



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Etude bibliographique sur la fièvre aphteuse

Présenté par :

SAIDOUNE Yasmina

Soutenu le

Devant le jury :

Président(e) : MENOUERI N Professeur ISV Blida

Examineur : GHOURI I MCA ISV Blida

Promoteur : DECHICHA A. MCA ISV Blida

Année : 2021/2022

Remerciements

AU Dr **DECHICHA**

Pour m'avoir proposé ce sujet, pour son encadrement, pour ses relectures détaillées et constructives,
Sincères remerciements.

AU Dr **MENOUERI**

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de mémoire, Pour l'intérêt porté à ce travail, Hommages respectueux

AU Dr **GHOURI**

Pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer ce mémoire et
pour l'intérêt porté à ce travail,
Sincères remerciement.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire :

A mes parents, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Ma mère qui m'a encouragé, et qui m'a donné tout son amour, son soutien et tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.

A mes chères frères : Sofien et Ahmed, et mes chères sœurs Fatima, Hayet, nacira et Meriem avec son fils Othman.

A toute ma famille, et une spéciale dédicace à mon cher grand-père Muhammad et à leur famille MOHAMDI.

A mes amis pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Enfin, je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loi à la réalisation de ce travail.

Résumé :

La fièvre aphteuse est une maladie infectieuse, très contagieuse mais peu mortelle, elle reste une affection majeure par les pertes directes qu'elle peut induire et aussi comme obstacle aux échanges commerciaux. Il s'agit d'une virose répertoriée dans la liste des maladies de l'organisation mondiale de la santé animale (OIE) et doit faire l'objet de notifications obligatoires, selon les modalités du code sanitaire pour les animaux terrestres. Elle nécessite une attention particulière des éleveurs, des autorités sanitaires et des services vétérinaires du monde entier. La présente étude est une synthèse bibliographique qui a pour objectifs de présenter les principales caractéristiques de la maladie, en particulier son étiologie, ses aspects épidémiologique et clinique, les méthodes diagnostiques ainsi que les mesures prophylactiques et de présenter également les particularités de la maladie en Algérie.

Mots- clés : *fièvre aphteuse, virus, symptômes, épidémiologie, prophylaxie, Algérie*

Abstract:

Foot and mouth disease is an infectious disease, very contagious with a low mortality rate; it remains a major disease because of the direct losses it can cause and also as an obstacle to trade. It is listed in the World Organization for Animal Health (OIE) list of diseases and must be subject to mandatory notifications to the organization, according to the terms of the health code for terrestrial animals. It requires special attention from breeders, health authorities and veterinary services around the world. The present study is a bibliographical synthesis which aims to present the main characteristics of the disease, in particular its etiology, its epidemiological and clinical aspect, the diagnostic methods as well as the prophylactic measures and also to present the particularities of the disease in Algeria.

Keywords: *foot and mouth disease, virus, symptoms, epidemiology, prophylaxis, Algeria*

الملخص :

يعتبر مرض الحمى القلاعية مرض معدٍ للغاية وليس قاتلاً للغاية ولكنه يظل مرضاً رئيسياً بسبب الخسائر المباشرة التي يمكن أن تحدثه وأيضاً كعقبة أمام التجارة. هو فيروس مدرج في قائمة الأمراض الخاصة بالمنظمة العالمية لصحة الحيوان (OIE) ويجب أن يخضع لإخطارات إلزامية للمنظمة، وفقاً لشروط قانون الصحة الحيوانية الأرضية. لا يزال موضوعاً يحظى باهتمام خاص من المربين والسلطات الصحية والخدمات البيطرية في جميع أنحاء العالم. تهدف الدراسة الحالية إلى عرض الخصائص الرئيسية للمرض ، ولا سيما مسبباته ، وجانبه الوبائي ، وطرق التشخيص ، الإجراءات الوقائية ، وكذلك عرض خصائص المرض في الجزائر.

الكلمات المفتاحية : الحمى القلاعية، فيروس ، أعراض، وبائيات ، الإجراءات الوقائية،الجزائر .

sommaire

Remerciements	
Dédicaces	
Résumé	
Abstract	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES FIGURES	
Liste des abréviations	
INTRODUCTION	1
I.Généralités sur la fièvre aphteuse	2
I.1. Définition	3
I.2. Historique	3
I.3. Importance	4
I.3.1. Importance économique	4
I.3.2.Importance zoonotique :	4
I.3.3. Importance réglementaire :	4
II.Données épidémiologiques	5
II.1. Espèces affectées :	6
II.2. Répartition géographique.....	6
II.2.1. Dans le monde.....	6
II.2.2. En Algérie.....	7
II.3. Allure de la maladie.....	10
II.4. Sources du virus	10
II.4.1. Animaux malades	10
II.4.2. Porteurs du virus	10
II.4.3. Véhicule du virus	11
II.5. Mode de transmission.....	11
III.ETUDE DE L'AGENT CAUSAL.....	11
III.1. Classification :	12
III.2.Structure	12
III. 3. Pluralité des virus aphteux :.....	13
III.4. Les sérotypes en Algérie :.....	13

III.5. Pouvoir pathogène :	13
III.6. Pouvoir antigène :	13
III.7. Pouvoir immunogène :	14
III.8. Propriétés physico-chimiques :	14
* Température :	14
* pH :	14
* Rayonnement ultra-violet :	14
* Désinfectants chimiques :	15
III.9. Persistance dans l'environnement	15
IV.PATHOGENIE, ASPECT CLINIQUE ET LESIONNEL	15
IV.1. Pathogénie :	16
IV.2. Signes cliniques :	16
IV.2.1. Chez les bovins :	16
IV.2.2. Chez les ovins et les caprins :	18
IV.3. Lésions :	19
V.DIAGNOSTIC	20
V. 1. Diagnostic épidémio-clinique :	21
V.2. Diagnostic de laboratoire :	21
V.2.1. Prélèvements :	21
V.2.2. Diagnostic virologique :	22
V.2.3. Diagnostic sérologique :	23
V.2.3.1. Détection des anticorps induits par les protéines structurales :	23
V.2.3.2. Détection des anticorps induits par les protéines non structurales :	23
V.2.4. Signification des résultats :	23
V.3. Diagnostic différentiel :	24
V.3.1. Localisations buccales :	24
V.3.2. Localisations podales :	24
V.3.3. Localisations mammaires :	24
VI.DISPOSITIF DE LUTTE	27
VI .1. Prophylaxie sanitaire :	28
VI.1.1. Mesures défensives :	28
VI.1.2. Mesures offensives :	28
VI.2. Prophylaxie médicale :	29

VI.3. Mesures prophylactiques en Algérie :	30
Conclusion.....	35
Références bibliographiques	35

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: Diagnostic différentiel de la FA chez les bovins (Haj Ammar et Kilani, 2014).....	25
Tableau 2: Diagnostic différentiel de la FA chez les petits ruminants (Haj Ammar et Kilani,2014).	27

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Carte du statut officiel des membres de l'OIE vis-à-vis de fièvre aphteuse (OIE, 2022)..	7
Figure 2: Foyers de F.A. en Algérie et en Tunisie 2014 (GDS Creuse, 2014).	8
Figure 3: Foyers de F.A. en Algérie du 28/06/2018 au 05/05/2019 (Plateforme ESA, 2019).	9
Figure 4: Foyers de fièvre aphteuse détectés en Algérie et en Tunisie depuis le 01/01/2022 (Plateforme, 2022).	9
Figure 5: Organisation du génome du FMDV (Foot and mouth disease virus) et structure du virus (Jamal et Belsham, 2013).....	12
Figure 6: Stades évolutifs des lésions aphteuses chez les bovins (Haj Ammar et Kilani, 2014)..	20

Liste des abréviations :

°C : Degrés Celsius

Afssa : Agence française de sécurité sanitaire des aliments

ARN: Acide ribonucléique

cm² : centimètre carré

ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay

ESA : Epidémiosurveillance santé animale

F.A. : Fièvre aphteuse

FMD: Foot and mouth disease

FMDV: Foot and mouth disease virus

km : kilomètre

mL : millilitre

nm : nanomètre

OIE : Organisation mondiale de la santé animale

PCR : Réaction en chaîne par polymérase

pH : Potentiel d'hydrogène

PNS : protéines non structurales

RT-PCR : Réaction en chaîne par polymérase en temps réel

SAT : South Africa Territories

SPCE :Solid phase compétitive ELISA

VP : viral protéine

INTRODUCTION

La fièvre aphteuse, maladie virale des animaux artiodactyles domestiques et sauvages, peut également affecter l'Homme (Hunter, 2006).

Il s'agit d'une maladie hautement contagieuse, en effet, le taux de morbidité, très important, atteint 95 à 100% dans les cheptels bovins qui n'ont jamais été en contact avec le virus. En revanche, le taux de létalité varie selon l'âge de l'animal: s'il est de l'ordre de 2 à 5% chez les adultes, il peut atteindre 40% chez les jeunes, du fait des lésions de dégénérescence cardiaque (Gourreau et Bendali, 2008).

La fièvre aphteuse demeure la plus redoutable des maladies affectant les animaux domestiques en l'absence de mesures de lutte immédiate destinées à neutraliser au plus vite un premier foyer, les pertes individuelles et de productivité se trouvent inévitablement et rapidement multipliées par un facteur de contagiosité de moins en moins maîtrisable. Bien plus, les restrictions commerciales voire les mesures d'embargo appliquées, en toute légitimité, à un pays infecté par les pays indemnes, accroissent dans des proportions considérables les conséquences économiques de cette maladie que tous les éleveurs considèrent comme un véritable fléau de l'élevage (Chantal, 2001 ; Hunter, 2006). La vaccination, l'abattage et le contrôle des mouvements des animaux infectés constituent les moyens les plus importants pour contrôler la maladie (Yang *et al.*, 2015).

La maladie est essentiellement endémique dans toute la région du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord et, malgré l'utilisation de vaccins modernes et efficaces, des épidémies dévastatrices se produisent périodiquement dans la région.

En Algérie, la fièvre aphteuse est apparue en 1999, l'application d'un programme national de vaccination régulier a permis d'obtenir le statut de "pays indemne de fièvre aphteuse par vaccination" en 2012. Malheureusement, la maladie est réapparue en 2014 suite à l'introduction frauduleuse de taureaux d'engraissement, et depuis le virus circule toujours (Baazizi *et al.*, 2021).

La présente étude est une synthèse bibliographique qui a pour objectifs de :

1. Présenter les principales caractéristiques de la maladie, en particulier son étiologie, ses caractéristiques épidémiologiques et cliniques, les méthodes diagnostiques ainsi que les mesures prophylactiques.
2. Présenter les particularités de la maladie en Algérie

I. Généralités sur la fièvre aphteuse

I.1. Définition

La fièvre aphteuse (F.A.) est une maladie infectieuse virale, à potentiel épizootique, d'une contagiosité très rapide, nécessitant des mesures sanitaires draconiennes pour son contrôle en vue de son éradication (Rivière *et al.*, 2019).

Elle affecte toutes les espèces animales à doigts pairs (artiodactyles), domestiques et sauvages, en particulier les bovins, les ovins, les caprins et les porcins (Rivière *et al.*, 2019).

Elle se caractérise cliniquement par l'apparition de vésicules puis d'ulcères dans la cavité buccale, dans l'espace interdigité et sur le bourrelet coronaire des onglons, ainsi que sur la mamelle et les trayons. Elle n'engendre de mortalité que chez les jeunes (Haj Ammar et Kilani, 2014).

I.2. Historique

La fièvre aphteuse est sans nul doute la maladie la plus contagieuse du bétail. Connue depuis l'antiquité, elle a sévi en Europe par vagues épizootiques régulières, nous rapportons ci-dessous les principales étapes de l'évolution historique de la maladie décrites par Gourreau *et al.* (1991) et Rivière *et al.* (2019) :

- 1514 : Première épizootie décrite en Italie.
- 1546 : La maladie a été individualisée cliniquement.
- 1897 : Le virus a été isolé par Loeffler et Frosch.
- 1920 : Waldmann et Pape, ont montré la sensibilité expérimentale du cobaye.
- 1922 : Vallée et Carré ont mis en évidence la pluralité séro-immunologique du virus (sérotypes O et A).
- 1925 : Vallée, Carré et Rinjard ont obtenu de réels résultats positifs en immunisant le bétail avec un vaccin formolé.
- 1926 : mise en évidence du sérotype C.
- 1936 : mise en évidence des sérotypes SAT 1, 2, 3 et Asia 1.
- 1947 : Frenkel a mis au point un procédé de culture du virus sur épithélium lingual de bovin «*in vitro*», ce qui permit la fabrication, à grande échelle, d'un vaccin particulièrement efficace.

I.3. Importance

I.3.1. Importance économique

La fièvre aphteuse est redoutée par tous les pays car elle entraîne des pertes économiques très importantes. Elle constitue une entrave au commerce international. Dans les zones où elle est endémique, la maladie prend parfois, chez les races locales, une forme bénigne déterminant une guérison spontanée en quelques jours. Toutefois, les animaux importés peuvent être gravement affectés et en dépit d'une cicatrisation relativement rapide des lésions, demande une longue convalescence entraînant des pertes significatives de production de lait et de viande ainsi qu'une infécondité (Hunter, 2006).

Les animaux de trait peuvent être empêchés de travailler. Chez les adultes, les conséquences économiques directes peuvent être néanmoins considérables en raison de la fréquence et de la gravité possible des complications constatées surtout en zone tempérées sur le bétail de production intensive (Hunter, 2006).

Dans certaines régions du monde où l'incidence de la fièvre aphteuse est peu élevée, comme en Europe, cette maladie est combattue par une stratégie d'abattage systématique des individus infectés et des animaux ayant été en contact avec eux (Hunter, 2006).

L'impact économique de la fièvre aphteuse est extrêmement important dans les pays industrialisés : il est essentiellement lié à l'embargo commercial qui suit l'apparition de la maladie. En prenant l'exemple de l'épizootie britannique de 2001, le coût direct a été évalué à plus de 12 billions d'euros et approximativement 6 millions de têtes animales abattues (Webb, 2008).

I.3.2. Importance zoonotique :

L'Homme fait partie des espèces réceptives, mais l'importance zoonotique de la F.A. est négligeable car les cas authentiques de F.A. humaine restent exceptionnels et bénins. Par ailleurs, ils doivent être distingués des autres maladies aphteuses dues à d'autres causes (Rivière *et al.*, 2019).

I.3.3. Importance réglementaire :

La fièvre aphteuse est une maladie répertoriée dans la Liste des maladies de l'OIE et doit faire l'objet de notifications obligatoires auprès de l'organisation, selon les modalités du code sanitaire pour les animaux terrestres.

Il s'agit de la première maladie pour laquelle l'OIE a établi une procédure de reconnaissance officielle de statut sanitaire. Les pays membres peuvent également demander à l'OIE la reconnaissance officielle de leurs programmes de contrôle (OIE, 2018).

Elle nécessite un échange d'informations internationales en temps réel et exige une coordination de la prophylaxie à l'échelle mondiale (Rivière *et al.*, 2019).

II. Données épidémiologiques

II.1. Espèces affectées :

La fièvre aphteuse frappe les animaux artiodactyles (à onglons pairs) domestiques (bovins, ovins, caprins, porcins et camélidés) et sauvages. Elle affecte également mais rarement l'Homme (Hunter, 2006).

Le porc est de loin l'espèce sensible qui excrète le plus de virus par voie aérienne, mais c'est le bovin qui est l'espèce réceptrice la plus sensible. Chez les animaux sauvages, tous les suidés (sanglier, phacochère, etc.), les bovidés (chamois, mouflon, etc.), les cervidés (cerf, chevreuil, daim, élan, renne, etc.), les camélidés (chameau, dromadaire, lama, etc.) sont potentiellement sensibles et peuvent constituer d'éventuels réservoirs de virus. De toutes les espèces de gibier, il semble que ce soit le chamois et dans les enclos de réserve, les bisons qui contractent le plus facilement la maladie. En revanche, le cheval, les carnivores et les oiseaux sont totalement insensibles à la fièvre aphteuse. Ils jouent juste un éventuel rôle de vecteur passif (transport à distance par l'intermédiaire des poils, des plumes voire de leur tube digestif). L'Homme, quant à lui, est particulièrement résistant au virus, mais peut exceptionnellement exprimer des symptômes frustrés. Fort heureusement, cette maladie, bien qu'authentique zoonose isosymptomatique, demeure rarissime chez l'Homme, bénigne dans ses conséquences cliniques et spontanément résolutive. La consommation de viandes ou de produits carnés infectés n'a jamais été mise en cause et la cuisson constitue en outre un facteur de sécurité complémentaire (Holveck, 2002).

II.2. Répartition géographique

II.2.1. Dans le monde

La fièvre aphteuse est endémique dans certaines parties de l'Asie et la majeure partie de l'Afrique et du Moyen-Orient. La majorité des pays d'Amérique latine ont appliqué des mesures de zonage et sont reconnus comme étant indemnes de fièvre aphteuse avec ou sans vaccination.

L'Australie, la Nouvelle-Zélande, l'Indonésie, l'Amérique centrale, l'Amérique du Nord ainsi que l'Europe occidentale ont longtemps étaient indemnes (OIE, 2018). Cependant, la fièvre aphteuse est une maladie transfrontalière qui peut survenir de manière ponctuelle dans des zones habituellement indemnes, c'est le cas de l'Indonésie qui a perdu son statut de pays indemne en 2022.

Le statut officiel des membres de l'OIE vis-à-vis de la fièvre aphteuse selon sa dernière mise à jour de Mai 2022 est présenté dans la figure 1.

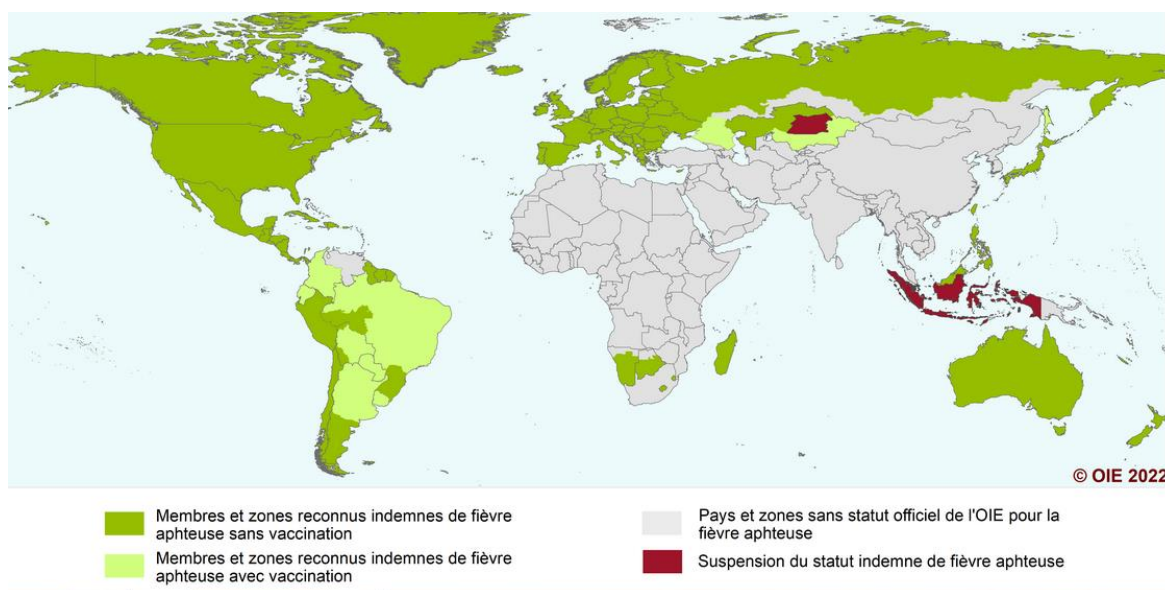


Figure 1: Carte du statut officiel des membres de l'OIE vis-à-vis de fièvre aphteuse (OIE, 2022).

II.2.2. En Algérie

L'Algérie a enregistré de nombreuses épidémies de fièvre aphteuse bovine entre 1966 et 1999 (Bouguedour et Ripani, 2016 ; Kardjadj et Luka, 2016).

En 1999 une épidémie des plus importantes a éclaté. Le 21 février 1999, deux bovins suspects ont été confirmés atteints de fièvre aphteuse dans la région d'Alger. L'origine de l'infection a été attribuée à l'introduction illégale de bovins à partir des frontières Sud. Depuis le début de l'épidémie jusqu'au 22 juin 1999, 179 foyers ont été enregistrés dans 36 wilayas. Le sérotype identifié était le sérotype « O » (Samuel *et al.* 1999 ; Samuel and Knowles, 2001).

Depuis les épisodes majeurs de 1999, aucun cas de fièvre aphteuse n'a été signalé jusqu'à 2014.

Le 23 juillet 2014, un foyer de fièvre aphteuse a été détecté dans la wilaya de Sétif à l'Est de l'Algérie. La première épidémie s'est produite dans un élevage de bovins d'engraissement, la source du foyer était due à l'introduction illégale d'animaux de Tunisie, un pays qui avait enregistré une épidémie en Avril 2014 (Figure 2). L'épidémie de cette année a enregistré 420 foyers avec 2759 têtes bovines atteintes, les petits ruminants n'ont pas été affectés (Bouguedour et Ripani, 2016).

En mars 2015, douze foyers de fièvre aphteuse ont été signalés dans les wilayas d'El Bayadh

et d'El Oued, il s'agissait des premiers cas signalés en Algérie après 5 mois.

Fin mars 2017, apparition de foyers de fièvre aphteuse dans les wilayas de Relizane, Médéa et Bordj Bou Arreridj (Kardjadj, 2018).

Entre le 28/06/2018 et le 05/05/2019, un total de 261 foyers de fièvre aphteuse a été déclaré (Figure 3). Les sérotypes « O » et « A » ont été détectés dans des échantillons prélevés chez des bovins en décembre 2018 et janvier 2019 (Plateforme ESA, 2019).

Tout récemment, le 28/04/2022 l'Algérie a notifié à l'OIE trois foyers de fièvre aphteuse situés au nord-est du pays (figure 4). Le premier foyer a été détecté le 28/03/2022 dans un élevage de bovins dans lequel certains animaux ont présenté des signes cliniques évocateurs de fièvre aphteuse. Le foyer a été confirmé positif à la fièvre aphteuse de sérotype O par RT-PCR (Réaction en chaîne par polymérase en temps réel) le 29/03/2022. Le second foyer a été détecté le 29/03/2022 à 50 km du premier et confirmé par sérologie. Le troisième foyer a été détecté le 17/04/2022 dans une exploitation distante de 200 km et confirmé par RT-PCR. Des ovins et caprins étaient également présents sur les exploitations, mais seuls les bovins ont montré des signes cliniques et ont été testés (Plateforme ESA, 2022).



Figure 2: Foyers de F.A. en Algérie et en Tunisie 2014 (GDS Creuse, 2014).

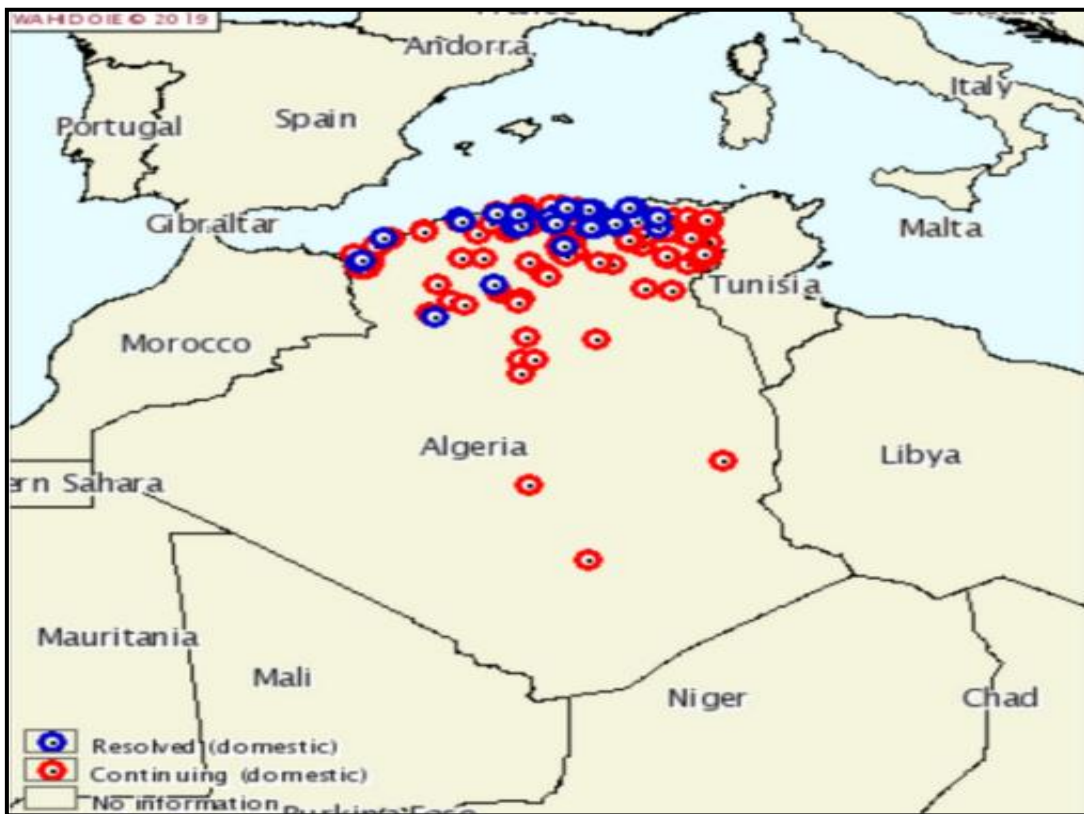


Figure 3: Foyers de F.A. en Algérie du 28/06/2018 au 05/05/2019 (Plateforme ESA, 2019).

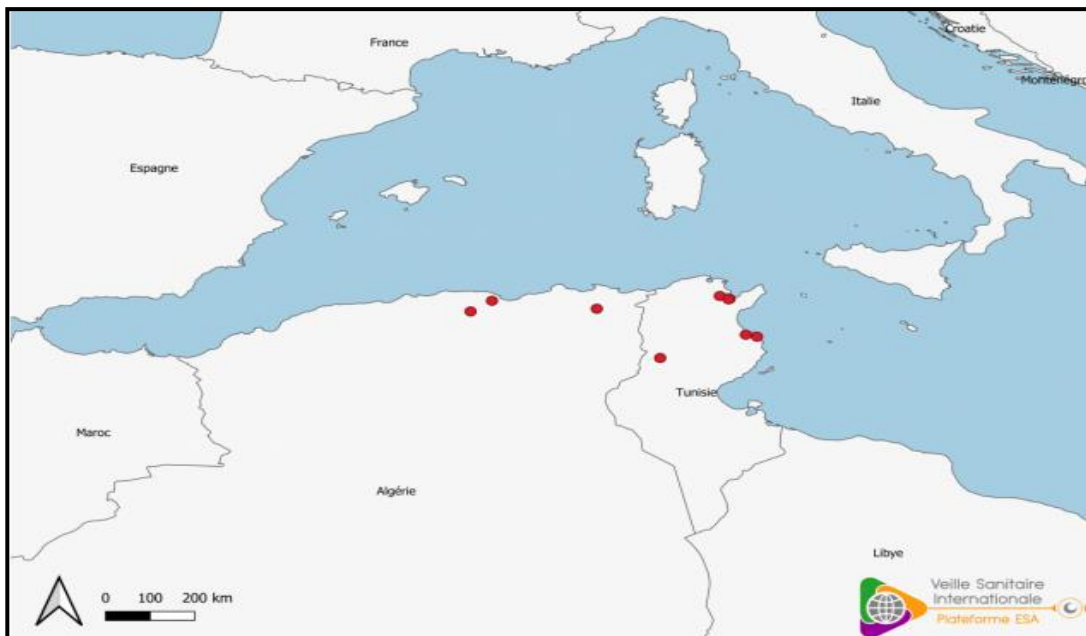


Figure 4: Foyers de fièvre aphteuse détectés en Algérie et en Tunisie depuis le 01/01/2022 (Plateforme, 2022).

II.3. Allure de la maladie

La fièvre aphteuse se présente sous forme d'une enzoo-épizootie permanente qui comprend :

- une enzootie permanente, latente, et entretenue à bas bruit par les porteurs de virus.
- des pics épizootiques, se manifestant à intervalles variables.

L'existence d'une immunité post infectieuse et de porteurs sains (sources permanentes de virus), conditionnent les périodes enzootiques, alors que les rassemblements d'animaux (foires, marchés, commerce,...) permettant les échanges de sérotypes viraux conditionnent les flambées épizootiques (Rivière *et al.*, 2019).

Selon DGA (2010), les mesures de prophylaxie mises en œuvre (identification, contrôle des mouvements, vaccination plus abattage) ont sévèrement réduit le développement de la maladie, si bien qu'elle ne sévit de nos jours, tant en France qu'en Europe, que sous une forme épizootique accidentelle, succédant à l'introduction du virus. Dans d'autres régions, en revanche, elle adopte encore parfois une allure d'épizootie sévère, notamment dans le réservoir sauvage.

II.4. Sources du virus

II.4.1. Animaux malades

Le virus est excrété massivement par voie aérienne, par air expiré par les animaux malades, en particulier par les porcs qui peuvent émettre jusqu'à 1 milliard de virus par jour selon les souches (les bovins en excrètent de 100 à 1000 fois moins) (Gourreau et Bendali, 2008). Il sera excrété dans la salive, le lait, l'urine, les fèces, le sperme et surtout dans le liquide jaune paille contenu dans les aphtes. Il peut aussi survivre plusieurs mois, voire 2 ans, dans la région pharyngée chez les animaux après leur guérison (Brugère-Picoux, 2011).

II.4.2. Porteurs du virus

C'est la source de contagion la plus cachée et prolongée, donc la plus dangereuse, ils constituent :

- **Les porteurs précoces** : excrètent le virus avant même l'apparition des symptômes.
- **Les porteurs tardifs**, qu'ils soient convalescents ou guéris, constituent des réservoirs post-infectieux pendant plus de 6 mois chez les moutons, voire 2 ans chez les bovins (Schmidt, 2003).

- **Les porteurs pharyngés chroniques** : sont d'anciens malades, cliniquement guéris mais encore susceptibles d'éliminer le virus de façon intermittente. Plus décelable dans aucune autre organe ou tissu, le virus persiste toutefois pendant des mois, voire des années dans la muqueuse pharyngée (Holveck, 2002).

II.4.3. Véhicule du virus

Le virus peut également voyager sur les véhicules, les vêtements, etc., et être transporté par des espèces animales naturellement résistantes (carnivores, oiseaux, insectes). Bien plus, il est susceptible de se déplacer sur de longues distances par voie aérienne (diffusion éolienne), lorsque les conditions météorologiques sont froides et humides, ce qui rend ce type de propagation sans doute plus commun sous climat tempéré que sous climat tropical (Hunter, 2006).

II.5. Mode de transmission

Selon Rivière *et al.* (2019), la transmission se fait essentiellement par contact direct ou indirect :

- Le contact direct et étroit des lésions (gouttelettes respiratoires, léchage, contact du pelage, tétée des jeunes) avec les muqueuses digestives, respiratoires et oculaires assure l'essentiel de la contagion.
- Le contact indirect utilise des supports très variés (véhicules, aliments, Homme, espèces animales spontanément résistantes, vents...).

La concentration des animaux est un facteur déterminant de la transmission de la maladie. Cette dernière se diffuse rapidement dans les zones d'élevage intensif de bovins et de porcs, beaucoup plus insidieusement dans les élevages de petits ruminants moins sensibles au virus, extériorisant mal la maladie et présentant souvent des formes asymptomatiques. Ces élevages jouent toutefois un rôle considérable dans la diffusion et le transport du virus. Le lait des vaches infectées est hautement infectieux et peut être à l'origine de foyers secondaires, lors de la collecte, en générant des aérosols (Gourreau et Bendali, 2008).

III. ETUDE DE L'AGENT CAUSAL

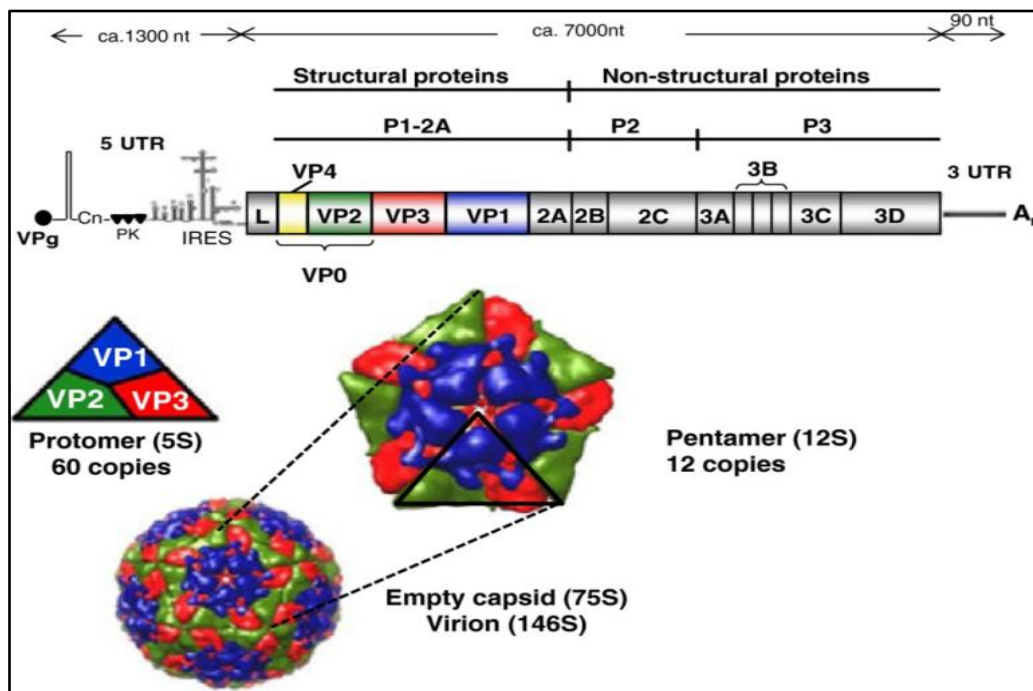
III.1. Classification :

Le virus de la F.A . appartient à la famille des *Picornaviridae*, et au genre *Aphthovirus*. C'est un petit virus (23 à 28 nm) à ARN (Ribovirus) qui est remarquable par la simplicité de sa structure, sa résistance et sa plasticité (Chantal, 2001).

III.2. Structure

Le virus est nu dépourvu d'enveloppe (Schmidt, 2003). Il est formé d'un cœur central d'acide ribonucléique (31%) et d'une petite capside protéique périphérique (69%) composée de 60 capsomères (Rivière *et al.*, 2019). Il est composé de :

- L'acide nucléique: est un acide ribonucléique monocaténaire.
- Les protéines de la capside ou les protéines structurales : sont au nombre de 4 VP (Viral Proteine) (VP1, VP2, VP3 et VP4). VP1, VP2 et VP3, répétées cinq fois, constituent une face de l'icosaèdre, un pentamère « la particule 12S » (Figure 5). La protéine VP4 se trouve dans la partie interne de la capside (Geering et Lubroth, 2002 ; Rivière *et al.*, 2019)



Ca, Cn (poly C tract), nt (nucleotides), pk(pseudoknots), IRES(internal ribosome entry site) , UTR (untranslated region)

Figure 5: Organisation du génome du FMDV (Foot and mouth disease virus) et structure du virus (Jamal et Belsham, 2013).

III. 3. Pluralité des virus aphteux :

Le virus aphteux se caractérise par une pluralité antigénique et immunogénique. On distingue 7 sérotypes antigéniques, plusieurs sous-types et plusieurs souches différentes (Rivière *et al.*, 2019). Selon leur lieu d'individualisation on distingue les génotypes :

- **Européens (O, A et C) :** dits «ubiquitaires» ou «européens» car individualisés en France dans les Ardennes (type A) et dans l'Oise (type O), puis en Allemagne (type C).
- **Africains (SAT 1, 2 et 3) :** SAT pour South Africa Territories.
- **Asiatique (ASIA 1) :** ASIA pour asiatique.

L'absence de réaction et de protection croisées entre ces types impose de tenir compte de cet inventaire dans les réactions sérologiques nécessaires à leur identification, mais, surtout, d'adapter les formules vaccinales aux types de virus sévissant ou menaçant un pays (Chantal, 2001).

III.4. Les sérotypes en Algérie :

Selon Bouguedour et Ripani (2016), GDS du Puy de Dôme (2017) ainsi que Plateforme ESA (2019), les sérotypes qui ont été identifiés en Algérie au cours des différentes épizooties sont :

- Le sérotype O : identifié en 1966, 1990, 1999, 2014, 2018 et 2019.
- Le sérotype A : identifié en 1977, 2017, 2018 et 2019.

III.5. Pouvoir pathogène :

L'intensité du pouvoir pathogène et le potentiel de diffusion varient selon les souches, certaines sont très contagieuses et d'autres ont une contagiosité limitée. Le virus atteint plus particulièrement certains tissus: les muqueuses (épithéliotropisme) et les muscles (myotropisme) (Pietrini, 2004).

III.6. Pouvoir antigène :

Le virion complet ou les parties protéiques seules ont un pouvoir antigène, provoquant la synthèse d'anticorps révélables par différentes techniques sérologiques.

Au cours de la multiplication virale, des protéines non structurales (PNS) sont synthétisées. Ces antigènes n'apparaissent que pendant la multiplication virale et, par suite, les anticorps correspondants ne sont présents que chez les animaux qui ont assuré la multiplication du virus (infection par souche sauvage ou vaccination par vaccin à virus vivant). La recherche de ces

anticorps permet ainsi d'identifier les troupeaux au sein desquels le virus sauvage a circulé ou circule encore (Rivière *et al.*, 2019).

III.7. Pouvoir immunogène :

Les anticorps neutralisants circulants se développent quatre à dix jours post infection. Les animaux convalescents ont généralement une très longue immunité (au moins cinq ans) s'ils sont infectés avec des virus apparentés du même sérotypes (Geering et Lubroth, 2002).

Cependant, cette immunité ne protège pas contre toutes les souches de virus aphteux : il existe en effet des souches de virus très différentes les unes des autres sur le plan immunologique, un même animal peut donc être atteint plusieurs fois de F.A. s'il vient en contact successivement avec des souches très différentes (Rivière *et al.*, 2019).

III.8. Propriétés physico-chimiques :

- **Température :**

Le virus est inactivé par les températures supérieures à 50°C et les températures de la pasteurisation (61 à 63°C) pendant 30 minutes. Il est par contre préservé par la réfrigération, et la congélation conserve son pouvoir pathogène pendant des années (Holveck, 2002).

- **pH :**

Le virus aphteux est stable à pH neutre (7 à 7,7), il est inactivé totalement et perd son pouvoir infectieux lorsque le pH est inférieur à 6. Ainsi, la maturation spontanée des viandes avec acidification lactique des muscles contribue à éliminer le virus de ceux-ci (Rivière *et al.*, 2019). Cependant, le virus peut survivre pendant de longues périodes dans la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques réfrigérés ou congelés (McKercher et Callis, 1983).

Le virus aphteux est également sensible au pH basique. La perte d'infectiosité, lente à pH 8 ou 9, est obtenue de manière plus rapide à pH 11 (Joubert et Mackowiak, 1968).

- **Rayonnement ultra-violet :**

Lorsqu'il est exposé aux rayons du soleil surtout en couche mince, le virus est aisément détruit, mais lorsqu'il est contenu dans des fragments de tissus ou dans des matériaux divers contaminés (poils, nourriture, matériel divers), il peut rester infectant pendant plusieurs semaines, dans les conditions moyennes de l'étable ou de la ferme (Holveck, 2002).

- **Désinfectants chimiques :**

Le virus aphteux est détruit par de la soude caustique à 8 pour 1 000 et par le formol. D'autres agents d'inactivation peuvent être employés : Nacétyl-éthylène-imine ou d'autres dérivés des azaridines, glycidaldéhyde, etc (Toma *et al.*, 2017; Rivière *et al.*, 2019). Le carbonate de sodium anhydre en solution à 4 ou 5% donne également de bons résultats. Le virus est aussi sensible à l'acide citrique à 0,2%, à l'acide acétique à 2%, à l'acide sulfamique et aux oxydants; les hypochlorites sont actifs mais d'utilisation plus limitée en raison de leur inactivation rapide en présence de matières organiques (Holveck, 2002)

III.9. Persistance dans l'environnement

Le virus aphteux est sensible à la sécheresse (climat sec). En aérosol, la stabilité du virus est d'autant plus élevée que l'humidité relative est importante. Cette propriété conditionne la diffusion du virus dans la nature (Rivière *et al.*, 2019).

Au froid, le virus peut survivre 20 semaines dans les fourrages et 24 semaines dans les bouses (Maupome, 2002).

IV. PATHOGENIE, ASPECT CLINIQUE ET LESIONNEL

IV.1. Pathogénie :

Le virus pénètre le plus souvent dans l'organisme par les voies respiratoires. Le site primaire de multiplication virale est la muqueuse du pharynx, du voile du palais et de la partie antérieure de l'œsophage (Holveck, 2002).

Le virus envahit la région et des vésicules se forment, leur éclatement est à l'origine de la dissémination du virus. Au bout de 24 à 48 heures, le virus passe dans le sang via le système lymphatique pendant la phase fébrile de l'infection et se dirige vers les organes et les tissus cibles où il y a production de vésicules secondaires.

Le virus est épithéliotrope, il peut se répliquer dans le tissu dermique et sous-cutané d'une abrasion cutanée. Au niveau du *stratum spinosum* (couche de malpighi), les cellules subissent une dégénérescence ballonnante et, au fur et à mesure que les cellules se rompent et que le liquide de l'œdème s'accumule, des vésicules se développent, elles confluent pour former les aphtes et les bulles qui caractérisent la fièvre aphteuse (Kitching, 2002).

Le virus aphteux possède également un myotropisme certain. Chez les jeunes, la dégénérescence parenchymateuse avec nécrose du myocarde se manifeste par des taches gris-clair ou jaunâtres, qui ont fait donner à ce cœur le nom de « cœur tigré » (Holveck, 2002).

Les cellules du muscle squelettique peuvent également subir une dégénérescence hyaline (Kitching, 2002).

IV.2. Signes cliniques :

La période d'incubation de la fièvre aphteuse se situe entre 2 et 14 jours chez les bovins, 3 à 8 jours chez les ovins et 1 à 4 jours chez les porcins (Farsang et al., 2013). Typiquement, la transmission inter-exploitations a une période d'incubation plus longue, mais une fois que la quantité de virus dans l'environnement augmente sur une ferme infectée, la période d'incubation diminue (Kitching, 2002).

IV.2.1. Chez les bovins :

Les signes cliniques chez les bovins évoluent en trois phases :

➤ Invasion :

Une première phase correspond à l'apparition brutale d'une hyperthermie (supérieure ou égale à 40°C) accompagnée d'un état d'abattement, de tremblement, d'inappétence, de rumination irrégulière avec chute de la production lactée voire tarissement. Le mufle est

congestionné, la muqueuse buccale hyperémique. Rappelons que le virus est excrété un jour avant l'apparition des signes cliniques (Holveck, 2002).

➤ **Phase d'état :**

Deux à trois jours plus tard, il est constaté une amélioration relative de l'état général correspondant à l'apparition des aphtes caractérisée par les trois localisations électives de l'éruption.

- **La localisation buccale** : se traduit par des signes fonctionnels de ptyalisme abondant lié à l'inflammation de la muqueuse de la bouche, la salive s'écoule en longs filets des commissures labiales. Les aphtes se développent surtout à la face interne des lèvres, sur les gencives à la base du collet dentaire et notamment sur le bourrelet gingival supérieur, à la face interne des joues, sur le palais, sans oublier les faces latérales de la langue et sa face dorsale où ils peuvent être particulièrement volumineux (Holveck, 2002).

Les vésicules se rompent 12 à 24 heures plus tard pour donner des ulcères superficiels douloureux, générateurs d'une sialorrhée filante. Leur cicatrisation a lieu en quatre à six jours (Gourreau *et al.*, 2010).

- **La localisation podale** : est caractérisée par des manifestations de douleur à l'appui : piétinement en stabulation, boiteries en déplacement. Celle-ci devient manifeste à la simple palpation. Un soulèvement de l'épithélium des couronnes et des espaces interdigités, celui-ci pâlit, est distendu et se déchire facilement, offrant une porte d'entrée idéale aux surinfections bactériennes provoquant des lésions purulentes ulcérées plus ou moins profondes. Dans certains cas, il peut y avoir perte de sabot.

- **La localisation mammaire** : Les trayons sont aussi le siège de vésicules, lesquelles, sur les bovins en lactation, peuvent être le premier signe détectable de la maladie (DGA, 2010).

La maladie se présente sous forme d'une thélite vésiculeuse ; les aphtes isolés ou confluents siègent sur les trayons et à l'orifice du canal galactophore ; ils entraînent une douleur extrême et de vigoureuses défenses à la mulsion (Rivière *et al.*, 2019).

Les bovins affectés perdent rapidement leur condition physique et la chute de la production laitière peut être dramatique (Kitching, 2002).

➤ **Phase terminale :**

Survient en 8 à 10 jours en l'absence de complications. Les lésions aphteuses cicatrisent « *ad integrum* » sous un enduit de fibrine dans la bouche, sous une croûte sur les trayons ou les

pieds. On assiste à un retour progressif des fonctions digestives et l'hyperthermie s'estompe (Holveck, 2002).

IV.2.2. Chez les ovins et les caprins :

La période d'incubation chez les ovins suite à une infection par le virus de la fièvre aphteuse dure généralement entre 3 et 8 jours (Kitching et Mackay 1994), mais peut être aussi courte que 24 heures ou aussi longue que 12 jours après une inoculation expérimentale, en fonction de la susceptibilité des moutons, la dose de virus et la voie d'infection.

Les signes cliniques sont souvent plus discrets, l'aspect vésiculaire peut ne pas se développer chez environ 25 % des moutons infectés (Hughes *et al.*, 2002).

La boiterie est généralement la première indication de la fièvre aphteuse chez les ovins et les caprins, l'animal atteint fait de la fièvre, refuse de marcher et peut se séparer du reste du troupeau. Les vésicules sont localisées dans l'espace interdigité, sur les bulbes du talon et sur le bourrelet coronaire, mais elles se rompent généralement rapidement (Kitching et Hughes, 2002).

Des vésicules se forment également dans la bouche au niveau du coussinet dentaire adjacent aux incisives mais aussi sur la langue, le palais, les lèvres et les gencives. Elles se rompent facilement et ne sont généralement considérées que comme des érosions peu profondes (Kitching et Hughes, 2002).

Des vésicules peuvent également être observées sur les trayons, en particulier chez les brebis et les chèvres en lactation et, rarement, sur la vulve et le prépuce. Les béliers affectés ne sont pas disposés à travailler et les animaux en lactation subissent une perte temporaire de la production laitière.

Chez les jeunes agneaux et chevreaux la maladie se caractérise par une mort brutale sans apparition de vésicules suite à une atteinte cardiaque. Les troupeaux touchés peuvent perdre jusqu'à 90 % de leurs agneaux (Kitching et Hughes, 2002).

IV.3. Lésions :

Deux types de lésions peuvent être constatés :

➤ Lésions éruptives :

C'est l'apparition d'une éruption vésiculeuse dans la bouche, sur les pieds au niveau des espaces interdigités et du bourrelet coronaire, et sur les trayons. Beaucoup plus rarement, ces lésions peuvent se manifester également sur le mufler, les orifices des narines et la vulve.

Les aphtes qui résultent de la coalescence de vésicules se rompent, généralement dans les 6 à 18 heures après leur formation, ils donnent naissance à des ulcères superficiels sur les zones atteintes, notamment la langue. Les parois de ces aphtes, de couleur blanchâtre, ainsi que le liquide vésiculaire, transparent et jaune ambré, sont les matières les plus virulentes car ils contiennent de 1 à 10 millions de virus infectieux par gramme. En l'absence de surinfection, la cicatrisation est de règle en une dizaine de jours. Les différents stades de l'évolution des aphtes sont présentés dans la figure 6.

Les lésions podales, toujours surinfectées, s'accompagnent de boiterie et conduisent parfois à des atteintes profondes du pied. Des chutes d'onglon peuvent être observées.

Les lésions des trayons très douloureuses peuvent également se compliquer de mammite. Les vaches laitières ne retrouvent pratiquement jamais leur sécrétion lactée initiale (Gourreau et Bendali, 2008).

➤ Lésions non éruptives :

Outre les lésions cutanées et muqueuses on peut trouver des lésions vésiculeuses puis pustuleuses sur les piliers du rumen, et des foyers de nécrose en stries au sein du muscle cardiaque, représentées essentiellement par une myocardite aiguë chez les jeunes (coeur mou, pâle, friable, marbré de taches gris-rouge ou jaunes). Une myosite peut également être présente (Gourreau et Bendali, 2008 ; Rivière *et al.*, 2019).

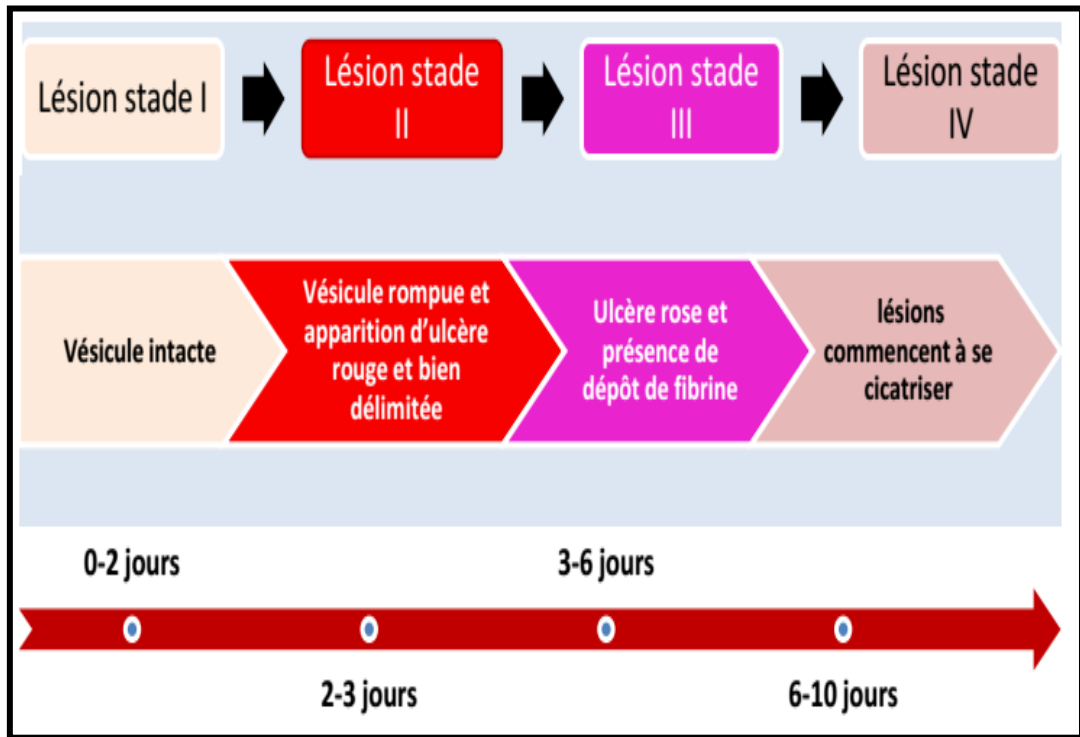


Figure 6: Stades évolutifs des lésions aphteuses chez les bovins (Haj Ammar et Kilani, 2014).

V. DIAGNOSTIC

V. 1. Diagnostic épidémiologique :

Le diagnostic de suspicion doit être un réflexe immédiat lors d'hyper salivation associée à la présence d'aphtes buccaux, accompagnées de boiteries et piétinement des animaux sensibles, ainsi que la mortalité brutale des jeunes animaux (Pietrini, 2004).

Il s'agit d'une maladie de haute contagiosité: un bovin malade à midi, 25 atteints à 18 heures, et la quasi-totalité du troupeau le lendemain (DGA, 2010).

Le taux de morbidité est élevé, avec un faible taux de létalité (sauf chez les jeunes animaux) et une atteinte simultanée des quatre espèces sensibles (si présentes dans un même élevage) (Rivière *et al.*, 2019).

V.2. Diagnostic de laboratoire :

Il permet la confirmation d'une suspicion ainsi que l'identification de la souche virale impliquée dans l'infection.

V.2.1. Prélèvements :

- **Pour la recherche virologique**

Les prélèvements de choix concernent la lymphe contenue dans les vésicules ou les parois des aphtes, même rompus. En effet, 1 ml de liquide vésiculaire ou 1 cm² (1gr) de paroi d'aphte contient en moyenne 100 millions de particules virales. Il conviendra donc de prélever au minimum 1 cm² d'épithélium le plus frais possible, de le placer dans un pot à prélèvements dûment étiqueté, bien emballé et expédié sous régime du froid (Haj Ammar et Kilani, 2014).

Le dépistage des porteurs pharyngés se fait grâce au raclage de la muqueuse pharyngienne à l'aide d'une curette spéciale. Ces prélèvements doivent parvenir dans les délais les plus brefs au laboratoire (Haj Ammar et Kilani, 2014).

- **Pour la recherche sérologique**

Dans le cas d'une maladie évoluant depuis plus de 10 jours, la recherche virologique n'est plus possible et elle est remplacée par la sérologie : il est alors nécessaire de prélever 5 à 10 ml de sang sur tube sec (Haj Ammar et Kilani, 2014).

Dans ce cas (si des animaux sont soupçonnés d'être en incubation de la maladie ou si les lésions sont trop anciennes et ne permettent plus la collecte d'épithélium), au moins 10 animaux doivent être échantillonnés, en donnant la priorité à ceux avec des signes cliniques (fièvre,

chute de production du lait) ou ceux présentant des signes de lésions cicatrisées (Rivière *et al.*, 2019).

V.2.2. Diagnostic virologique :

La recherche virologique se fait par différents tests qui permettent la recherche du virus infectieux, la détection d'antigènes viraux ou l'ARN génomique viral. Les résultats peuvent être obtenus entre 12 heures et trois jours après l'arrivée des échantillons.

- **Isolement du virus**

Des broyats d'aphtes sont utilisés comme échantillon pour l'isolement du virus, l'isolement s'effectue sur cellules de langue de chèvre (cellules ZZ), cellules de lignée IBRS2, cellules primaires de thyroïde de veau et les cellules de reins de porc (Afssa, 2009 ; Toma *et al.*, 2017 ; Rivière *et al.*, 2019)

Après 24 heures, si aucun effet cytopathique n'est observé, un second passage est réalisé avant que le prélèvement puisse être déclaré négatif, portant le délai de réponse à 96 heures. Si un effet cytopathique est observé, l'identification du virus est alors effectuée à l'aide de la technique ELISA sandwich et de la technique RT-PCR. Le délai d'obtention des résultats est de 1 à 2 jours (Rivière *et al.*, 2019).

- **ELISA de capture d'antigène :**

La technique ELISA de capture d'antigène (*sandwich*) permet de détecter les protéines virales. De plus, cette méthode est capable de détecter les sept types viraux du virus aphteux. Elle permet donc de détecter et de typer les souches du virus aphteux (Longjam *et al.*, 2011).

- **RT-PCR :**

La détection de l'ARN génomique viral se fait à l'aide de la méthode de RT-PCR conventionnelle. Différentes amorces peuvent être utilisées. Les prélèvements utilisés pour cette technique sont des liquides d'aphtes ou des surnageants de culture mais peuvent aussi être du lait, de l'urine, des écouvillons nasaux ou buccaux ou du liquide oesophago-pharyngien voire des tissus comme les amygdales, qui ont un faible taux de virus (Alexandersen *et al.*, 2003). Les résultats sont obtenus en 24 à 36 heures (Afssa, 2009).

- **Test de la curette pharyngienne (Probang test)**

C'est la méthode dite du « *probang test* », elle permet de détecter les animaux porteurs du virus. Elle consiste en un raclage des muqueuses pharyngiennes suivi d'une inoculation des produits de raclage à des cellules thyroïdiennes de veau en culture primaire, cellules très sensibles au virus. Cette recherche se fait en cinq jours (Toma *et al.*, 2017).

V.2.3. Diagnostic sérologique :

Les anticorps pour la F.A. sont induits contre les protéines structurales et non structurales. Les protéines structurales sont celles qui se trouvent sur la capsid virale. Les protéines non structurales sont celles qui sont utilisées lors de la réplication du virus mais qui ne font pas partie de la capsid virale

V.2.3.1. Détection des anticorps induits par les protéines structurales :

Les anticorps anti protéines structurales sont induits par la vaccination et l'infection naturelle. Ils commencent à apparaître environ 3 à 4 jours après les signes cliniques. Ils sont relativement spécifiques de sérotype.

Ces anticorps sont détectés par l'ELISA en phase solide (SPCE ou solid phase compétitive ELISA) qui donne une réponse en 12-24 heures. Les sérums positifs doivent être confirmés par séroneutralisation (Rivière *et al.*, 2019).

V.2.3.2. Détection des anticorps induits par les protéines non structurales :

Les anticorps dirigés contre les protéines non structurales sont induits par l'infection et par un vaccin non purifié. Ils ne sont pas induits par un vaccin purifié. La présence des anticorps induits par les protéines non structurales signe la réplication du virus (ces anticorps ne sont normalement pas présents chez les animaux vaccinés). Cette technique permet donc de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés.

La détection de ces anticorps peut être réalisée à l'aide de différentes trousse de diagnostic basées sur des techniques immuno-enzymatiques de type ELISA (Rivière *et al.*, 2019).

V.2.4. Signification des résultats :

Dans un pays indemne et en l'absence de vaccination, l'isolement d'un virus ou la mise en évidence de ses anticorps neutralisants à un titre supérieur au 1/40 signifie que l'animal suspect est ou a été en contact avec le virus. Dans le cas où le virus a été isolé, la suspicion est

confirmée. Il en sera de même dans le cas d'un troupeau dont plusieurs animaux présentent des sérologies positives à des titres significatifs.

En revanche, si un seul animal est séropositif à un titre inférieur ou égal au 1/40, on pourra considérer - sous réserve d'une nouvelle prise de sang - qu'il s'agit d'une réaction faussement positive.

Dans un contexte vaccinal, la présence d'anticorps dirigés contre les seules protéines structurales laisse supposer qu'il s'agit d'un animal vacciné. Lorsqu'on détecte à la fois des anticorps dirigés contre les protéines structurales et non structurales, il peut s'agir d'un animal infecté vacciné. L'interprétation des résultats concernant les anticorps dirigés contre les protéines non structurales doit se faire à l'échelle du troupeau (GDA, 2010).

V.3. Diagnostic différentiel :

Diverses maladies peuvent prêter à confusion chez les espèces réceptives selon la localisation des lésions :

V.3.1. Localisations buccales :

De nombreuses stomatites banales, infectieuses, plus ou moins contagieuses, entraînant des lésions aphtoïdes et/ou ulcéraives, avec ou sans autres localisations, et contagieuses ou non à d'autres espèces, doivent être différenciées de la F.A.

V.3.2. Localisations podales :

Chez les ruminants, le panaris et le piétin, enzootiques ils sont strictement localisés.

V.3.3. Localisations mammaires :

Chez la vache, le cowpox (vaccine) et le pseudo cowpox (nodule des trayeurs) se manifestent par des vésico-pustules poxvirales, sans atteinte générale. La thélite ulcéraive herpétique n'entraîne pas de lésion buccale ni podale (Rivière *et al.*, 2019).

Des éléments de diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse chez les bovins et les petits ruminants sont présentés dans les tableaux 1 et 2 respectivement.

Tableau 1:Diagnostic différentiel de la F.A. chez les bovins (Haj Ammar et Kilani, 2014).

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Maladie des muqueuses	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins - Faible taux de morbidité - Faible contagiosité 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de vésicules - Antécédents d'avortement ou de mortinatalité - Diarrhée souvent présente - Conjonctivite et kératite souvent unilatérales - Congestion oculaire, larmoiement purulent - Ulcères profonds sur la langue, les gencives, le palais - Jamais des vésicules
Fièvre catarrhale ovine	<ul style="list-style-type: none"> - Apparition pendant les saisons de pullulation du vecteur - Atteinte d'autres espèces animales 	<ul style="list-style-type: none"> - Abattement, Hyperthermie - Atteinte des yeux (exorbités, larmoyants, rouges) - Raideur des membres voire boiteries sévères et présence d'œdème au niveau des parties inférieures des membres - Baisse brutale de lait - Avortements, infertilité - Absence de vésicules
Coryza gangréneux	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins, surtout les jeunes, - Un ou deux animaux généralement - Elle est sporadique - Présence de moutons dans l'exploitation 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie - Atteinte de l'état général - Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire (Kératite bilatérale et larmoiement) - Jetage muco-purulent - Absence de vésicules - Hypertrophie ganglionnaire généralisée
Maladie hémorragique des cervidés	<ul style="list-style-type: none"> - Apparition pendant les saisons de pullulation du vecteur - Apparition sporadique parfois quelques animaux sans qu'il y a une grande diffusion 	<ul style="list-style-type: none"> - Abattement, Hyperthermie - Chute de l'appétit et baisse de la production de lait - Congestion muqueuse nasale, pétéchies muqueuse buccale - Ecchymoses muqueuse buccale
Stomatite papuleuse ou pseudo aphteuse	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins - Contagiosité plus lente 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de vésicules - Présence de papules, souvent de grande taille

Suite tableau 1

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Stomatite vésiculeuse contagieuse	<ul style="list-style-type: none"> - Localisée au continent américain - Atteint également les équidés - Arbovirose 	<ul style="list-style-type: none"> - Identique à la F.A.
Peste bovine	<ul style="list-style-type: none"> - Eradiquée 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte importante de l'état général - Absence de vésicules - Mortalité élevée - Diarrhée abondante
Rhino trachéite infectieuse	<ul style="list-style-type: none"> - Toutes classes d'âge touchées 	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion de la cavité buccale - Ulcères profonds sur la langue et la cavité buccale ne succédant pas à des vésicules - Fausses membranes et pus à l'extrémité des naseaux - Présence de râles à l'auscultation (inconstants) - Lésions interdigitales rares - Conjonctivite, voire kératite, souvent unilatérale
La stomatite papuleuse	<ul style="list-style-type: none"> - Animaux de moins de 6 mois - Animaux ayant subi un stress (Changement de nourriture, d'exploitation) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie souvent importante - Lésions souvent très importantes, jamais vésiculeuses, généralement en relief (papules), parfois croûteuses sur le mufle, la langue, les lèvres et la gencive.

Tableau 2: diagnostic différentiel de la F.A. chez les petits ruminants (Haj Ammar et Kilani ,2014).

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Peste des Petits Ruminants	<ul style="list-style-type: none"> - Atteint les ovins et les caprins - Très contagieuse surtout dans une population naïve 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte de l'état général - Absence de vésicules - Signes locaux (jetage, larmolement) - Signes respiratoires marqués - Signes digestifs (diarrhée)
Ecthyma contagieux du mouton	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les ovins et caprins - Contagiosité moins brutale 	<ul style="list-style-type: none"> - Pustules puis croûtes - Absence de vésicules - Lésions fréquemment surinfectées
Clavelée	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les ovins 	<ul style="list-style-type: none"> - Papules et pustules sur tout le corps - Altération marquée de l'état général - Mort possible des adultes
Fièvre catarrhale du mouton	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint cliniquement que les ovins (exceptionnellement les bovins) - Arbovirose 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de vésicules - Altération marquée de l'état général - Œdème de l'auge
Piétin	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les ovins 	<ul style="list-style-type: none"> - Evolution lente - Absence d'ulcérations buccales - Caractère purulent et nécrotique des lésions podales
Nécrobacillose	<ul style="list-style-type: none"> - Sporadique 	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcères nécrosants profonds - Mauvais état général

VI. DISPOSITIF DE LUTTE

VI. DISPOSITIF DE LUTTE :

Il existe différents schémas de lutte contre cette maladie. Le choix de l'un de ces schémas est lié à l'histoire médicale, politique, économique et sanitaire de chaque pays.

VI .1. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire exclusive fait appel à des méthodes différentes en fonction de la situation épidémiologique du pays (indemne ou infecté).

VI.1.1. Mesures défensives :

Ces mesures consistent à éviter l'introduction de la maladie dans un pays ou un élevage, elles reposent sur la prohibition des importations d'animaux vivants ou de produits d'origine animale provenant de pays infectés ou susceptibles de l'être. Dans ce dernier cas, la mise en quarantaine, l'exigence de sérologies négatives preuve de l'absence de vaccination, constituent un dispositif minimum. L'embargo, c'est à dire la fermeture totale des frontières à tout produit pouvant être contaminé, apparaît comme une mesure sévère mais justifiée. La désinfection des roues des véhicules par rotoluves, des chaussures des personnes par passage dans des pédiluves, doit compléter ce dispositif. De la même façon, la limitation et le contrôle des mouvements d'animaux sensibles ou simple vecteurs passifs (commerce, foires, marchés, transhumance, cirques ...), des rassemblements de publics de divers horizons (manifestations sportives internationales) sont de bonnes mesures préventives en zones menacées.

Malheureusement certains modes de transmission échappent à tout contrôle. La dissémination éolienne, les déplacements des mammifères sauvages et de l'avifaune, les importations frauduleuses, se jouent des barrages dressés à un virus qui ne connaît pas les frontières (Chantal, 2001).

Ces mesures destinées à empêcher l'introduction du virus dans un pays indemne doivent être accompagnées de mesures d'épidémiologie destinées à détecter le plus rapidement possible les effets de son éventuelle introduction (Rivière *et al.*, 2019).

VI.1.2. Mesures offensives :

Quand un foyer apparaît, des mesures de prophylaxie sanitaire strictes sont imposées, ils ont pour objectifs :

- d'identifier le plus rapidement possible les exploitations contaminées (et pas seulement celle(s) où la maladie a été cliniquement exprimée) ;

- d'abattre le plus rapidement possible tous les animaux en train de produire du virus aphteux et de détruire leurs carcasses ;
- de désinfecter toutes les zones, matières, objets, etc. ayant pu être en contact avec du virus aphteux ;
- d'empêcher la circulation des animaux pouvant être en incubation ou pouvant se contaminer au contact de virus encore présent dans le milieu extérieur (ou sur des véhicules, des animaux résistants, des personnes...);
- de fournir des informations en temps réel aux médias et au public. Ce dernier objectif est important car il conditionne en grande partie les réactions de leurs destinataires et donc l'acceptabilité générale des mesures sanitaires qui, *a priori*, sont inquiétantes, impressionnantes et, donc, génératrices de réactions de rejet et d'opposition (Rivière *et al.*, 2019 ; Farsang *et al.*, 2013).

VI.2. Prophylaxie médicale :

Elle repose sur l'emploi de vaccins. Elle peut être utilisée indépendamment ou associée à la prophylaxie sanitaire.

La quasi-totalité des vaccins aphteux utilisés dans le monde sont des vaccins à virus inactivé et adjuvé (sauf dans certains pays où sont utilisés des vaccins à virus vivant modifiés sur lapereaux (Rivière *et al.*, 2019). Les vaccins à virus vivants atténués ayant été abandonnés en raison d'accidents liés au myocardiotropisme viral (Chantal, 2001).

Le choix de la souche est capital et doit être adapté au(x) type(s), sous-type(s) voire variante(s) sévissant ou menaçant un pays.

L'immunité conférée par la vaccination n'est pas immédiate. Il faut compter environ quatre à cinq jours pour une protection immunitaire partielle contre le virus. Sept jours post injection sont nécessaires pour protéger complètement un bovin (Golde *et al.*, 2005).

La vaccination généralisée chez les bovins a donné d'excellents résultats : intéressant 75 à 80 % d'une population, elle fait disparaître tout risque d'épizootie chez cette espèce. Appliquée d'urgence en zone périfocale, elle peut jouer le rôle de « coupe feu » et contribuer à empêcher la diffusion locale, rendant plus efficaces les mesures d'éradication du foyer (Chantal, 2001).

Les stratégies de vaccination varient en fonction de la situation virale et de l'impact économique, elles peuvent reposer sur une couverture vaccinale massive ou viser des sous-

populations animales ou zones spécifiques. Les programmes de vaccination appliqués au sein d'une population cible devraient répondre à plusieurs critères essentiels, notamment :

- couverture vaccinale d'au moins 80 % de la population ;
- réalisation complète des campagnes dans la période de temps la plus courte possible ;
- planification de la vaccination devant permettre l'interférence de l'immunité maternelle
- administration des vaccins selon la posologie prévue et par des voies d'administration adaptées (OIE, 2018).

VI.3. Mesures prophylactiques en Algérie :

Durant l'épizootie de 2014, suite à la détection de foyer de F.A. chez les bovins, les autorités vétérinaires ont ordonné la mise en œuvre des mesures suivantes :

- contrôle des mouvements d'animaux à l'intérieur du pays, notamment l'interdiction de la circulation des animaux à l'intérieur de la wilaya infectée et le contrôle des mouvements dans les wilayas voisines, jusqu'à ce que l'événement soit considéré comme résolu par l'autorité vétérinaire.
- dépistage clinique et sérologique avec le test ELISA pour les bovins et les petits ruminants.
- vaccination en réponse aux foyers :
 - Il s'agit d'un vaccin à virus inactivé bivalent contre les sérotypes A et O.
 - La vaccination a concerné les bovins âgés de plus de trois mois, elle a été réalisée de manière biannuelle et gratuitement pour les éleveurs.
- tous les bovins atteints ont été détruits et ceux contaminés abattus pour la boucherie (maturation de la carcasse durant 72 heures à + 4 ° C).
- vaccination des petits ruminants le long de la frontière Est du pays.
- désinfection des locaux/établissements infectés
- fermeture des marchés aux bestiaux dans la wilaya touchée et les wilayas voisines jusqu'à ce que l'événement soit considéré comme résolu par l'autorité vétérinaire.
- renforcement des enquêtes.

Après l'épisode :

- vaccination des bovins âgés de plus de 6 mois (Petits ruminants non concernés).
- campagne annuelle de vaccination de mars à fin mai (mandat sanitaire depuis 2004) avec le même vaccin (à virus inactivé bivalent contre les sérotypes A et O).

- vaccination gratuite pour les éleveurs.
- Interdiction des mouvements d'animaux de l'extrême sud vers le nord du pays.

En 2015, le pays a connu de nouveaux foyers détectés principalement chez les petits ruminants. En réponse, l'autorité vétérinaire algérienne a appliqué, entre autres mesures, une vaccination périfocale des petits ruminants autour des foyers (Bouguedour et Ripani, 2016).

A noter que l'isolement viral a été réalisé et les résultats du séquençage ont été transmis au Laboratoire de Pirbright qui est le laboratoire mondial de référence.

Enfin, pour tous les épisodes de F.A. en Algérie, il y a eu mobilisation de toute la profession y compris les praticiens privés, avec mise en place d'une cellule de crise au niveau central pour le suivi de la situation sanitaire dans tout le pays.

Par ailleurs, plusieurs conférences de presse avaient été données afin de faire passer des messages aux éleveurs. De même que des placards appelant à la vigilance avaient été publiés dans plusieurs journaux (DSV, 2012).

Conclusion

Conclusion

La fièvre aphteuse est l'une des maladies les plus redoutée par tous les pays car elle entraîne des pertes économiques très importantes constituant une entrave au commerce international dans les zones où elle est endémique. Il s'agit de la première maladie pour laquelle l'OIE a établi une procédure de reconnaissance officielle de statut sanitaire.

Comme toute maladie infectieuse, la fièvre aphteuse peut se faire oublier un temps mais réapparaît inévitablement à la moindre faille du dispositif de protection, au moment et là où on ne l'attend plus. En effet, l'Algérie a enregistré des foyers de la maladie en 1966 et des épizooties ont éclaté en 1999 ensuite en 2014, et depuis des foyers sont signalés annuellement à nos jours. Les sérotypes identifiés sont le « A » et le « O ».

La détection et la maîtrise précoce d'un foyer primaire constituent un point essentiel du dispositif de lutte ; la vigilance de tous les acteurs est capitale. Il est indispensable d'appliquer les mesures de contrôle et de prévention à savoir la surveillance, le contrôle des mouvements d'animaux, la vaccination, la quarantaine et l'abattage avec un système d'indemnisation pour les éleveurs.

Enfin, cette étude bibliographique nous a permis de mettre le point sur les éléments clés de cette maladie, à savoir son aspect épidémiologique, clinique et diagnostic ainsi que les mesures prophylactiques. Elle constitue la base d'un travail à poursuivre et à améliorer que nous envisageons de réaliser dans le cadre d'un mémoire de Master complémentaire.

Références bibliographiques

- **AFSSA., 2009** .Fièvre aphteuse <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT-Ra-FievreAphteuse.pdf> (Consulté le 20 avril 2022).
- **Alexandersen, S., Zhang, Z., Donaldson, A,I ., Garland, J,M., 2003.**The Pathogenesis and Diagnosis of Foot-and-Mouth Disease - Science Direct. J Comp Path 129, 1-36
- **Baazizi, R., Tellai, H, S., Mimoune, N., Chahed, A., Saidi, R., Khelef, D., Kaidi, R ., 2021.** First incursion and evolution of foot and mouth disease during 2018-2019 outbreaks in Ghardaia district, Ageria agricultura no. 1 - 2 (117-118), 94-104.
- **Bouguedour,R., Ripani,A ., 2016.** Review of the foot and mouth disease situation in North Africa and the risk of introducing the disease into Europe. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 35 (3) No. 28112016-00084-EN.
- **Brugère-Picoux,J., 2011.** Fièvre aphteuse.*in* : maladies infectieuses du mouton. France agricole.107-110.
- Chantal, j ., 2001.la fièvre aphteuse « Maladie de la bouche et du pied» (foot and mouth disease). Résumé de la conférence donnée à Agropolis Museum le 26 avril 2001 <http://museum.agropolis.fr/pages/savoirs/fievreaphteuse/fievreaphteuse.htm> (Consulté le 25 mai 2022).
- **Farsang, A., Frentzel, H., Kulcsar, G., Soos, T., 2013.**Control of the Deliberate Spread of Foot-and-Mouth Disease Virus. Biosecurity Bioterrorism Biodefense Strategy Pract. Sci. 11(S1), S115-S122
- **GDS CREUSE 2014.** Fièvre aphteuse dans les pays du Maghreb une menace pour l'Europe. <http://www.gdscreuse.fr/?p=3133> (consulté le 23 mai 2022).
- GDS du Puy de Dôme 2017. La Fièvre Aphteuse à nouveau en Algérie <https://www.gds63.com/archives/146-la-fievre-aphteuse-a-nouveau-en-algerie-11-04-2017> (Consulté le 22 juin 2022).
- **Geering, W ,A .,Lubroth, J., 2002.**Preparation of foot and mouth disease contingency plans, FAO Animal Health Manual N°16,FAO Ed. Rome, Italy,91p.
- **Golde, W, T., Pacheco, J, M., Duque, H., Doel, T., Penfold, B ., Ferman,G, S., Gregg,D,R ., Rodriguez,L,L .,2005.** Vaccination against foot-and-mouth disease virus confers complete clinical protection in 7 days and partial protection in 4 days: Use in emergency outbreak response. *Vaccine* 23(50), 5775-5782.

- **Gourreau, J, M., Bendali, F., 2008.** fièvre aphteuse. *in* : Maladies des bovins 4^{ème} Ed. France Agricole. 36-39.
- **Gourreau, J, M., Bédès, G., Merlin, P., 1991.** Fièvre aphteuse : mesures envisagées en France à la suite de l'arrêt de la vaccination dans les pays de la CEE. Bull. Acad. Vét. De France 6, 109-120.
- **DGA (Direction Générale de l'Alimentation). 2010.** Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties édité par la Direction Générale de l'Alimentation. Sophie Bélichon, DGAI France Romanetti, SARL SEMACOM ,196p.
- **DSV, 2012.** Stratégie de surveillance et de lutte contre la Fièvre Aphteuse – Algérie. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural. Direction des services vétérinaires
https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/remesa/docs/RESEPSA/Atelier_2012-July_REPIVET_RESPSA/FA_ALGERIE.pdf
- **Haj Ammar, H., Kilani, H., 2014.** La Fièvre aphteuse : maladie à bien connaître. Bulletin d'information des Services Vétérinaires-Direction Générale des Services Vétérinaires. Réseau de veille et de contrôle sanitaire permanent de la Fièvre aphteuse. Numéro spécial, 33p.
https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/eufmd/docs/training/BSVNumSpecialFA.pdf
- **Holveck, T., 2002.** La fièvre aphteuse .Thèse de Doctorat en Pharmacie, Faculté de Pharmacie, Université Henri Poincaré - NANCY 1 ,104p.
- **Hughes G.J., Mioulet, V., Kitching, R, P., Woolhouse, M, E., Alexandersen, S., Donaldson, A, I., 2002.** Foot-and-mouth disease virus infection of sheep: implications for diagnosis and control. Vet. Rec., 150, 724-727.
- **Hunter, A., 2006.** Fièvre aphteuse. *in* : La santé animale- Volume 2. Principales maladies, 4^{ème} Ed. Quae, c/o Inra, RD10 ,78026 Versailles Cedex, France, pp. 33-36.
- **Jamal, S, M.,Belsham, G, J., 2013.***Foot-and-mouth disease: past, present and future. Veterinary Research. 44 (1): 116.*
<https://veterinaryresearch.biomedcentral.com/articles/10.1186/1297-9716-44-116>
(Consulté le 30 mai 2022).
- **Joubert, L., Mackowiak , C., 1968 .** La fièvre aphteuse Volume I. Fondation Mérieux Expansion scientifique française.

- https://www.persee.fr/doc/bavf_0001-4192_1968_num_121_9_5346 (consulté le 23 mai 2022).
- **Kardjadj, M., 2018.** History of Foot-and-mouth disease in North African countries. *Veterinaria Italiana*, 54 (1), 5-12.
- **Kardjadj, M., Luka, P, D., 2016.** Molecular epidemiology of foot and mouth disease, bluetongue and pest de petites ruminants in Algeria: Historical perspective, diagnosis and control *African Journal of Biotechnology* Vol. 15(44), pp. 2474-2479.
- **Kitching, R, P., 2002.** clinical variation in foot and mouth disease: cattle *Rev.sci.tech.off, int*, 21(3), 499-504.
- **Kitching, R, P., Hughes, G, J., 2002.** Clinical variation in foot and mouth disease: sheep and goats. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 21 (3), 505-512.
- **Kitching, R, P., Mackay, D, K., 1994.** Foot and mouth disease. *State vet. J.*, 4, 7 -10.
- **Longjam, N., Deb,R., Sarmah, A,K., Tayo ,T.,Awachat, V., Saxena, V., 2011.** A Brief Review on Diagnosis of Foot-and-Mouth Disease of Livestock: Conventional to Molecular Tools. In *Veterinary Medicine International*.
- **Maupome, J., 2002.** Résurgence de la fièvre aphteuse en Europe en 2001. Thèse de diplôme d'état docteur vétérinaire, l'Université Paul-Sabatier de Toulouse, 120p.
- **McKercher, P. D., et J. J. Callis. 1983.** « Residual viruses in fresh and cured meat ». In *Official Proceedings: Annual Meeting-Livestock Conservation Institute (USA)*. In Arada Izzedine Abdel Aziz. *Epidémiologie moléculaire de la fièvre aphteuse en Afrique Subsaharienne.cas du Tchad. Médecine vétérinaire et santé animale. Institut agronomique, vétérinaire et forestier de France*, 2018.
- **OIE., 2018.** fièvre aphteuse, <https://www.oie.int/fr/maladie/fievre-aphteuse/> (consulté le 05/05/2022)
- **OIE., 2022.** Carte du statut officiel des membres de l'OIE vis-à-vis de la fièvre aphteuse <https://www.oie.int/app/uploads/2022/05/fmd-world-fr-indonesie-06-05-2022.png>. Dernière mise à jour Mai 2022.
- **Pietrini, A, E., 2004.** Résurgence de la fièvre aphteuse en France en 2001 : aspects épidémiologiques et conséquences socio-économiques. Thèse de doctorat en pharmacie facule de pharmacie université de NANITES ,84p. <http://archive.bu.univ-nantes.fr/pollux/fichiers/download/b70d9f24-943d-4cf2-bfbc-014222add3ff> (Consulté le 20 avril 2022).

- **Plateforme ESA** ., 2022. Ré-introduction de la fièvre aphteuse au Maghreb <https://www.plateforme-esa.fr/article/re-introduction-de-la-fievre-aphteuse-au-maghreb> (Consulté le 04/06/2022)
- **Plateforme ESA**., 2019. situation de la fièvre aphteuse en Algérie. <https://www.plateforme-esa.fr/article/situation-de-la-fievre-aphteuse-en-algerie> (Consulté le 20 avril 2022)
- **Rivière, J. et al. (2019)** La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon), 78 p.
- **Samuel, A, R., Knowles N, J., 2001.** Foot-and-mouth disease type O viruses exhibit genetically and geographically distinct evolutionary lineages (topotypes). *J Gen Virol*, 82, 609- 621.
- **Samuel, A, R., Knowles, N, J., MacKay, D, K, J., 1999.** Genetic analysis of type O viruses responsible for epidemics of foot-and-mouth disease in North Africa. *Epidemiol Infect*, 122, 529–538.
- **Schmidt, C., 2003.** Principes Généraux et réglementation de la désinfection dans la lutte contre les maladies réputées contagieuses. Applications pratiques à la fièvre aphteuse et aux orbivores . Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, école nationale vétérinaire de LYON, l'université Claude- Bernard - LYON I, 183p.
- **Toma , B., Dufour, B., Riviere, J., 2017.**La fièvre aphteuse, polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises. Polycopié Mérial. 67p
- **Webb, D., 2008.** The economic and social impact of the Institute for Animal Health's work on foot and mouth disease. Report prepared for the Institute for Animal Health by DTZ Consulting and Research, London. Available at: www.pirbright.ac.uk/ecosoc/docs/Foot-and-Mouth-Case-Study.pdf (Consulté le 25 mai 2022).
- **Yang, M., Parida, S., Salo, T., Hole, K., Velazquez-Salinas, L., Clavijo, A., 2015.** Development of a competitive enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibodies against the 3B protein of foot-and-mouth disease virus. *Clin Vaccine Immunol* 22,389-397.