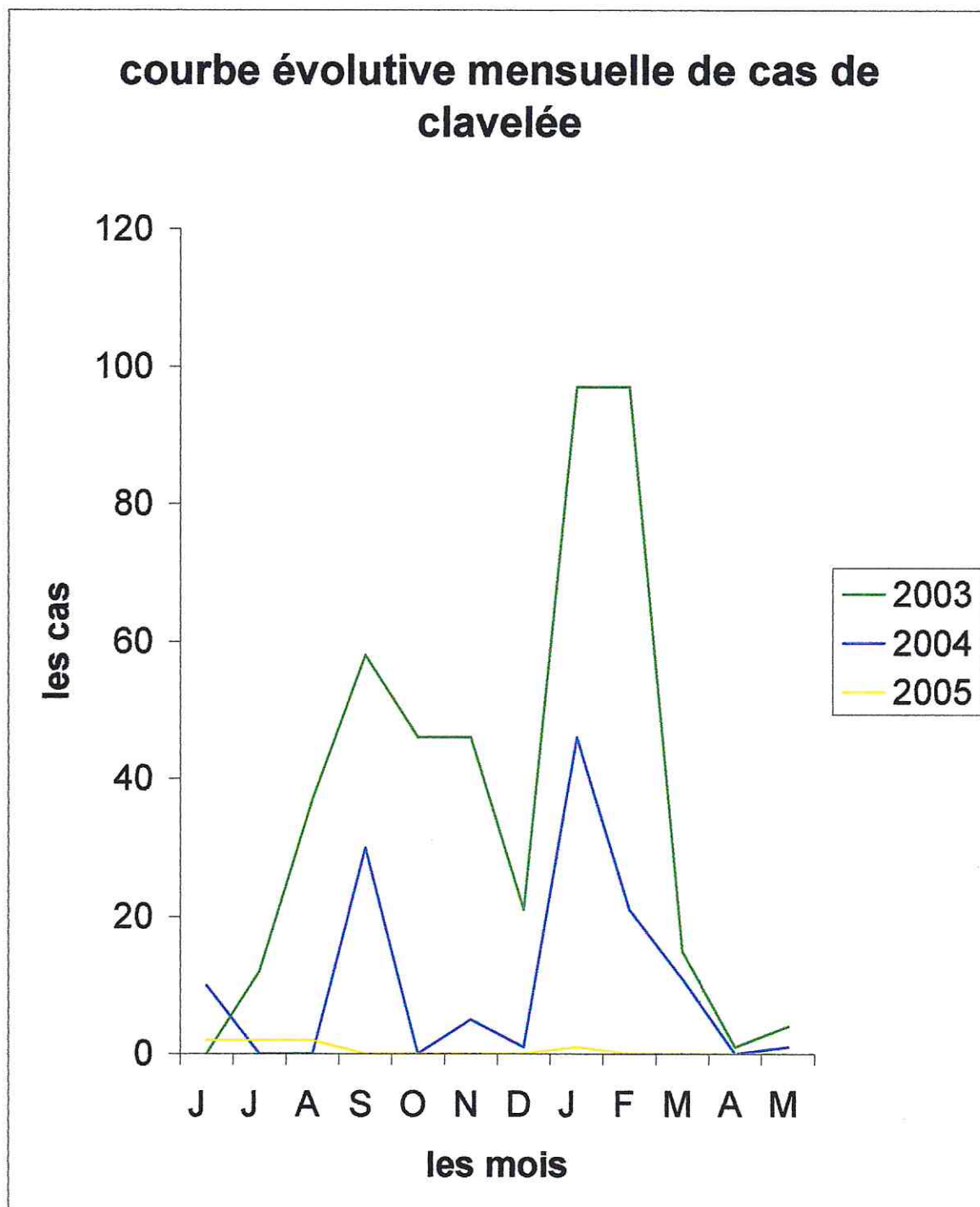
Les données des tableaux reflètent l'évolution de la clavelée au cours, respectivement, des trois années : 2003-2004-2005, ce qui a permis de dégager les observations suivantes:

- pendant l'année 2003, on a constaté que 21 wilayas sur les 48 wilayas du territoire national ont été touchées par la clavelée, lesquelles ont comptabilisées un nombre total de 87 foyers déclarés pour 434 cas d'ovins atteints recensés.
- En 2004, le nombre de wilayas affectées par la maladie à baisser du tiers (1/3), passant, ainsi, de 21 à 14 wilayas. ce qui a eu pour effet la régression des foyers recensés, et par voie de conséquence la chute du nombre de têtes atteint qui a dégringolé notablement de 434 à 125 cas.
- En 2005, on dénombre sept wilayas seulement touchées, une baisse de moitié par rapport à l'année 2004, environ un foyer par wilaya s'est déclaré (8 foyers pour 7 cas d'ovins atteints).

**Tableau n°4 : Cas de foyers**

Mois Année	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A	M
2003	0	12	37	58	46	46	21	97	97	15	1	4
2004	10	0	0	30	0	5	1	46	21	11	0	1
2005	2	2	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0

**Courbe n°1**



Comme nous l'indique la courbe n°1, la clavelée sévit à l'état endémique avec flambée épidémique en automne et en hiver.

Le tableau n °4 se rapportant aux trois dernières années montre que les mois d'automne et d'hiver ont abrité près de 75% de cas de foyers découverts.

Cette flambée de clavelée, pendant ces deux périodes, pourrait être rattachée à l'action d'une succession de facteurs localisés dans le temps.

Sachant que dès l'approche des premières pluies automnales, les moutons doivent quitter les chaumes pour laisser la place aux labours. La redescente vers le sud s'effectue pendant le mois de septembre et début d'octobre.

Fatigués et amaigris par cette migration, les troupeaux trouvent à leur arrivée de maigres pâturages desséchés, qui vont accentuer leur état de disette, état dans lequel ils devront affronter les agressions de l'hiver rigoureux qui est celui des hauts plateaux.

La résistance du virus à la dessiccation lui permet, en début d'automne et en hiver, de se revitaliser en trouvant les facteurs favorables permettant une nouvelle infestation des troupeaux affaiblis.

L'action combinée de l'ensemble de ces facteurs aura essentiellement pour effet de diminuer l'état de résistance des troupeaux et ainsi de voir les conditions favorables à l'apparition de la maladie dans une forme grave, aigue et suraiguë.

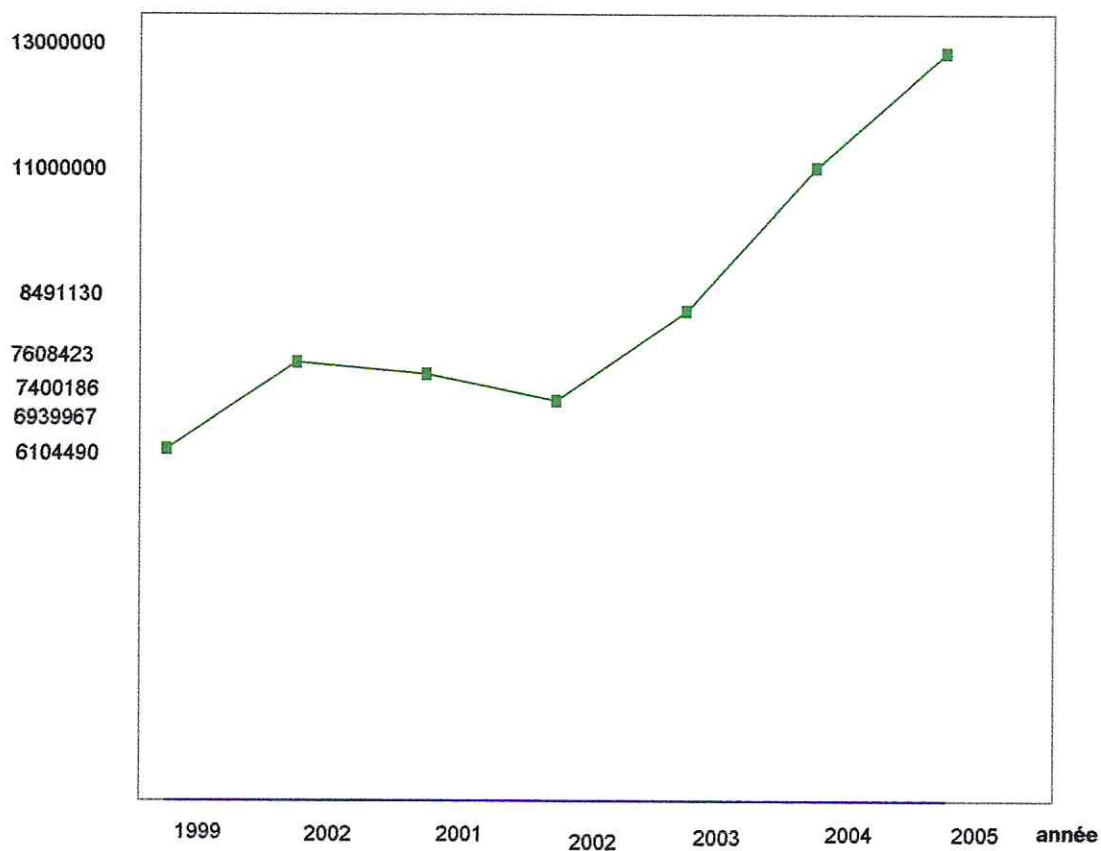
Ceci nous amène à suggérer une vaccination des animaux au début d'automne.

### **Tableau n°5 : Vaccination anti-claveleuse**

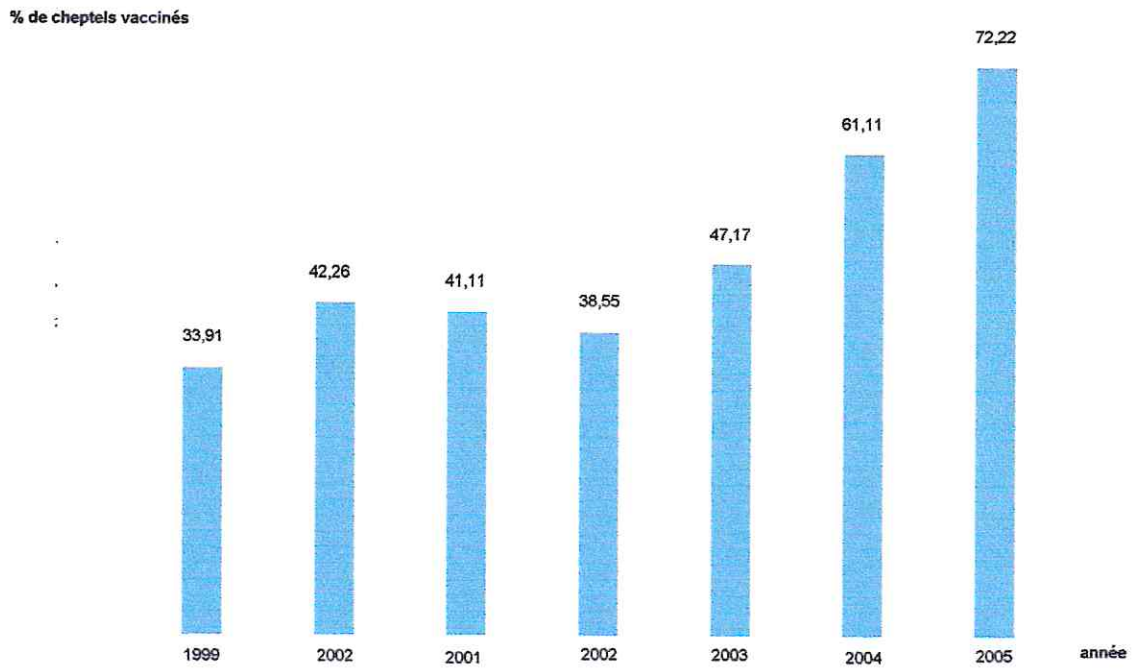
ANNEE	Nombre d'ovins vaccinés
1999	6104490
2002	7608423
2001	7400186
2002	6939967
2003	8491130
2004	11000000
2005	13000000

**Courbe n° 02: courbe évolutive du nombre d'ovins vaccinées**

nombre d'ovins vaccinées



### Histogramme N° 01 : taux de cheptels vaccinés



La courbe mettant en relief l'évolution du cheptel vacciné (courbe n°2) traduit les modes d'interventions, au nombre de trois, mis en œuvre respectivement dans la lutte anti-claveleuse.

En 1999, les services vétérinaires du secteur public intervenant seuls n'ont pu vacciner que le tiers du cheptel 6.104.490 représentant un taux de 33,91% résultat très faible, insignifiant pour prétendre juguler la maladie.

En 2000, tous les moyens humains et matériels, dont dispose les services vétérinaires de secteur public intervenant toujours seuls, sont mobilisés, mais ces efforts n'ont donné finalement qu'une faible performance. Une légère augmentation a été enregistrée 7.608.423 d'ovins vaccinés pour un pourcentage de 42,16% ce qui reste très en deçà de la moyenne. Le manque d'effectifs du secteur vétérinaire public et la faiblesse des moyens de locomotion ont été à l'origine de cette faible couverture sanitaire.

\*La D.S.V, constatant l'incapacité des vétérinaires du secteur public à atteindre leur but, celui de faire reculer la maladie, a fait appel aux vétérinaires privés.

L'action concomitante entre les services vétérinaires du secteur public et les vétérinaires privés en 2001 et 2002 a malheureusement été un échec.

La courbe n°2 montre une régression en 2001 : 7.400.189 têtes vaccinées pour un taux de 41,11% qui s'est poursuivi d'avantage en 2002 : 6.939.967 ovins vaccinés pour un taux de 38,55%. Ce résultat alarmant est dû à la prise en charge de la rémunération des vétérinaires privés par l'éleveur. La disparition de la gratuité de la vaccination a donc exacerbé les réticences des éleveurs qui boudent de plus en plus les campagnes de vaccination faisant fi du facteur de discrétion que leur assurent les vétérinaires privés et qui était auparavant un facteur entravant pour les vétérinaires du secteur étatique.

\*Enfin la D.S.V, en corrigeant leurs approches de lutte contre la clavelée sur la base de l'expérience des démarches précédentes a pu enfin obtenir d'excellents résultats.

En 2004 : 71,11% du cheptel a été vacciné alors qu'en 2005 un taux record de 72,22% de têtes vaccinées a été atteint ce qui présage une extinction de la clavelée dans un proche avenir.

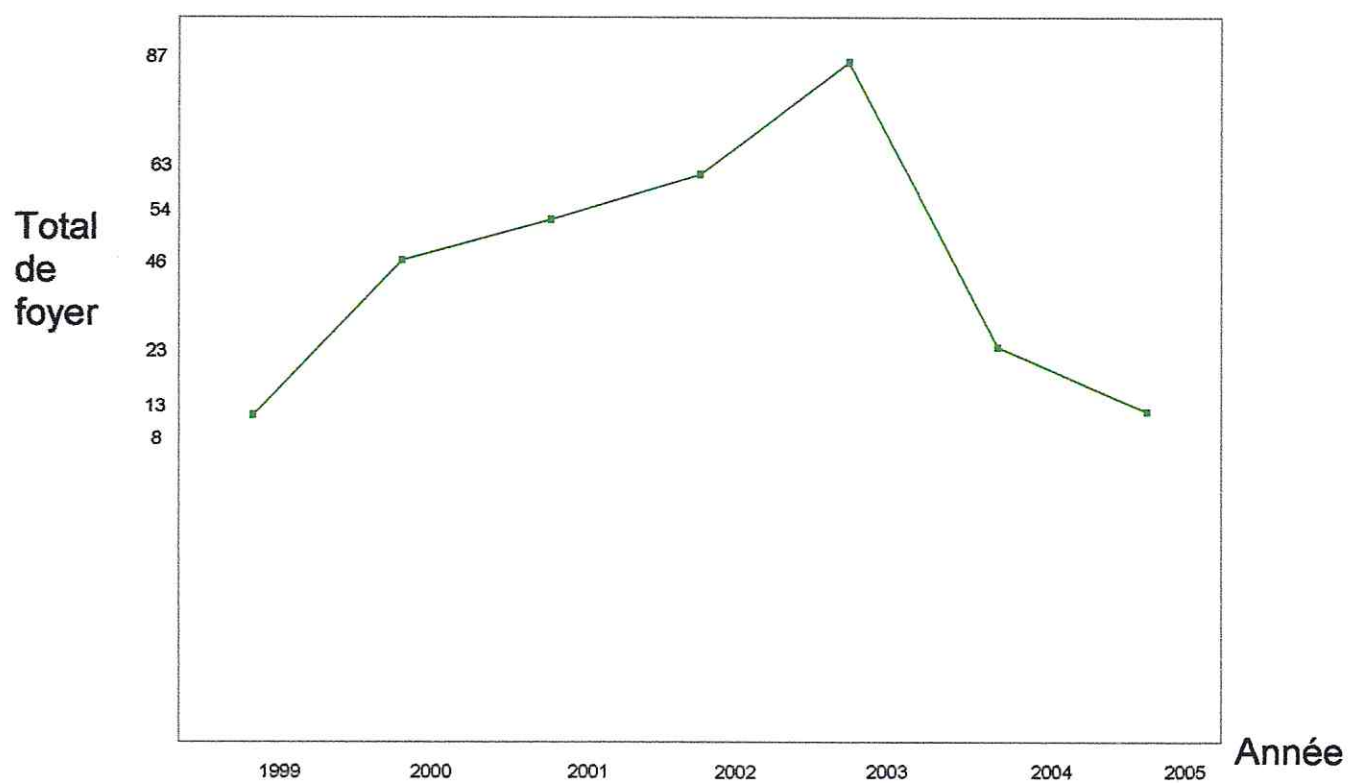
Cet appréciable résultat a été obtenu grâce à la conjugaison des efforts déployés par les services vétérinaires du secteur public et les vétérinaires privés, dont l'effectif, assez important, a été un facteur déterminant, et grâce aussi à la gratuité du vaccin fourni par l'état et la prise en charge des vétérinaires privés en matière de rémunération, qu'assure la C.R.M.A par le biais du fonds zoosanitaire institué à cet effet.



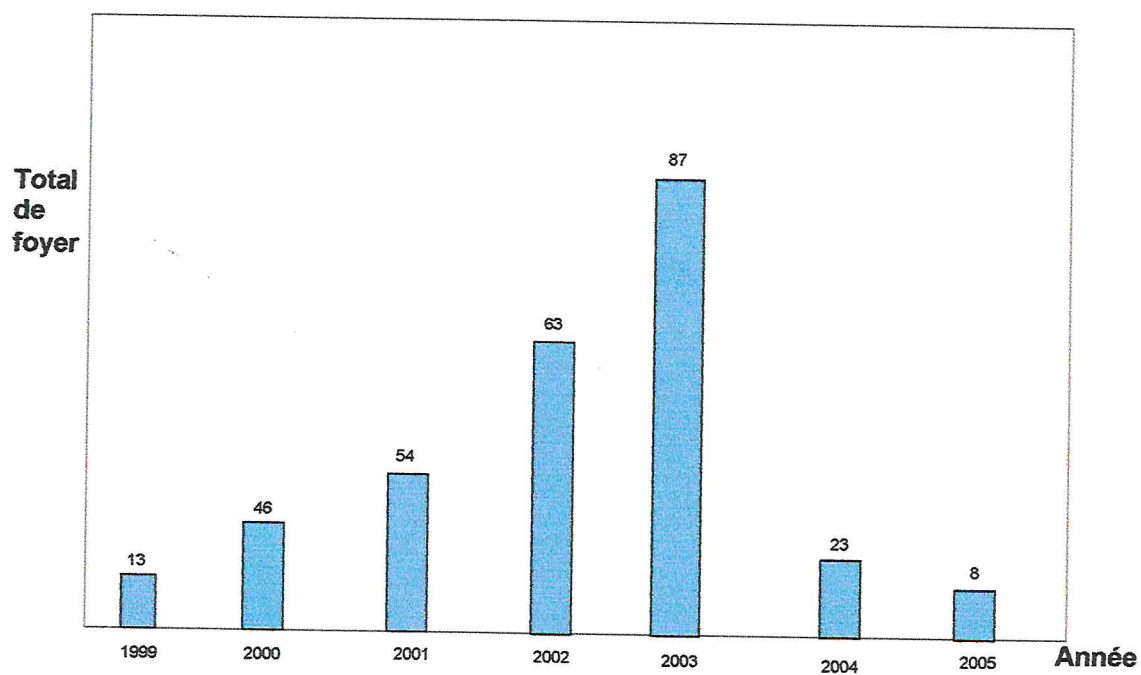
**Tableau n°1 : foyers de la clavelée**

Année	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Total	13	46	54	63	87	23	8

**Courbe n° 03 : Foyers de la clavelée**



**Histogramme n° 02 : Histogramme représentant le s foyers de la clavelée**

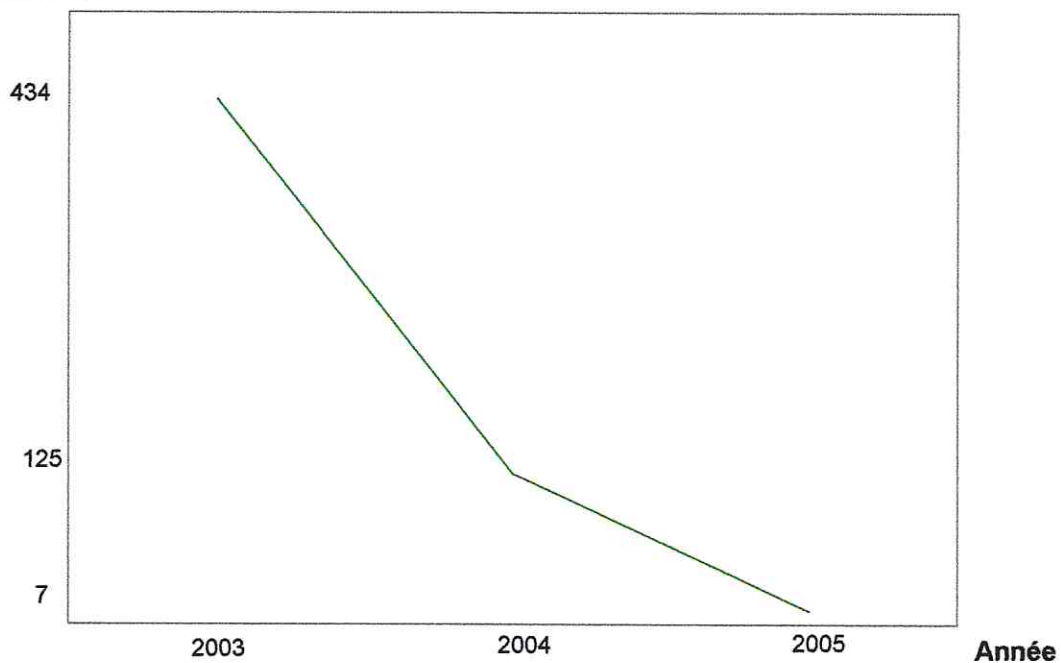


**Tableau N°2 : évolution annuelle de nombre de cas de clavelée**

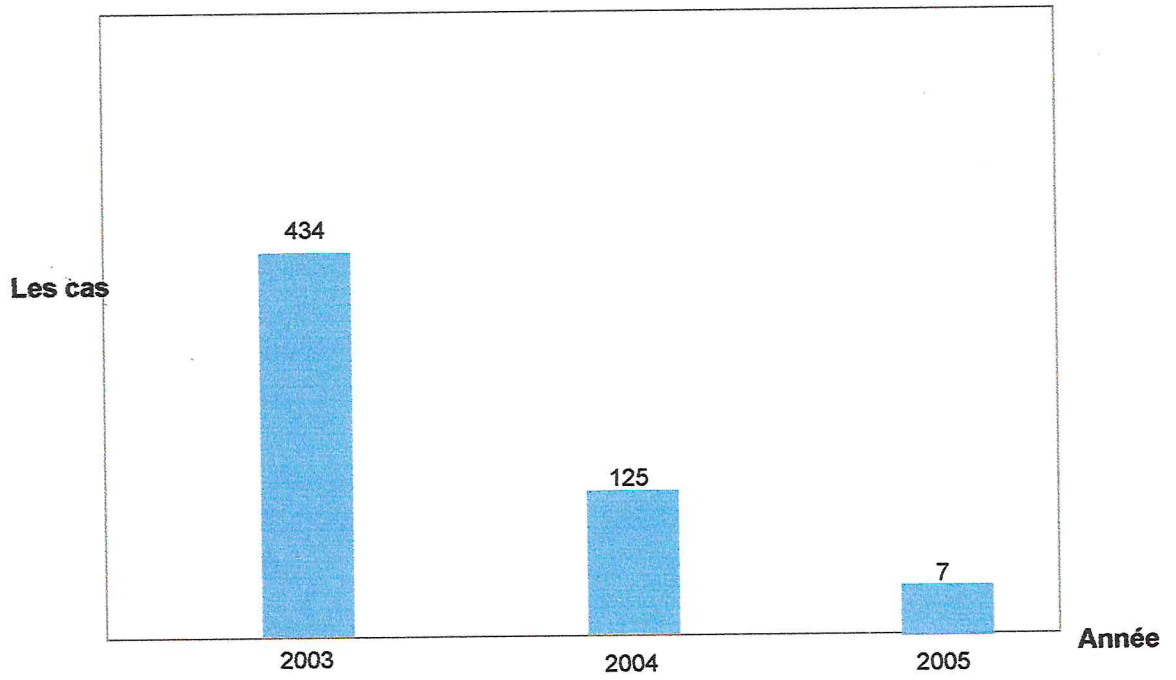
Année	2003	2004	2005
Cas annuels	434	125	7

**Courbe n° 04 : courbe évolutive de nombre de cas de clavelée**

Nombre de cas



Histogramme n° 03 : Nombre annuelle de cas de clavelée



En étudiant la courbe annuelle des foyers (courbe n°3), on constate que le nombre de foyers augmente chaque année, mais en 1999 on a enregistré 13 foyers malgré la faible couverture sanitaire. Cette baisse peut s'expliquer par l'abondance des pâturages due à une bonne année sur le plan pluviométrique, ce qui confère aux animaux une bonne santé donc une bonne résistance.

Les années suivantes sont caractérisées par une augmentation successive du nombre de foyers en dépit de l'augmentation du nombre d'ovins vaccinés (reste toujours en dessous de 60%).

A partir de l'année 2003 une baisse vertigineuse de foyers a été dénombrée (de 87 foyers en 2003 à 8 foyers en 2005).

Ce formidable résultat est obtenu par l'excellente couverture sanitaire qui a dépassé le seuil de 60% du cheptel vacciné, atteignant ainsi en 2005 le taux de 72,22% (hisog n°3).

Ce n'est donc qu'à partir de l'année 2003 en franchissant le seuil de 60%, que les résultats probants sont obtenus que corroborent, d'ailleurs, les statistiques traduites par la courbe n°3, sachant qu'en 2003 il a été dénombré 434 cas qui a diminué jusqu'à 125 cas en 2004 et puis à 7 cas seulement en 2005.

La lecture de ces observations témoigne, de l'importance des efforts déployés pour la couverture sanitaire en matière de lutte pour l'éradication de la clavelée. Ces résultats chiffrés présagent d'une maîtrise totale de moyens de lutte (vaccination et respect des consignes par les éleveurs) mise en œuvre pour la protection du cheptel national contre cette maladie pour laquelle la vigilance reste de mise si on veut un jour espérer son extinction.

Cependant, il est utile de noter que les mesures prophylactiques mises en œuvre pour prévenir les risques de cette redoutable maladie, ne peuvent donner de résultats que si :

\*D'une part, les campagnes de vaccination touchent le maximum de troupeaux et a lieu au cours de la période jugée propice par les spécialistes (Mai et Juin généralement) qui marque le début des grandes chaleurs, car il est établi que cette maladie virale se développe très peu en milieu chaud du fait de l'incapacité de virus à résister à la chaleur et ainsi faire barrière à son incubation qui a lieu en période froide ou humide, période où la nocivité du virus est optimale, d'où l'apparition de la clavelée en hiver et en automne et sa propagation très rapide.

\*D'autre part, voir une contribution efficiente de l'éleveur qui demeure l'élément essentiel dans la stratégie de lutte contre la maladie et ce par le respect des mesures de préventions tel que la déclaration de la totalité de son cheptel et sa vaccination.

Il est à souligner qu'un facteur sociologique, crainte de l'éleveur envers l'état, mentalité héritée de la période coloniale a été pour beaucoup dans le comportement des paysans éleveurs. Pour fuir l'impôt et toutes autres charges imposées par le colonisateur, les éleveurs ne déclarent pas leurs troupeaux.

La vaccination est pratiquée durant des années, mais sans pouvoir franchir la barrière de 60% du cheptel vacciné. Ce manque de confiance que développe l'éleveur à l'égard de l'état à sévi longtemps, caractérisé par la non adhésion de l'éleveur aux campagnes de vaccination auquel il faut ajouter les contraintes qui ont limité l'action de l'état, insuffisance des effectifs des vétérinaires du secteur public et le manque de moyens de locomotion ont eu pour effets des résultats insuffisants.

La conséquence immédiate de cette couverture sanitaire contre la clavelée s'est manifestée par la déclaration de foyers de cette maladie dans un grand nombre de wilayas.

Les critères : gratuité et discrétion (praticien privés) qui n'ont pas été assurés auparavant sont devenus grâce au fond zoosanitaire institue par l'arrêté interministreiel en date de 6/09/2005 concret.

L'arrête précité a répondu aux revendications des vétérinaires privés particulièrement en matière de rémunérations, désormais sont assurées par la caisse régionales de mutualités agricoles (C.R.M.A), fixant les honoraires des vétérinaires privés mandates à 10 DA par tête d'ovin vacciné. A noter que le coût de vaccin est de 4DA.

Le même article (3) du décret précité précise les conditions pour le versement des sommes dues aux vétérinaires privés, au titre de leurs interventions, lequel exige, de ces derniers, pour se faire payer, la présentation d'un dossier administratif comportant le bilan mensuel ou final et les origines des certificats de vaccination certifiés par l'inspecteur vétérinaire de la wilaya à charge de la supervision de l'opération de la vaccination, un cahier des charges entériné et une copie du mandat sanitaire.

Dans cette démarche, il est à relever que l'exigence de copie des pièces d'identité des éleveurs par les inspecteurs aux vétérinaires privés est perçue avec beaucoup de méfiance par les éleveurs. Cette attitude peut contrarier la réussite de la vaccination.

Durant des années, on a vacciné mais sans pouvoir atteindre le seuil de 60%, taux à partir duquel les effets de la vaccination sont perçus.

Ce n'est qu'après la conjugaison des efforts, entre les services vétérinaires du secteur public et les praticiens privés, rémunérés par la C.R.M.A, que les résultats espérés sont obtenus. Ainsi un taux très appréciable de 72% de moutons vaccinés a été enregistré en 2005.

En fin, en transposant les effets induits par les tâtonnements qui ont prévalu pendant des décennies dans la prise en charge de la variole ovine (clavelée) qui a fait des ravages sur le cheptel national, sur l'aspect économique, nous pouvons affirmer aisément que le pays a subi des pertes considérables. Près de 980 millions de dinars sont perdus ainsi que les pertes du cheptel engendrées par la maladie, un manque à gagner qui aurait contribué grandement au renforcement des moyens de lutte pour l'éradication de cette maladie.

## CONCLUSION

Le cheptel ovin national représente la « tradition » en matière d'élevage en Algérie, il assure l'existence d'un tiers (1/3) de population Algérienne.

Les qualités potentielles de nos races sont considérables.

Cette haute valeur économique de notre cheptel le prédispose à prétendre se placer facilement sur le marché extérieur par la qualité de sa viande très appréciée notamment en France.

Malheureusement, plusieurs maladies infectieuses contrariaient cette exportation, en l'occurrence la clavelée qui se caractérise par son évolution saisonnière.

Les statistiques obtenues dans le domaine de la vaccination contre la variole ont démontré que la diminution de la fréquence de l'apparition de la maladie ne peut être palpable que lorsque la vaccination atteint un taux de 60% du cheptel, chose concrétisée qu'au-delà de l'année 2003.

Les services vétérinaires de l'Etat étant seules à mener la campagne de vaccination n'ont pu atteindre l'objectif visé compte tenu du facteur « discrétion » et ce, malgré la gratuité de la vaccination.

En collaboration avec les vétérinaires privés, le facteur « discrétion » est assuré. En revanche les frais de la vaccination sont à la charge de l'éleveur. En perdant donc l'aspect de la gratuité cette démarche a encore échoué.

Ce n'est que lors de l'application du nouveau dispositif relatif à la rémunération des vétérinaires privés par la C.R.M.A, La discrétion et la gratuité, enfin assuré, que les résultats escomptés sont apparus.

Malgré les résultats obtenus, il demeure entendu, que l'exigence des inspecteurs vétérinaires des copies d'identités des éleveurs, afin de pouvoir contrôler le bon déroulement de l'opération par les vétérinaires privés peut entraver l'adhésion des éleveurs à la campagne de vaccination.

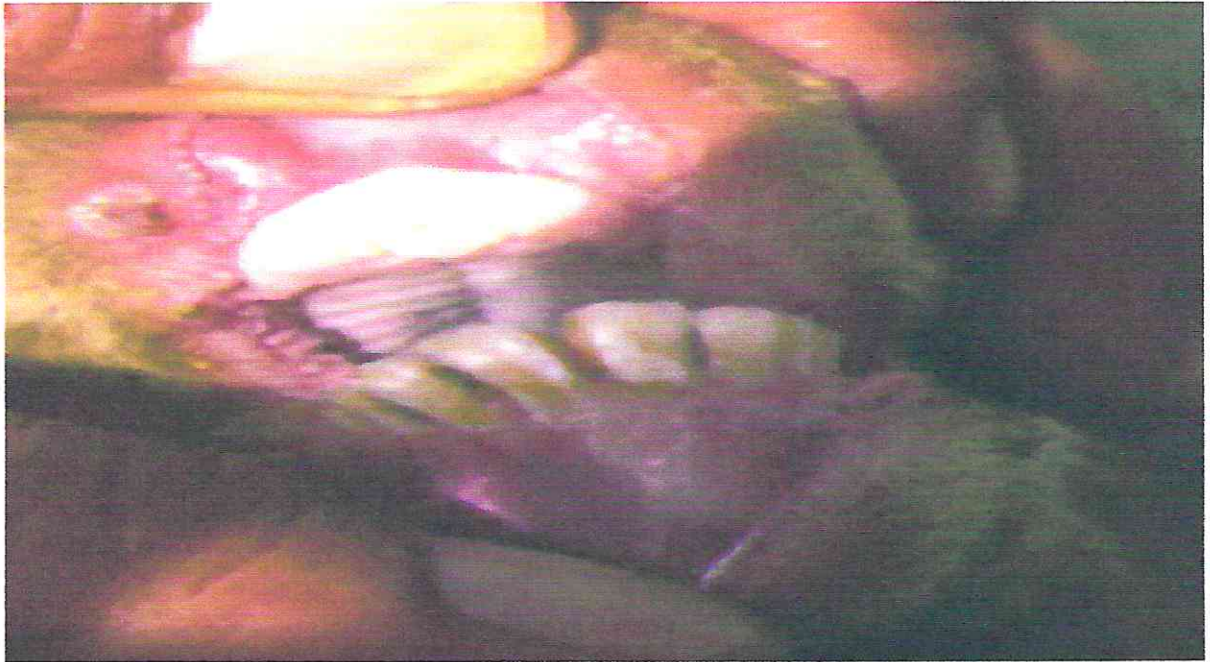
Il est à signaler que la non prise en considération du facteur sociologique dans la mise en œuvre des stratégies de lutttes contre cette maladie a engendré malheureusement de grandes pertes.



# Partie des annexes



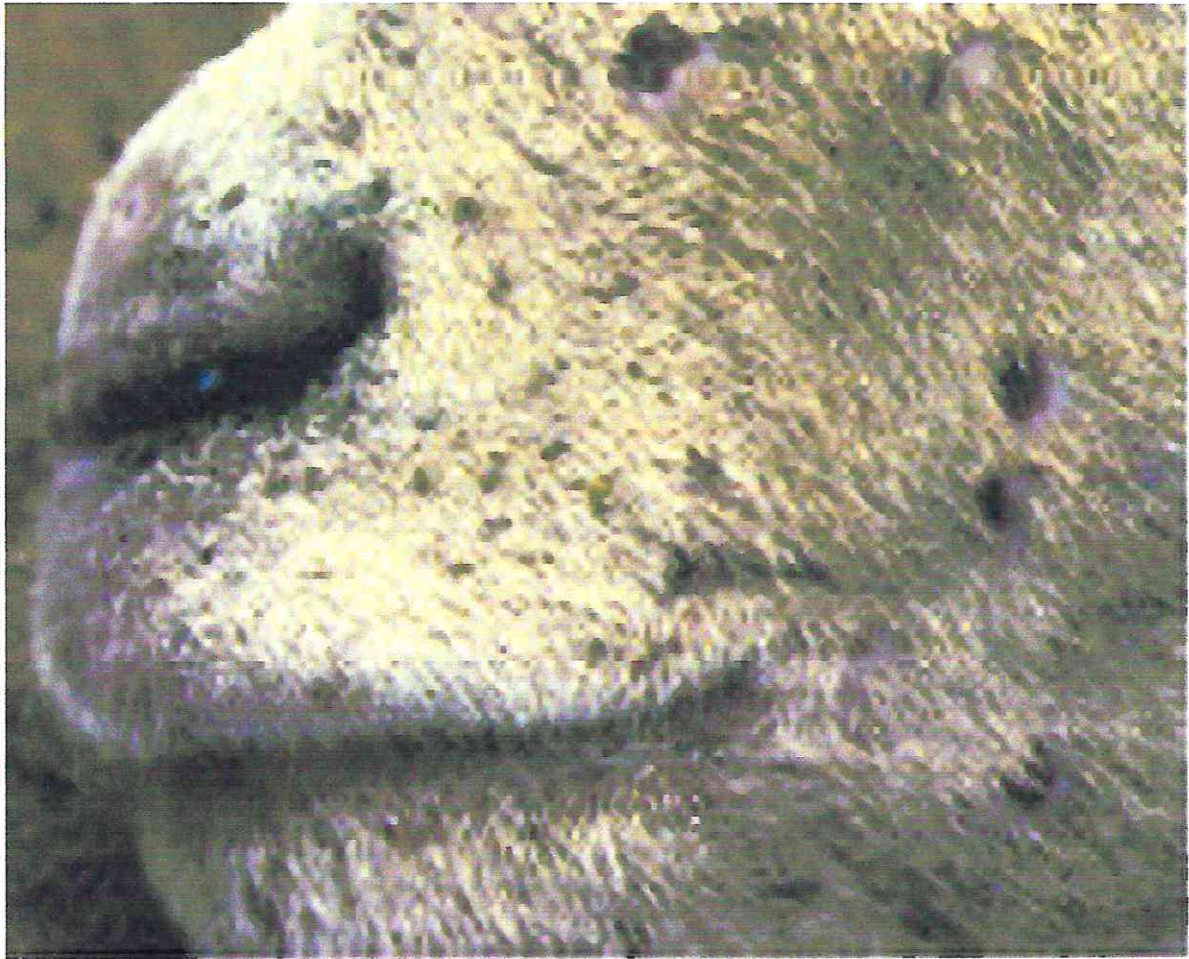
**PHOTO N°1 : papules étendues à la face et aux oreilles**



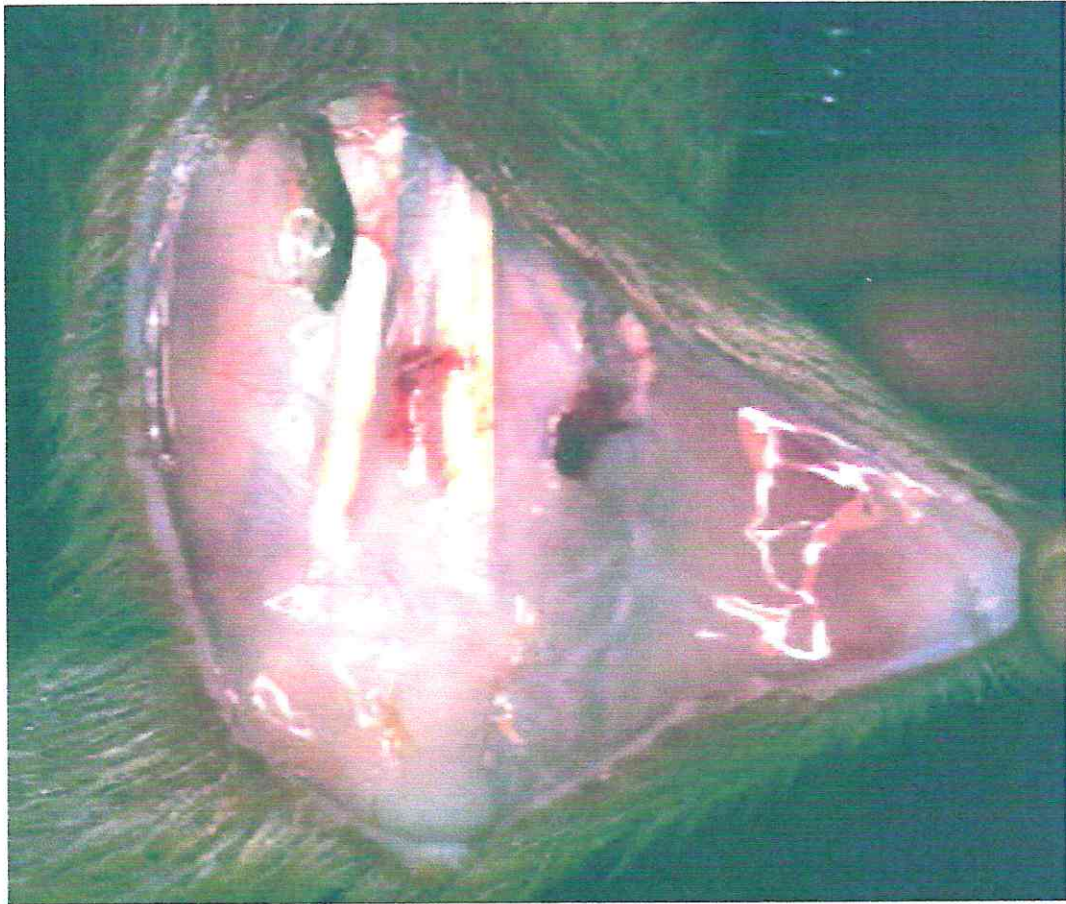
**PHOTO N°2 : Volumineuses papules gingivales.**



**PHOTO N°3 : Papules étendues à tout le corps de l'animal, ici la base de la queue.**



**PHOTO N°4 : Si l'animale guérit, les lésions cutanées laissent des cicatrices indélébiles.**



**PHOTO N°5 : Œdème sous cutané : le tissu conjonctif est infiltré de liquide blanc rosé gélatineux**



**PHOTO N°6 : Inflammation hémorragique des muqueuses respiratoires.**

**Décret exécutif n° 03-172 du 12 Safar 1424 correspondant au 14 avril 2003 portant virement de crédits au sein du budget de fonctionnement du ministère des finances.**

Le Chef du Gouvernement,

Sur le rapport du ministre des finances,

Vu la Constitution, notamment ses articles 85-4° et 125 (alinéa 2) ;

Vu la loi n° 84-17 du 7 juillet 1984, modifiée et complétée, relative aux lois de finances ;

Vu la loi n° 02-11 du 20 Chaoual 1423 correspondant au 24 décembre 2002 portant loi de finances pour 2003 ;

Vu le décret exécutif n° 03-19 du 6 Dhou El Kaada 1423 correspondant au 8 janvier 2003 portant répartition des crédits ouverts, au titre du budget de fonctionnement, par la loi de finances pour 2003, au ministre des finances ;

**Décète :**

Article 1er. — Il est annulé, sur 2003, un crédit de cinq millions de dinars (5.000.000 DA), applicable au budget de fonctionnement du ministère des finances, section VI — Direction générale du budget, sous-section I — Services centraux et, au chapitre n° 34-01 "Direction générale du budget — Remboursement de frais".

Art. 2. — Il est ouvert, sur 2003, un crédit de cinq millions de dinars (5.000.000 DA), applicable au budget de fonctionnement du ministère des finances, section VI — "Direction générale du budget, sous-section I — Services centraux et au chapitre n° 34-90 "Direction générale du budget — Parc automobile".

Art. 3. — Le ministre des finances est chargé de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel* de la République algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 12 Safar 1424 correspondant au 14 avril 2003.

Ali BENFLIS.

**Décret exécutif n° 03-173 du 12 Safar 1424 correspondant au 14 avril 2003 fixant les modalités de mobilisation des vétérinaires en cas d'épizootie et lors d'opérations de prophylaxie collective des maladies des animaux, ordonnées par l'autorité vétérinaire nationale.**

Le Chef du Gouvernement,

Sur le rapport du ministre de l'agriculture et du développement rural,

Vu la Constitution, notamment ses articles 85 (1° et 4°) et 125 (alinéa 2) ;

Vu la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988 relative aux activités de médecine vétérinaire et à la protection de la santé animale ;

Vu le décret présidentiel n° 02-205 du 22 Rabié El Aouel 1423 correspondant au 4 juin 2002 portant nomination du Chef du Gouvernement ;

Vu le décret présidentiel n° 02-208 du 6 Rabié Ethani 1423 correspondant au 17 juin 2002 portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, modifié et complété, fixant les conditions d'exercice à titre privé des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux ;

Vu le décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables ;

Vu le décret exécutif n° 95-115 du 22 Dhou El Kaada 1415 correspondant au 22 avril 1995 portant statut particulier des médecins vétérinaires et des médecins vétérinaires spécialistes ;

**Décète :**

Article 1er. — En application des dispositions des articles 27 et 59 de la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988, susvisée, et conformément aux dispositions de l'article 14 du décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, susvisé, le présent décret a pour objet de fixer les modalités de mobilisation des vétérinaires et notamment ceux exerçant à titre privé, en cas d'épizootie et lors d'opérations de prophylaxie collective des maladies des animaux, ordonnées par l'autorité vétérinaire nationale.

Art. 2. — Pour la réalisation des programmes de prévention et d'éradication des maladies animales ordonnés par l'autorité vétérinaire nationale, les vétérinaires exerçant à titre privé peuvent être mandatés par cette autorité, après signature d'un cahier des charges, qui sera fixé par arrêté du ministre chargé de l'agriculture.

Art. 3. — Les conditions et les modalités d'attribution du mandat sanitaire seront fixées par arrêté du ministre chargé de l'agriculture.

Art. 4. — Les modalités de rétribution des vétérinaires mandatés seront définies par arrêté interministériel des ministres chargés de l'agriculture et des finances.

Art. 5. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* de la République algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 12 Safar 1424 correspondant au 14 avril 2003.

Ali BENFLIS.



- بمقتضى المرسوم رقم 88-252 المؤرخ في 22 جمادى الأولى عام 1409 الموافق 31 ديسمبر سنة 1988 الذي يحدد شروط ممارسة أعمال الطب البيطري وجراحة الحيوانات في القطاع الخاص، المعدل والمتمم،  
- وبمقتضى المرسوم الرئاسي رقم 05-161 المؤرخ في 22 ربيع الأول عام 1426 الموافق أول مايو سنة 2005 والمتضمن تعيين أعضاء الحكومة،

- وبمقتضى المرسوم التنفيذي رقم 90-12 المؤرخ في 4 جمادى الثانية عام 1410 الموافق أول يناير سنة 1990 الذي يحدد صلاحيات وزير الفلاحة، المعدل والمتمم،

- وبمقتضى المرسوم التنفيذي رقم 95-57 المؤرخ في 15 رمضان عام 1415 الموافق 15 فبراير سنة 1995 الذي يحدد صلاحيات وزير المالية، المعدل والمتمم،

- وبمقتضى المرسوم التنفيذي رقم 2000-119 المؤرخ في 26 صفر عام 1421 الموافق 30 مايو سنة 2000 الذي يحدد كفاءات تسيير حساب التخصيص الخاص رقم 071-302 الذي عنوانه "صندوق ترقية الصحة الحيوانية والوقاية النباتية"،

- وبمقتضى المرسوم التنفيذي رقم 03-173 المؤرخ في 12 صفر عام 1424 الموافق 14 أبريل سنة 2003 الذي يحدد كفاءات تجنيد الأطباء البيطرية في حالة ظهور وباء حيواني وأثناء القيام بعمليات الوقاية الجماعية من الأمراض الحيوانية التي تأمر بها السلطة البيطرية الوطنية، لا سيما المادة 4 منه،

- وبمقتضى القرار الوزاري المشترك المؤرخ في 3 محرم عام 1425 الموافق 24 فبراير سنة 2004 الذي يحدد كفاءات دفع أتعاب البيطرية الذين يمارسون المهنة بصفة خواص والمفوضين والمسخرين للقيام بحملات تلقيح الحيوانات ضد أمراض الجدري والحمى القلاعية والكلب التي تأمر بها السلطة البيطرية الوطنية،

- وبمقتضى القرار المؤرخ في 28 رمضان عام 1424 الموافق 30 نوفمبر سنة 2003 الذي يحدد كفاءات منح التفويض الصحي للأطباء البيطرية الممارسين بصفة خواص لإنجاز البرامج الوقائية والقضاء على الأمراض الحيوانية التي تأمر بها السلطة البيطرية الوطنية، المعدل والمتمم،

يقرران ما يأتي :

**المادة الأولى :** تطبقا للمادة 4 من المرسوم التنفيذي رقم 03-173 المؤرخ في 12 صفر عام 1424 الموافق 14 أبريل سنة 2003 والمذكور أعلاه، يهدف هذا القرار إلى تحديد كفاءات دفع أتعاب البيطرية الذين

وبالاحتفاظ وبيع البضائع المحجوزة والمتصادرة والمتخلي عنها، التي تعقب المنازعات الجمركية المشككة من قبل المفتشيات الرئيسية للمكاتب الجمركية والمصالح الجمركية ومصالح الدولة المختصة في مجال مكافحة الغش والتهريب والتي تمارس نشاطاتها في المقاطعة الإقليمية لمفتشية الأقسام للجمارك بسكيكدة.

**المادة 3 :** تصنف قباضة الجمارك المرتبطة بهذا المكتب في الفئة الأولى.

**المادة 4 :** يحول تسيير قضايا المنازعات محل الدراسة لدى مكتب الجمارك ذي الاختصاص الكامل بسكيكدة (رمز 21.201) إلى مكتب الجمارك المذكور في المادة الأولى أعلاه.

**المادة 5 :** تتمم، نتيجة لذلك، القائمة الملحقه بالمقرر المؤرخ في 13 شوال عام 1420 الموافق 19 يناير سنة 2000، المعدل والمتمم والمذكور أعلاه.

**المادة 6 :** يتمم، نتيجة لذلك الجدول، الملحق بالمقرر المؤرخ في 26 محرم عام 1411 الموافق 7 غشت سنة 1991، المعدل والمتمم والمذكور أعلاه.

**المادة 7 :** يحدد تاريخ فتح هذا المكتب بموجب مقرر صادر عن المدير العام للجمارك.

**المادة 8 :** يكلف المدير الجهوي للجمارك بقسنطينة ورئيس مفتشية الأقسام للجمارك بسكيكدة، كل فيما يخصه، بتنفيذ هذا المقرر الذي ينشر في الجريدة الرسمية للجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية.

حرر بالجزائر في 18 رجب عام 1426 الموافق 23 غشت سنة 2005.

سيد علي لبيب

## وزارة الفلاحة والتنمية الريفية

**قرار وزاري مشترك مؤرخ في 2 شعبان عام 1426 الموافق 6 سبتمبر سنة 2005، يحدد كفاءات دفع أتعاب البيطرية الذين يمارسون المهنة بصفة خواص والمفوضين والمسخرين للقيام بحملات تلقيح الحيوانات ضد أمراض الجدري والحمى القلاعية والكلب ومرض الحمى المالطية وكل الأعمال الوقائية الأخرى التي تأمر بها السلطة البيطرية الوطنية.**

إن وزير المالية،

ووزير الفلاحة والتنمية الريفية،

**قرار مؤرخ في 6 جمادى الأولى عام 1426 الموافق 13 يونيو سنة 2005، يجعل التلقيح ضد مرض الحمى المالطية عند الحيوانات من صنف الغنم والماعز إجباريا.**

إن وزير الفلاحة والتنمية الريفية،

- بمقتضى المرسوم الرئاسي رقم 05-161 المؤرخ في 22 ربيع الأول عام 1426 الموافق أول مايو سنة 2005 والمتضمن تعيين أعضاء الحكومة،

- وبمقتضى المرسوم التنفيذي رقم 90-12 المؤرخ في 4 جمادى الثانية عام 1410 الموافق أول يناير سنة 1990 الذي يحدد صلاحيات وزير الفلاحة، المعدل والمتمم،

- وبمقتضى المرسوم التنفيذي رقم 95-66 المؤرخ في 22 رمضان عام 1415 الموافق 22 فبراير سنة 1995 الذي يحدد قائمة الأمراض الحيوانية التي يجب التصريح بها والتدابير العامة التي تطبق عليها، المعدل والمتمم، لا سيما المادة 20 (الفقرة 3) منه،

- وبمقتضى القرار الوزاري المشترك المؤرخ في 3 شعبان عام 1416 الموافق 26 ديسمبر سنة 1995 الذي يحدد الإجراءات الوقائية الخاصة بالحمى المالطية عند الغنم والماعز ومكافحتها،

### يقرر ما يأتي :

**المادة الأولى :** تطبيقا لأحكام المادة 20 (الفقرة 3) من المرسوم التنفيذي رقم 95-66 المؤرخ في 22 رمضان عام 1415 الموافق 22 فبراير سنة 1995، المعدل والمتمم، والمذكور أعلاه، يهدف هذا القرار إلى جعل التلقيح ضد مرض الحمى المالطية عند الحيوانات من صنف الغنم والماعز إجباريا في المناطق المحددة بموجب مقرر من السلطة البيطرية.

**المادة 2 :** ينشر هذا القرار في الجريدة الرسمية للجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية.

حرر بالجزائر في 6 جمادى الأولى عام 1426 الموافق 13 يونيو سنة 2005.

السعيد بركات

يمارسون المهنة بصفة خواص والمفوضين والمسخرين للقيام بحملات تلقيح الحيوانات ضد أمراض الجدري والحمى القلاعية والكلب و ضد مرض الحمى المالطية وكل الأعمال الوقائية الأخرى التي تأمر بها السلطة البيطرية الوطنية.

**المادة 2 :** تحدد أتعاب البيطرية الذين يمارسون المهنة بصفة خواص والمفوضين والمسخرين كما يأتي :

- عشرة دينارين (10 دج) لكل رأس غنم أو ماعز ملقح،

- ثلاثون دينارا (30 دج) لكل رأس بقر أو جمل أو خيل ملقح،

- مائة دينار (100 دج) لكل رأس بقر أو غنم أو ماعز أو جمل أو خيل أخذت منه عينة،

- خمسون دينارا (50 دج) لكل رأس بقر أو غنم أو ماعز أو جمل أو خيل خضع للكشف.

**المادة 3 :** يتم دفع أتعاب الأطباء البيطرية الذين يمارسون المهنة بصفة خواص والمفوضين والمسخرين للقيام بحملات تلقيح ضد أمراض الجدري والحمى القلاعية والكلب والحمى المالطية أو كل الأعمال الوقائية الأخرى التي تأمر بها السلطة البيطرية الوطنية، بموجب مقرر من الوزير المكلف بالفلاحة من حساب صندوق ترقية الصحة الحيوانية والوقائية التنمائية، بعد تقديم ملف إداري يتضمن الحصيلة الشهرية و/ أو النهائية والنسخ الأصلية للشهادات البيطرية الموقعة من المفتش البيطري للولاية، وكذا نسخة من دفتر الشروط الموقع بجانونا ونسخة من التفويض الصحي.

**المادة 4 :** تلغى أحكام القرار الوزاري المشترك المؤرخ في 3 محرم عام 1425 الموافق 24 فبراير سنة 2004 والمذكور أعلاه.

**المادة 5 :** ينشر هذا القرار في الجريدة الرسمية للجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية.

حرر بالجزائر في 2 شعبان عام 1426 الموافق 6 سبتمبر سنة 2005.

وزير المالية  
مراد مدلسي

وزير الفلاحة والتنمية الريفية  
السعيد بركات

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- ABADIE (G), la politique du mouton dans les hauts plateaux algériens 1 volume, 208 pages, Oran, Heinz Frère (1930).
- 2- Achour H.A, Bouguedour Rouhbal A. et al. (2000, Etude comparative du pouvoir immunisant de quelques souches atténuées du virus de la clavelée et d'un vaccin sensibilisé. Rev. Scient. Tech. Off. Int. Epiz. 19.773-783.
- 3- Arita M & Tagaya I. 1980, virion polypeptides of poxvirus Arch. Virol 63. 206-225.
- 4- Balozet L. 1938. Adsorption du virus de la clavelée par alumine hydratée virulence du complexe application à la vaccination C.R acad Sx 207-349.
- 5- Borrel A. Expérience sur la filtration du virus claveleux. C.R. soc biol. 18 janvier 1902. 59-61.
- 6- Baudelaire (J.P). 1972. Aménagement d'eau pour le bétail en zone semi aride Rev. Mono Zootech 3. 1.
- 7- Bridre J. et Boquet A. 1913. Vaccination contre la clavelée par virus sensibilisés Arch. Inst. Pasteur, Paris 27-797.
- 8- Bridre J Donatin A. et Lestoquard, 1926 Vde la virulence de certains tissus chez les moutons producteurs de virus claveleux. C.R. Soc. Biol. 95-533.
- 9- Bridre J Donatin A. 1921 Vaccin et clavelée. Arch. Inst. Pasteur Paris, 35-718.
- 10- Bridre J Martin L. A. 1939. Vaccination anti-claveleux vaccin sensibilisé obtenu par mélange titre virus + sérum Bull. Acad. Vét. France 21-291.
- 11- Buller R. M. L. & Polumbo G. 1991. Poxvirus pathogenesis microbiol. Rev. 55, 80-122.

- 12- Bursnell M E G (1922), Avipoxvirus victors In : Recombinant poxviruses. M.M Binns & G.L. Smith (Eds) CRC press, Boca Raton, Florida 269-284.
- 13- Carn V.M. (1993) Control of capripoxvirus infections, Vaccine, 11: 1275-1279.
- 14- Chahda (S.R.) (1939), La clavelée et sa prophylaxie dans la province frontière du nord ouest de l'inde. The Indian journal of the veterinary. Sc and Anim. Husbandry, 9-81.
- 15- Cilli (V) (1961), sur quelques aspects biologiques du virus de la clavelée. Rec. Med. Vét. Alfort, 137. N°09 : 81.
- 16- Coste (M.) (1927) Méthodes de prophylaxie et traitement de la clavelée, th Doct. Vét. Toulouse.
- 17- Davies F.G. (1976), Characteristics of a virus causing a pox disease in sheep and goat in Kenya with observation of the epidemiology and control. J. Hyg. Camb. 76: 163-171.
- 18- Depley (L.O.) et Rafyi (A), (1947), Recherche expérimentale sur le virus de la clavelée. Méthode d'immunisation employée en Iran. Bull Acad. Vét. France, 20.347.
- 19- Donatin (A) et Iestouard (F.) (1958) le virus claveléux, Rap, Comm. III<sup>ème</sup> congrès international path. Athènes, 15-18.
- 20- Donatin (A) et Iestouard (F.) (1941) pouvoir antigène de divers virus claveléux. Arch. Inst. Pasteur Alger.
- 21- Donatin (A) et Iestouard (F.) (1958) Les varioles animales en Algérie, Arch. Inst. Pasteur, Alger, 25-62.
- 22- Edlinger, R. & Iftomovici M. (1973) Etude de la multiplication du virus claveléux sur culture cellulaire ovines. Arch. Inst. Pasteur, Tunis, 50, 373-386.
- 23- F.A.O. OIE (1966, Conférence internationale sur les maladies des ovins, Rome, 19-24.
- 24- Fassi Fehri M. & El Harrak M. (1977) Etude de l'innocuité et de l'activité de six vaccins claveléux, hommes, terre et eaux. 25 : 57-62.

- 25- Fassi Fehri M. El Harrak M. & Bertin (1983) Résultats préliminaires de l'étude comparative du développement du virus de la clavelée sur cellules testiculaires et rénales d'agneau. Rev. Scientifique, tech. Off. Epi2. 2: 499-507.
- 26- Ghaboussi B. (1978) Morphology and physical characteristics of sheep and goat pox viruses. Arch. Inst. Razi, 30: 107-115.
- 27- Goebel S.J, Johnson G. P., Perkus M. E., Davis S. W. Winslow J. P. & Paoletti E. (1990) the complete DNA sequence of vaccinia virus, virology, 179: 247-266.
- 28- Goret P. (1993) la clavelée cours magistral (Alfort).
- 29- Hruby D. E. (1990), Vaccinia virus vectors: New strategies for producing recombinant vaccines. Clin microbiol. Rev. 03: 153-170.
- 30- Jacquot M. (1967) Contribution à l'étude des stomatites virales du mouton, Th, Doct., Vét, Lyon.
- 31- Jeanne Bruyère & Picoux (2004) Maladies des moutons.
- 32- Miette R. (1974) le problème de la steppe en Algérie, Rev. Fourrage, 57-113.
- 33- Murphy F. A. Gibbs EPJ, Horzenck M. C. Studert M. J., (1999) poxviridae, Viterinary virology, 3 Ed., academic press, 277-291.
- 34- Murty D. K. & Singh P. P., (1971, Epidemiological studies on an outbreak of sheepox in mixed flock in Uhar Pradesh indian J. Anim, Sci. 41: 1072-1079.
- 35- Pierre C.L., Jean B. & Renec, (2003) Principale maladie infectieuse et parasitaire.
- 36- Rabah Chellig. (1992) Les races ovines Algériennes ; office des publication universitaire, 06-92, codification 1.04.358.
- 36- Rafyi A. (1960). Progrès réalisés dans la lutte contre les varioles ovines et caprines par la vaccination OIE. Communication de la XXVIII session.
- 37- Ramyar H., Immunisation anti-claveleuse méthode actuelle de production de vaccin claveleux à l'institut d'Etat des sérums et vaccins, Razy, Iran, symposium méditerranéen sur les maladies infectieuses du

mouton à Rhodes, 15 octobre 1970. Ass mondiale des vét.  
Microbiologistes Ile de Rhode, 12-15 octobre 1970, vol 1, 1972.

38- Ramyar H. Hessami M. & Ghaboussi B., (1976) observat of the use  
of live modified tissue culture vaccine against sheep pox, Arch. Inst. Razi,  
28: 11-16.

39- Velu H. 51938), Climato pathologie vétérinaire au Maroc, Maroc  
Médical, 18-3.

40- Wenz, P. (1925). L'élevage du mouton en Australie en vue de son  
application dans les collines françaises volume 1, 51 pages, Paris Larose.