الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة
UNIVERSITE DES FRERES MENTOURI CONSTANTINE

معهد العلوم البيطرية

Institut des Sciences Vétérinaires

Département : Médecine, Chirurgie et Reproduction Animale

Polycopié pédagogique

LES PRINCIPALES MALADIES EMERGENTES D'ORIGINE VIRALE CHEZ LES RUMINANTS

Destiné aux étudiants de 5 Année Docteur Vétérinaire

Elaboré par : ZOUYED Ilhem

Maitre de conférences (B) - Pathologies infectieuses

Année universitaire : 2024-2025

Préambule

Destiné aux étudiants vétérinaires de cinquième année, ce polycopié constitue un support utile pour le cours de pathologies infectieuses et aborde les trois principales maladies virales des ruminants figurant au programme officiel du Comité pédagogique national.

Il a été conçu comme un guide pratique visant à faciliter la mémorisation des principales maladies virales animales présentes en Algérie. Il se concentre sur trois pathologies spécifiques : la fièvre aphteuse, la fièvre catarrhale ovine et la peste des petits ruminants. Chaque maladie est abordée en détail, avec une présentation de ses causes étiologiques, de ses symptômes cliniques, des tests diagnostiques et des méthodes de lutte.

Un bref historique précède chaque section pour permettre de cerner la pathologie dans son contexte épidémiologique et d'en avoir une meilleure vision dans notre pays. À la fin , l’étudiant trouvera un résumé des points essentiels à mémoriser.

Sommaire

Introduction 1
1. LA FIEVRE APHTEUSE 2
1.1. DEFINITION 2
1.2 IMPORTANCE 2
1.3 HISTORIQUE 2
1.4 ETIOLOGIE 3
1.4.1 Le virus 3
1.4.2 Pouvoir antigène et sérotypes 3
1.4.3 Résistance 4
A. Le pH 4
B. La température 4
C. L'humidité 4
D. Les désinfectants chimiques 5
1.4.4 Pouvoir pathogène 5
1.4.5 Pouvoir antigène et immunogène 5
1.5 PATHOGENIE 5
1.6 EPIDEMIOLOGIE 6
1.6.1 Epidémiologie descriptive 6
A. Allure de la maladie 6
B. Répartition géographique et situation mondiale 6
C. Situation en Algérie 6
1.6.2 Epidémiologie Analytique 8
A. Hôtes réceptifs 8
B. Sources du virus 8
Les animaux malades *8*
Les porteurs précoces 8
Les porteurs chronique 9
C. Matières virulentes 9
D. Voies de transmission 9
Directe 9
Indirecte 9
E. Réponse immunitaire 9

1.7 SIGNES CLINIQUES ET LESIONS 10
1.7.1 Signes cliniques 10
A. Incubation 10
B. Symptômes 10
Chez les bovins 10
Chez les ovins et les caprins 12
1.7.2 Lésions 13
A. Datation des lésion (Lesion Ageing) 13
Les aphtes 13
Les lésions au niveau des organes 14
1.8 DIAGNOSTIC 15
1.8.1 Diagnostic clinique 15
1.8.2 Diagnostic différentiel 15
1.8.3 Diagnostic de laboratoire 16
A. Prélèvements 16
B. Méthodes de diagnostic 16
Virologique 16
Sérologique 16
1.9 PROPHYLAXIE 17
1.9.1 Prophylaxie sanitaire 17
1.9.2 Prophylaxie médicale 18
1.9.3 Prophylaxie médico-sanitaire 18
A. Zone du foyer ou zone affectée 18
B. Zone autour du foyer (périfocale) 18
C. Zone de surveillance 19
Points forts de la fièvre aphteuses 20
Références bibliographiques (Fièvre aphteuse) 20
2. LA FIEVRE CATHARRALE OVINE 22
2.1 DEFINITION 22
2.2. IMPORTANCE 22
2.3. HISTORIQUE 22
2.4 PATHOGENIE 23
2.5 ETIOLOGIE 24
2.5.1 Le virus 24
A. Morphologie 24

B. Sérotypes 25
C. Résistance 26
D. Pouvoir pathogène 26
E. Pouvoir immunogène 26
2.6 EPIDEMIOLOGIE 26
2.6.1 Epidémiologie descriptive 26
A. Répartition géographique et situation dans le monde 26
B. Situation en Algérie 27
2.6.2 Epidémiologie analytique 28
A. Hôtes réceptifs 28
B. Transmission par le vecteur 28
Caractéristiques du vecteur 29
Cycle biologique du vecteur 29
Influence des facteurs climatiques sur le cycle biologique du vecteur 30
C. Autres moyens de transmission 31
2.7 SIGNES CLINIQUES ET LESIONS 31
2.7.1 Signes cliniques 31
A. Incubation 31
B. Forme aigue 31
C. Formes subaigues 32
2.7.2 Lésions 33
A. Chez les animaux infectés 33
B. Chez les animaux nés de mères infectées 34
2.8 DIAGNOSTIC 35
2.8.1 Diagnostic Clinique 35
2.8.2 Diagnostic differentiel 35
A. Chez les ovins 35
B. Chez les bovins 35
2.8.3 Diagnostic de laboratoire 35
A. Prélèvements 35
B. Methodes 36
Virologique : 36
Sérologique : 36
2.9 PROPHYLAXIE 37
2.9.1 Prophylaxie sanitaire 37

2.9.2 Prophylaxie médicale 38
A. Vaccins vivants atténués 38
B. Vaccins inactivés 38
Points forts de la FCO 39
Références bibliographiques (FCO) 39
3. LA PESTE DES PETITS RUMINANTS (PPR) 41
3.1 DEFINITION 41
3.2 IMPORTANCE 41
3.3 HISTORIQUE 41
3.4 PATHOGENIE 42
3.5 ETIOLOGIE 42
3.5.1 Le virus 42
A. Caractéristiques 42
B. Souches (lignées) 43
C. Résistance 43
D. Pouvoir pathogène 43
E. Pouvoir immunogène 44
F. Pouvoir antigénique 44
3.6 EPIDEMIOLOGIE 44
3.6.1 Epidémiologie descriptive 44
A. Allure de la maladie 44
B. Répartition géographique et situation dans le monde 45
C. Situation en Algérie 45
3.6.2 Epidémiologie analytique 46
A. Hôtes réceptifs 46
B. Voies de transmission 46
Voie directe 46
Voie indirecte 47
C. Matières virulentes 47
3.7 SIGNES CLINIQUES ET LESIONS 47
3.7.1 Signes cliniques 47
A. Incubation 47
B. Symptômes 47
3.7.2 Lésions 50
A. Lésions de l'appareil digestif 50

B. Lésions de l'appareil respiratoire 50
C. Lésions du système réticulo-endothélia.l..... .51
3.8 DIAGNOSTIC 51
3.8.1 Diagnostic clinique..... 51
3.8.2 Diagnostic différentiel..... 51
3.8.3 Diagnostic de laboratoire 52
A. Prélèvements..... 52
B. Méthodes..... 52
Méthodes sérologiques..... 52
Méthodes virologiques..... 53
3.9 PROPHYLAXIE..... 55
3.9.1 Prophylaxie sanitaire..... 55
A. En milieu indemne 55
B. En milieu infecté.....55
3.9.2 Prophylaxie médicale..... 56
Points forts de la PPR.....57
Réferences bibliographiques (PPR).....57

Liste des figures

Figure 1 : Structure du virus de la fièvre aphteuse 3
Figure 2 : Les différents sérotypes du virus de la fièvre aphteuse 4
Figure 3 : Répartition des différentes épidémies de FA en Algérie de 1966 à 2025 8
Figure 4 : Courbe d'évolution des taux d'anticorps lors de la réponse immunitaire contre le virus de la FA 10
Figure 5 : Guide de l'estimation de l'âge des lésions de la fièvre aphteuse 14
Figure 6 : Exemple de prophylaxie spécifique lors de déclaration d'un foyer de FA 19
Figure 7 : Schéma résumant la pathogénie du virus de la FCO 24
Figure 8: Structure du virus de la FCO 25
Figure 9 : Distribution mondiale des différents sérotypes de la FCO 25
Figure 10 : Les différents épisodes et sérotypes de FCO en Algérie 28
Figure 11 : Cycle biologique du vecteur de la FCO 30
Figure 12 : Structure du virus de la Peste Des Petits Ruminants 43

Figure 13 : Evolution du nombre de foyers de PPR durant les épidémies qui ont touché l'Algérie 46

Liste des photos

Photo 1 : Hypersalivation chez des bovins atteints de FA 11

Photo 2 : Rupture des aphtes et ulcération sur la langue d'un bovin atteint de FA 11

Photo 3 : Aphtes localisés sur la mamelle et le trayon d'un bovin atteint de FA 11

Photo 4 : Aphtes au niveau des pieds d'un bovin atteint de FA 12

Photo 5 : Boiterie chez un ovin atteint de FA 12

Photo 6 : Avorton ovin lors d'un épisode de FA 12

Photo 7 : Lésion de dégénérescence et de nécrose (Cœur tigré) au niveau du cœur d'un veau atteint de FA 15

Photo 8 : Femelle *Culicoides* après un repas de sang 28

Photo 9 : Comparaison entre la taille d'une femelle culicoïde et d'un moustique femelle 29

Photo 10 : Dépression et fonte musculaire avec œdème et boiterie chez un ovin atteint de FCO 32

Photo 11 : Important œdème de la tête chez un ovin atteint de FCO 32

Photo 12 : Œdème labial et sécretions nasales chez des ovins atteints de FCO 32

Photo 13 : Atteintes buccales lors d'un épisode de FCO 33

Photo 14 : Lésion pathognomonique de FCO : hémorragie à la base de l'artère pulmonaire 33

Photo 15 : Hypoplasie cérébelleuse sur un agneau atteint de FCO 34

Photo 16 : Hydranencéphalie sur un veau atteint de FCO 34

Photo 17 : Phlébotomère utilisé pour la protection contre les vecteurs de la FCO 38

Photo 18 : Aspect rougeâtre de la muqueuse de l'œil au début de l'infection par la PPR 48

Photo 19 : Importantes sécrétions nasales chez un caprin atteint de PPR 48

Photo 20 : Animaux infectés par la PPR 48

Photo 21 : PPR chez une chèvre avec des lésions récentes au niveau de la bouche montrant des zones de cellules mortes 49

Photo 22 : Diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR 49

Photo 23 : PPR en fin d'évolution chez une chèvre avec des lésions nodulaires autour de la bouche 50

Photo 24 : Lésions de PPR au niveau des lobes pulmonaires, des ganglions lymphatiques mésentériques intestinaux et du côlon 52

Liste des tableaux

Tableau 1 : résumé des caractéristiques des différentes techniques de diagnostic de la PPR 55

Tableau 2 : Méthodes de diagnostic recommandées par l'OIE (+++) et adaptées (++) pour confirmer et certifier l'absence de PPR 56

Liste des abréviations

Anses : Agence nationale de sécurité sanitaire

ARN : Acide Ribo Nucléique

MRC : Maladie réputée contagieuse

BTV : Blue Tongue Virus

BVD : Diarrhée virale bovine : Maladie des muqueuses

C° : Degré Celsius

C-ELISA : Elisa de compétition

CIVD : Coagulation IntraVasculaire Disséminée

EDTA : Acide éthylène Diamine Tétra Acétique

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay : technique d'immunoadsorption par enzyme liée

FA : Fièvre aphteuse

FAO : Food and Agriculture Organization : Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine

IBR : Rhinotrachéite infectieuse bovine

IC- ELISA: ELISA d'immunocapture (ICE)

Km : Kilomètre

Mm : millimètre

OMSA : Organisation Mondiale de la Santé Animale

PCR : Polymerase Chain Reaction : Amplification en Chaîne par Polymérase

PPR : Peste des Petits Ruminants

PPRV : Virus de la Peste des Petits Ruminants

PPCC : Pleuropneumonie Contagieuse Caprine

WAHIS : World Animal Health Information System : Système mondial d'information sur la santé animale

RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction : réaction en chaîne par polymérase après transcription inverse

VNT : Virus Neutralisation Test : Réaction de séro-neutralisation virale

Introduction

À notre époque de mondialisation, la vigilance face aux maladies animales transfrontalières revêt une importance primordiale pour éviter la propagation de pathologies dont certaines peuvent avoir un impact catastrophique en termes de santé animale, de santé publique, d'économie, d'environnement et de sécurité alimentaire.

Les maladies animales transfrontalières épizootiques majeures ont des répercussions sur la santé animale et la santé publique, mais aussi sur la biodiversité, les modes de vie des éleveurs et la sécurité alimentaire. Dans les pays en voie de développement comme l'Algérie, de nombreuses maladies graves sur le plan socioéconomique existent ; la fièvre aphteuse (FA), la fièvre catarrhale ovine (FCO) et la peste des petits ruminants (PPR) en sont les principales menaces infectieuses. Leurs caractéristiques épidémiologiques sont relativement spécifiques. Les problèmes liés aux systèmes de production traditionnels et aux pratiques commerciales, ainsi que les spécificités culturelles, sont associés à des facteurs qu'il est particulièrement difficile de faire évoluer. Les conditions environnementales sont par ailleurs propices à l'émergence de foyers d'entités pathologiques nouvelles, en particulier vectorielles, et les contextes hétérogènes des pays en développement rendent la préparation et la mise en œuvre de grands programmes de lutte très difficiles.

Une bonne connaissance de chaque maladie facilite à la fois la compréhension et la prise en charge de chacune d'entre elles, dans une visée de développement du secteur de l'élevage, pilier de l'économie algérienne.

1. LA FIEVRE APHTEUSE

1.1 DEFINITION

La fièvre aphteuse (FA) est la maladie virale la plus contagieuse du bétail, elle entraine des répercussions très graves sur le plan économique et sanitaire et représente de ce fait une préoccupation majeure des Services Vétérinaires dans de nombreux pays y compris l'Algérie.

La FA ou FMD (Foot and Mouth Disease) est une MRC (Maladie réputée contagieuse) à déclaration obligatoire, elle figure parmi les 85 maladies listées par le code terrestre de la WOAH (World Organistation of Animal Health). Devant la gravité et la menace qu'elle constitue, une stratégie de lutte internationale a été initiée en 2009 par l'organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) dans le cadre du Plan-cadre mondial pour la lutte progressive contre les maladies animales transfrontalières.

1.2 IMPORTANCE

La fièvre aphteuse a un impact socio-économique considérable sur la production et le commerce agricoles en zone d'enzootie mais également en cas d'incursion dans une zone précédemment indemne, les pertes sont essentiellement d'ordre économique et sont liées à l'extrême contagiosité de la F.A. (90 % à 100 %) et au taux élevé de morbidité de la F.A. (65 à 70 %) mais surtout aux entraves commerciales réglementaires, tant à l'échelle nationale que pour l'exportation des animaux vivant et des produits d'origine animales ainsi et qu'à l'abattage obligatoire de tous les animaux au sein des foyers confirmés.

1.3 HISTORIQUE

Les premiers cas de F.A. ont été décrits en Italie entre 1514 et 1546 ; en 1897, le virus a été isolé par Loeffler et Frosch. En 1922, Vallée et Carré ont mis en évidence deux différents sérotypes du virus (O et A). De 1926 à 1936, plusieurs scientifiques (Vallée, Carré et Rinjard…) ont permis la mise au point du premier vaccin anti-aphteux.

De nombreux instituts anti-aphteux sont apparu : Alfort, Ile de Riems (Allemagne), Pirbright (Grande-Bretagne) qui est devenu le Laboratoire Mondial de Référence de la FA.

La fièvre aphteuse est endémique dans la majeure partie de l'Afrique et du Moyen-Orient et dans certaines parties de l'Asie. La majorité des pays d'Amérique du Sud ont appliqué des mesures de zonage et sont reconnus comme étant indemnes avec ou sans vaccination. La maladie reste endémique seulement dans un petit nombre de pays de cette région. L'Australie, la Nouvelle-Zélande et l'Indonésie, l'Amérique centrale, l'Amérique du Nord sont actuellement indemnes ; l'Europe occidentale est restée longtemps indemne jusqu'à l'incursion du virus aphteux dernièrement (2025) en Allemagne, en Hongrie et un en Slovaquie. En effet, la maladie peut survenir de manière ponctuelle dans des zones habituellement indemnes.

1.4 ETIOLOGIE

1.4.1 Le virus

Le virus de la FA ou FMDV (*foot-and-mouth disease virus*) appartient à la famille des *Picornaviridae* au genre *Aphthovirus.* C'est un virus à ARN d'une **petite** taille comprise entre 22 et 30 nm, il est dépourvu d'enveloppe (virus nu) et donc résistant et capable de survivre facilement dans l'environnement, il possède une capside composée de 60 protomères formés chacun de 4 polypeptides appelés « Viral Protein » (VP1 à VP4) arrangés en quantité équimoléculaire (Figure 1).

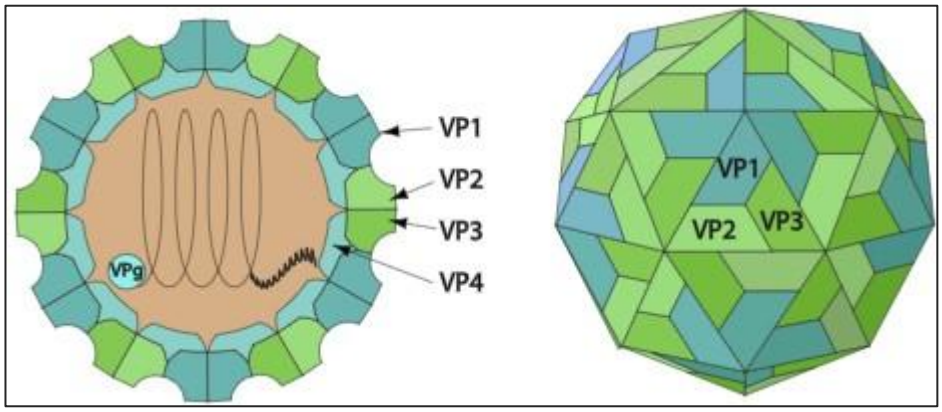


Figure 1 : Structure du virus de la fièvre aphteuse (Viral Zone, 2008)

1.4.2 Pouvoir antigène et sérotypes

Elle se manifeste par l'existence de 7 types immunologiques et sérologiques (Figure 2) ; Trois d'entre eux sont largement répandus, dits "ubiquitaires" ou "européens" car individualisés en France dans les Ardennes (type A) et dans l'Oise (type 0), les Trois autres types sont sud-africains (South African Territories) : SAT-l, SAT-2, et SAT-3 et enfin le type asiatique ASIA-l.

Les 7 sérotypes différents sont caractérisés par le fait qu'il n'y a pas de protection croisée. A l'intérieur du sérotype, de multiples sous-types ou variants ont également été identifiés. On distingue ainsi Il sous-types 0, 24 sous-types A, 4 sous-types C et 7 sous-types pour SAT1, 3 pour SAT2, 4 pour SAT3 (Figure 2).

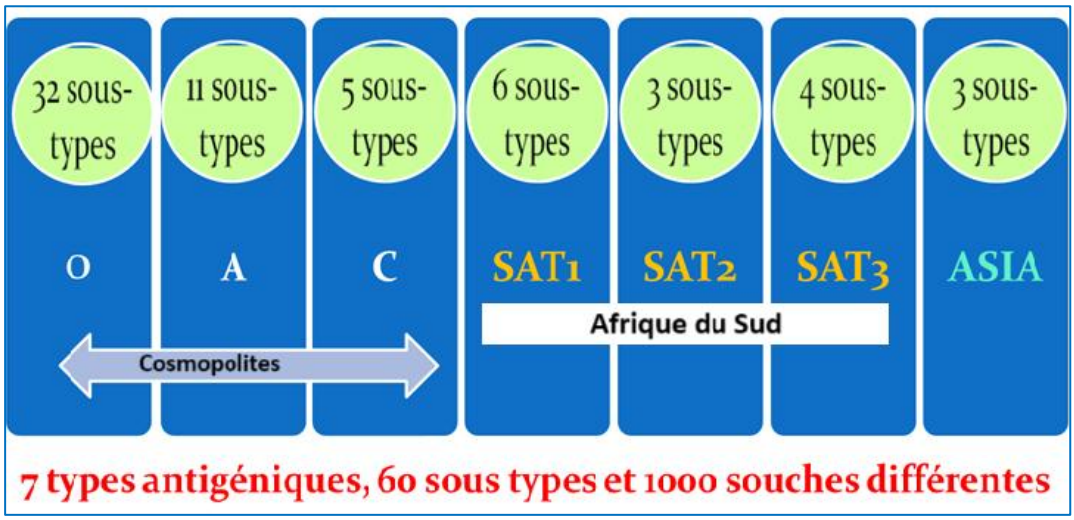


Figure 2 : Les différents sérotypes du virus de la fièvre aphteuse (Synthèse personnelle)

1.4.3 Résistance

Le virus de la FA est décrit comme un virus résistant par rapport à son comportement vis-à-vis des agents physico-chimiques :

A. Le pH

La formation d'acide lactique sur la carcasse des animaux au cours du processus de la rigidité cadavérique, inactive le virus dans le système musculaire et tous les tissus sièges de l'acidification, contribuant ainsi à l'assainissement des viandes ; les milieux au pH compris entre 7.4 et 7.6 sont les plus favorables à la survie du virus et l'inactivation intervient avec des pH en dessous de 6 ou au-dessus de 9.

B. La température

Le virus est sensible à une température de 56°C pendant 30 min par contre la congélation rapide suspendant l'acidification, conserve la virulence dans le muscle jusqu'à la décongélation. Les ganglions lymphatiques, le foie, les reins, la moelle osseuse, la graisse, le rumen (chez les bovins) et d'autres organes, y compris le sang ne s'acidifiant pas comme le reste du corps, demeurent **virulents** pendant des semaines.

C. L'humidité

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. Le virus aphteux est sensible à la sécheresse (climat sec). La survie du virus aphteux dans les conditions naturelles est fonction des UV, du pH, de l'humidité et de la température. La météorologie conditionne donc la survie du virus aphteux dans le milieu extérieur.

D. Les désinfectants chimiques

Le virus de la F.A. est détruit par les bases (soude caustique à 8 p. 1 000) et par le formol, agent d'inactivation utilisé dans la préparation des vaccins (formol à 0,5 p. 1 000). D'autres agents d'inactivation peuvent être employés : Nacétyl-éthylène-imine ou d'autres dérivés des Azaridines, glycidaldéhyde.

1.4.4 Pouvoir pathogène

Le mécanisme pathogène du virus peut être analysé comme une chaîne d'interactions entre le virus et l'hôte avec des étapes variables en fonction du type de virus et de l'hôte :

Entrée dans un hôte sensible ;

Réplication pour augmenter la charge virale ;

Dissémination à partir du point d'entrée vers les tissus et/ou les organes cibles (système épithélial, peau et muscle), développement de l'infection et dommages aux cellules et aux organes ;

Élimination, contamination et dissémination dans l'environnement ;

Persistance dans l'environnement ;

Transmission à de nouveaux hôtes et début d'un nouveau cycle.

1.4.5 Pouvoir antigène et immunogène

L'infection par le virus aphteux est un processus qui active la production d'anticorps par l'organisme, conduisant à l'établissement d'une immunité spécifique contre ce virus.

La protéine la plus externe, désignée sous le nom de VP1, est le seul facteur responsable de l'immunité. Compte tenu de la diversité des souches et des caractéristiques uniques de cette protéine, le niveau d'immunité qu'elle procure ne garantit pas une protection contre tous les virus (sérotypes). Dans le cadre d'une infection, les anticorps produits sont dirigés contre les protéines structurales (notamment VP1, qui porte les épitopes neutralisants) et non structurales du virus. En revanche, lors d'une vaccination à l'aide d'un vaccin purifié, les anticorps produits ne sont dirigés que contre les protéines structurales, ce qui permet de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés. Les anticorps apparaissent dès la première semaine avec un maximum à la fin de la troisième semaine. Ils peuvent persister durant plusieurs années.

1.5 PATHOGENIE

Le virus pénètre principalement par les voies respiratoires et se multiplie dans le pharynx, le palais et l'œsophage. Au bout de 24 à 48 heures, le virus passe dans sang via le système lymphatique où il peut circuler pendant trois à cinq jours. La phase fébrile se situe pendant cette phase virémique. Pendant la phase fébrile de l'infection et se dirige vers les organes et les tissus cibles où il induit l'apparition de vésicules. Le virus aphteux est épithéliotrope en plus d'un myotropisme chez les jeunes (à l'origine de myocardites mortelles). Une phase secondaire de

réplication se produit alors dans les principaux sites de prédilection : la zone sans poils de la bande coronaire, l'espace interdigité, la langue, les gencives, les trayons, la glande mammaire, et le cœur chez les jeunes animaux. Pendant cette phase, des vésicules (aphtes) se forment sur les sites de réplication secondaire. Au cours de la phase aiguë de la maladie, toutes les sécrétions et excrétions des animaux infectés sont virulentes (salive, urine, selles, lait, semence) y compris l'avorton lors d'épisode abortif ainsi que les annexes qui l'accompagnent.

Les aphtes sont très riches en virus (jusqu'au quatrième jour après leur rupture). La virulence de la salive est maximale lorsque les aphtes éclatent, contamination). Cette régression s'effectue avec la baisse de la concentration virale dans les tissus et liquides biologiques ainsi qu'avec la cicatrisation des vésicules et se poursuit parallèlement à l'installation de la réponse immune

1.6 EPIDEMIOLOGIE

1.6.1 Epidémiologie descriptive

A. Allure de la maladie

La F.A. se présente le plus souvent comme une enzoo-épizootie, comprenant une enzootie permanente entretenue par les porteurs du virus, elle présente des pics épizootiques, se manifestant à intervalles variables.

Les variations d'incidence sont conditionnées pour les périodes enzootiques : par l'existence d'une immunité post infectieuse et de porteurs sains (sources permanentes de virus), pour les flambées épizootiques : par les rassemblements d'animaux (marchés, commerce, …) permettant des échanges de sérotypes viraux.

Récemment, dans les pays protégés par leur système de protection et de surveillance (comme la Grande-Bretagne par exemple), la F.A. est de type épizootique pur intermittent, les pics épizootiques sont séparés de périodes entièrement silencieuses.

B. Répartition géographique et situation mondiale :

La F.A. est présente dans plusieurs pays et constitue une menace pour d'autres. Elle sévit à l'état enzootique dans de nombreux pays, notamment en Afrique et au Moyen-Orient (prévalence élevée), en Afrique du Sud, en Asie-Centrale et du Sud-Est et sur le continent Indien. En Europ, alors que le dernier foyer détecté remontait à 2011, en Bulgarie, le virus refait son apparition en Europe depuis le début de l'année 2025 avec des foyers recensés en Allemagne, en Hongrie et en Slovaquie ce qui démontre de la menace constituée par cette maladie sur tous les pays du monde.

C. Situation en Algérie

La fièvre aphteuse est considéré comme endémique en Algérie ; son évolution historique révèle plusieurs épidémies avant même l'indépendance (1948), à partir de 1966, une épidémie avec le sérotype O a provoqué beaucoup de perte, elle a été suivie par une autre en 1977 avec le

sérotype A et une autre en 1990 avec le sérotype O et environ 500 foyers, cette épidémie s'étala jusqu'en 1991-1992 suivis d'une autre en 1999 (150 foyers) ; juste après, des mesures de contrôle proactives ont été mises en place, notamment la surveillance des élevages, l'application de protocoles de biosécurité et des campagnes de sensibilisation à l'intention des éleveurs. Ces mesures comprenaient également l'abattage sanitaire, l'indemnisation et la vaccination périfocale, qui ont ciblé 1,4 million de bovins, 600 000 ovins et 34 733 caprins. L'Algérie a ainsi conservé son statut de pays indemne de fièvre aphteuse pendant plus de 14 ans. Cependant, en juillet 2014, la fièvre aphteuse est réapparue à Sétif en raison de l'introduction illégale de bovins infectés en provenance de Tunisie. La souche commune aux deux pays a été identifiée comme étant : O/ME-SA/Ind2001d. Les mesures de lutte d'urgence, notamment la vaccination du bétail et les restrictions de mouvement, ont permis d'enrayer l'épidémie. En 2015, de nouveaux foyers sont apparus plus tard dans l'ouest de l'Algérie et ont été liés à la fièvre aphteuse en provenance du Maroc (sérotype O). L'absence de foyers en 2016 a souligné l'efficacité des mesures adoptées après 2014. En 2017, un foyer de fièvre aphteuse de sérotype A (topotype A/Afrique, lignée G-IV), similaire aux souches nigérianes de 2015, est apparu dans le nord du pays [56]. En juillet 2018, le sérotype O de la fièvre aphteuse (topotype Afrique de l'Est 3) a provoqué 207 foyers, les mesures de lutte immédiates comprenaient l'abattage des animaux infectés, des mesures de quarantaine, la désinfection et de vastes campagnes de vaccination. Les marchés aux bestiaux ont été fermés et les nouveaux animaux ont été mis en quarantaine pour limiter la propagation. En 2019, 277 foyers ont été signalés, touchant principalement les ovins et les caprins, aucune infection clinique n'ayant été enregistrée chez les bovins. Aucun foyer n'a été signalé en 2020-2021, ce qui témoigne de l'efficacité des mesures prises à la suite de la résurgence de 2018. Cependant, en 2022, une quarantaine de foyers ont été enregistrés à travers 11 wilayas, les bovins présentant à nouveau les taux d'infection les plus élevés. Récemment, de nouveaux foyers de fièvre aphteuse ont continué à apparaître en Algérie : en 2023 (6 foyers et 29 cas) en 2024 (4 foyers et 28 cas) et en 2025 (1 foyer et 3 cas) avec l'apparition du sérotype SAT 2 en 2023 et 2024 jusque-là jamais signalé en Algérie (Figure 3).

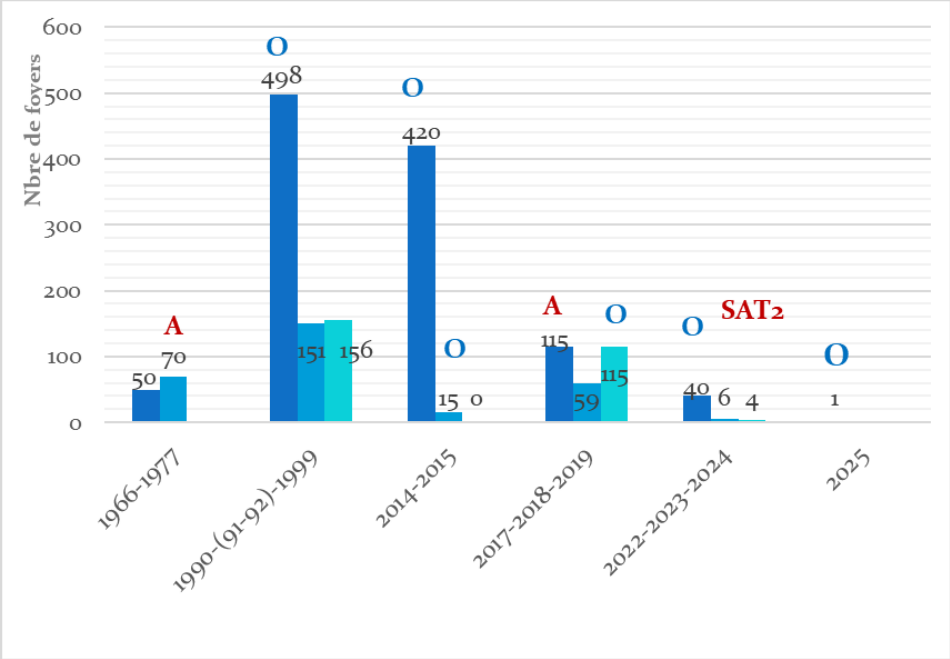


Figure 3 : Répartition des différentes épidémies de FA en Algérie de 1966 à 2025 (Synthèse personnelle à partir des données de WAHIS, 2025)

1.6.2 Epidémiologie Analytique

A. Hôtes réceptifs

La FA affecte tous les animaux de la famille des Artiodactyles aussi bien domestiques (bovins, ovins, caprins, porcins, …) que sauvages (cervidés, antilopes, lamas…). On rapporte même des atteintes rares (anecdotiques) chez certains animaux comme l'éléphant, le tatou ou le hérisson.

Les carnivores, les équidés et les oiseaux ne sont pas réceptifs. L'atteinte chez l'homme est extrêmement rare ce qui signifie qu'elle n'est pas classée parmi les zoonoses.

B. Sources du virus

L'excrétion du virus de la FA est maintenue par trois principales sources

- **Les animaux malades**

Ils représentent la source la plus importante ; les animaux restent infectants durant la phase clinique de la maladie et toutes leurs sécrétions sont virulentes. L'excrétion du virus cesse environ 4-5 jours après l'apparition des vésicules,

- **Les porteurs précoces**

L'excrétion du virus peut commencer 2 jours avant l'apparition des signes cliniques ou lors de l'apparition des signes cliniques, mais le virus peut être détecté dans le lait jusqu'à 4 jours avant les signes cliniques. Les porteurs chronique plus connus sous l'appellation de Porteurs tardifs "carriers animals" : après rémission d'un épisode FA, certains animaux peuvent conserver un

portage pharyngé du virus. La durée de ce portage est variable selon les espèces : Bovins : 3,5 ans (1 an en moyenne), Ovins : 9 mois (entre 1 et 5 mois en moyenne), Caprins : 4 mois, Buffle africain : 5 ans

C. Matières virulentes

Elles sont représentées par :

L'air expiré par les malades qui constitue un véritable aérosol infectieux

Les sécrétions et excrétions : tout ce que l'animal malade élimine ou excrète est considéré comme virulent :

- Les aphtes très riches en virus> 4ème jour après leur rupture
- La salive demeure contagieuse de 6 à 13 jours, de même que les larmes, le jetage et les liquides œsophagiens
- Le sang > 8 jours, mais une virémie résiduelle peut se prolonger jusqu'à 158 jours ;
- Le lait (et des dérivés, beurre, fromages frais, petit-lait), 5 à 7 jours ;
- L'urine représente l'excrétion la plus dangereuse
- Les avortons, les eaux et les enveloppes fœtales
- Le sperme et les embryons congelés sont également contaminants
- La laine des moutons est aussi contaminante.
- Les produits d'origine animale tels que la viande, la carcasse et le cuir

Le seuil de contamination est estimé à 10 à 100 particules virales infectieuses pour un bovin par voie respiratoire ; un porc qui excrète jusqu'à 100 millions de virions par jour pourrait contaminer un million d'animaux. Ces différences de réceptivité peuvent inspirer globalement le rôle de chaque espèce de la manière suivante :

- le porc comme amplificateur du virus
- le bovin comme révélateur de la maladie
- les moutons et les chèvres introducteurs et disséminateurs dans les territoires indemnes

D. Voies de transmission

Elles sont de deux sortes

- **Directe** : respiratoire et digestive en plus de la voie cutanée : A travers des blessures dans la peau ou des muqueuses
- **Indirecte :** contact avec les humains, le matériel avec les animaux ou l'environnement contaminé. Il faut noter l'importance du transfert aérien des gouttelettes par le rôle du vent (10 Km au-dessus de la terre et jusqu'à 200 Km au-dessus de la mer)

E. Réponse immunitaire

Les anticorps circulants sont détectés par ELISA 3 à 5 jours à compter de la première apparition de signes cliniques. Des niveaux élevés d'anticorps sont atteintes 2 à 4 jours plus tard.

Le titre d'anticorps reste habituellement à un niveau relativement élevé pendant plusieurs mois après l'infection et les anticorps peuvent encore être détectés pendant plusieurs années chez les ruminants (Figure 4).

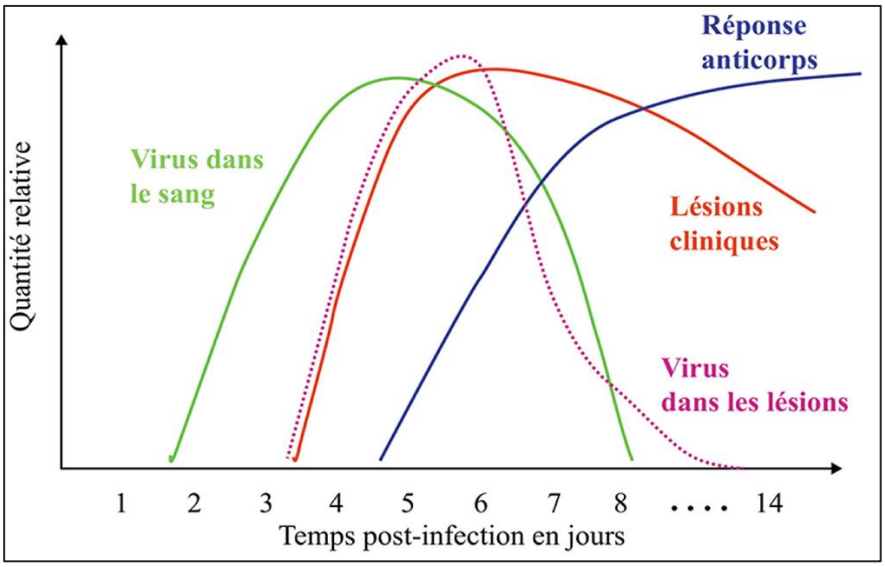


Figure 4 : Courbe d'évolution des taux d'anticorps lors de la réponse immunitaire contre le virus de la FA (Sarry et al., 2022)

1.7 SIGNES CLINIQUES ET LESIONS

1.7.1 Signes cliniques

A. Incubation

La durée d'incubation est très courte ; elle est estimée en moyenne entre 2 à 5 jours

B. Symptômes

Quel que soit le sérotype de la FA, on a 3 phases :

Fébrile initiale, éruptive secondaire (aphtes), de complication septique

- **Chez les bovins**

Après une durée d'incubation courte, on assiste à :

L'installation d'une fièvre et d'un abattement suivis de l'apparition des **aphtes** qui sont responsables d'une importante hypersalivation et d'une chute de la production lactée (Photo1).

La Formation des vésicules dans trois localisations principales :

- La cavité buccale : naseaux, mufle, langue, gencives (Photo 2).
- La mamelle (Photo 3).
- Les onglons : bourrelet coronaire, fente interdigitée, talons (ce qui provoque des boiteries) (Photo 4).

Une rupture des vésicules se fait avec ulcérations et possibilité fréquente d'infections.

L’avortement et les mortalités chez les jeunes sans signes cliniques peuvent survenir et sont surtout fréquents chez les ovins.

En fin, on assiste à la cicatrisation et la guérison avec disparition des symptômes.



Photo 1 : Hypersalivation chez des bovins atteints de FA (FAO, 2012)



Photo 2 : Rupture des aphtes et ulcération sur la langue d’un bovin atteint de FA (FAO, 2012)



Photo 3 : Aphtes localisés sur la mamelle et le trayon d’un bovin atteint de FA (WOAH, 2017)



Photo 4 : Aphtes au niveau des pieds d'un bovin atteint de FA (WOAH, 2017)

- **Chez les ovins et les caprins**

La maladie est beaucoup plus discrète que chez les ovins ; la localisation principale est le pied (espace interdigité) comparé à la bouche qui n'est presque pas touchée. Le symptôme le plus évident reste donc la boiterie associée à des avortements et la naissance de nouveau-nés chétifs ; ce qui peut constituer un signe d'appel (Photos 5 et 6).



Photo 5 : Boiterie chez un ovin atteint de FA (FAO, 2012)



Photo 6 : Avorton ovin lors d'un épisode de FA (FAO, 2012)

1.7.2 Lésions

La lésion principale de la FA est l'aphte défini comme étant l'aphtes qui est une vésicule à centre pâle et bombé avec une forme arrondie ou ovale de la taille d'un grain de mil à une pièce de monnaie. Après quelques jours de leur apparition, le couvercle de l'aphte (appelé **calotte épithéliale**) s'élimine laissant écouler de la lymphe aphteuse et faisant apparaitre une plaie superficielle rouge vif ; elle sera suivie d'un dépôt de fibrine et d'une cicatrisation.

A. Datation des lésion (Lesion Ageing)

Les lésions de la FA correspondent à deux genres de lésions : les éruptives correspondant aux aphtes et les lésions non éruptives situées au niveau des viscères.

- **Les aphtes**

L'estimation de l'âge des lésions lors de FA est très utile pour les enquêtes épidémiologiques et la recherche des sources et voies de propagation du virus.

Les estimations sont généralement précises à 1 jour près jusqu'à 5 jours ; ensuite, la précision diminue :

Jour 1 – 2 : Le premier jour On observe la formation de vésicules intactes remplies de liquide. La peau sus-jacente blanchit.

Jour 2 – 3 : La vésicule est rompue, mais une grande partie de l'épithélium blanchi est encore intacte, avec des bords tranchants (flèches), et l'on peut voir le derme sous-jacent rouge cru, détaché.

Jours 4 – 5 : L'épithélium vésiculaire est perdu, avec un dépôt ultérieur de fibrine évident sur le derme exposé. L'épithélium commence à repousser sur les bords de la lésion.

Jour 6 -7 : La repousse de l'épithélium est marquée, avec une perte de remplissage de fibrine et une scarification subséquente.

À partir du 8e jour jusqu'au 10j : Le remplissage de fibrine a disparu et un nouvel épithélium recouvre le derme. La formation de cicatrices progresse (Figure 5).

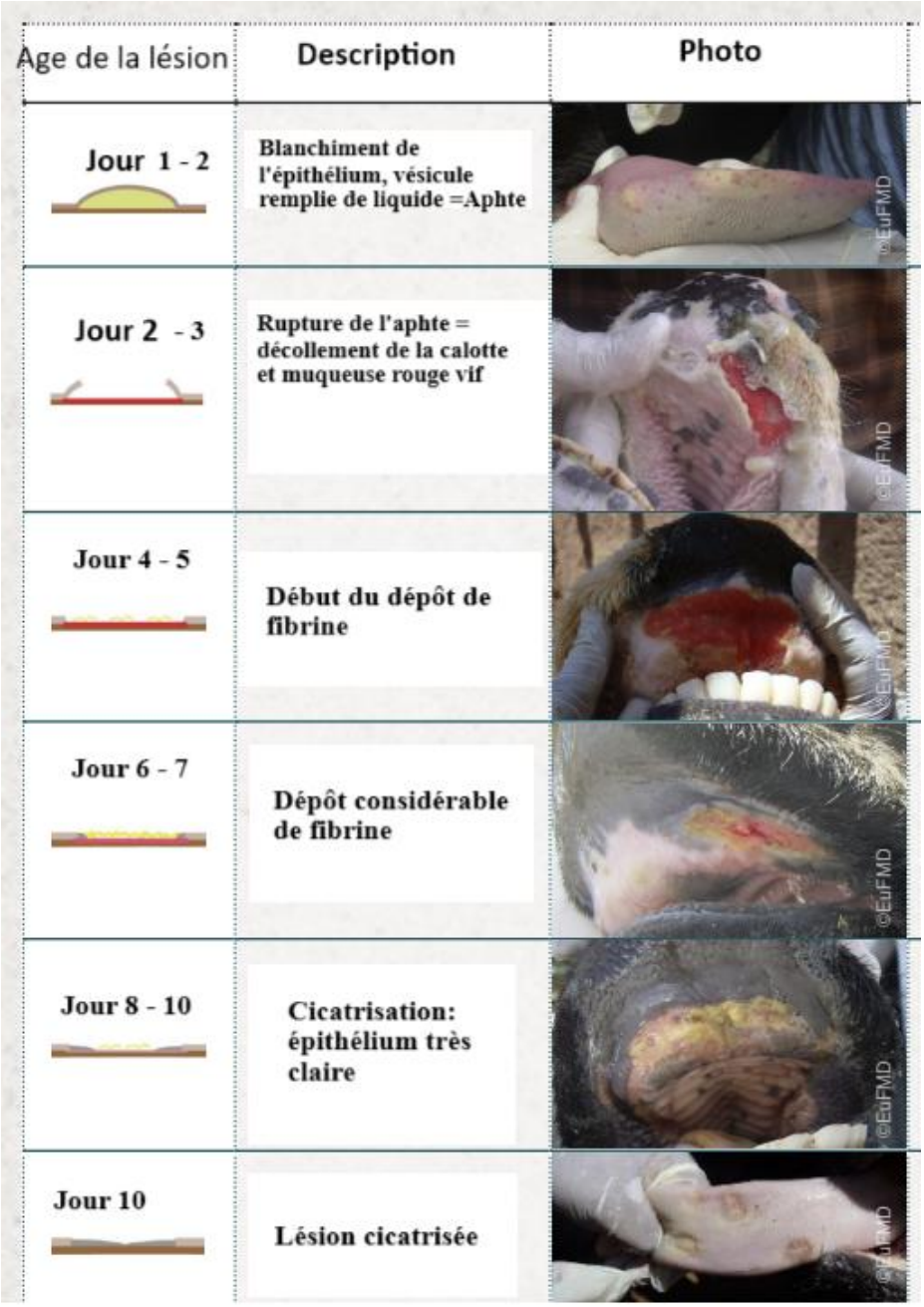


Figure 5 : Guide de l'estimation de l'âge des lésions de la fièvre aphteuse (FAO, 2025)

- **Les lésions au niveau des organes**

Correspondent à des lésions de dégénérescence et de nécrose donnant l'aspect connu sous le nom de « cœur tigré » ou « tiger heart » (Photo 7).

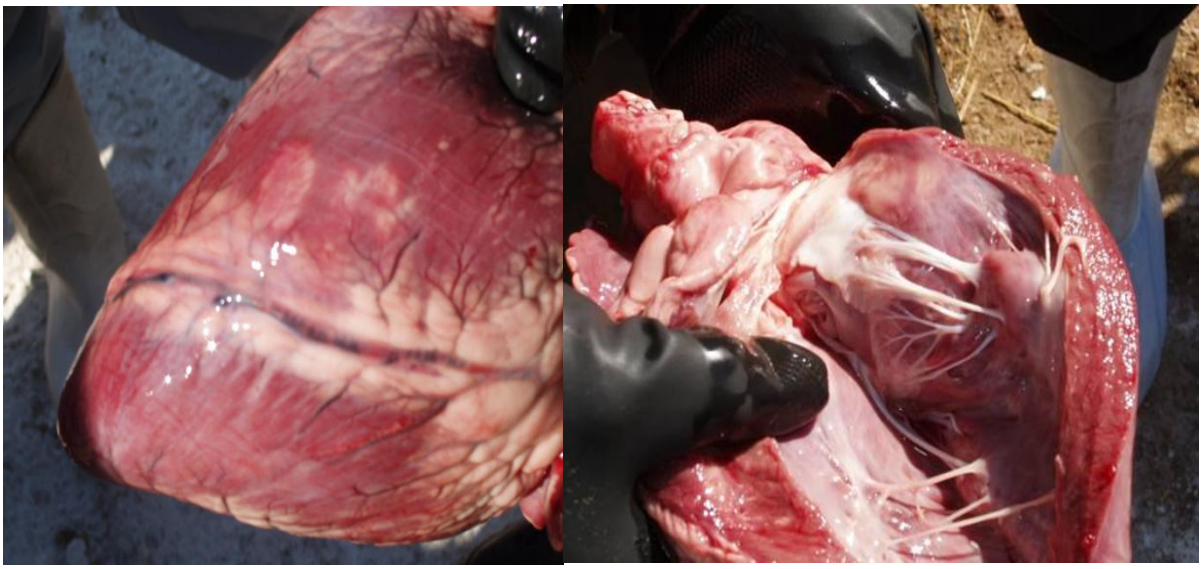


Photo 7 : Lésion de dégénérescence et de nécrose (Cœur tigré) au niveau du cœur d'un veau atteint de FA (FAO, 2012)

1.8 DIAGNOSTIC

1.8.1 Diagnostic clinique

Il est basé sur les données épidémiologiques et cliniques :

- Maladie hautement contagieuse, présence de fièvre (jusqu'à 41°C), Formation des vésicules dans la bouche, hypersalivation (examen : gencive, gencives, la langue, cavité buccale et les narines).
- Au niveau du pied : présence d'aphtes induisant des boiteries (bande coronaire, l'espace interdigital, les bulbes de talon).
- Au niveau de la Glande mammaire : présence d'aphtes
- Mortalité chez les animaux jeunes en raison d'une myocardite suraiguë

1.8.2 Diagnostic différentiel

Chez le bovin, se fait avec :

- Maladie des muqueuses
- Rhinotrachéite bovine infectieuse
- Peste bovine
- Stomatite papuleuse
- Fièvre catarrhale maligne (Blue Tongue)
- Actinobacillose

Chez les petits ruminants, se fait avec

- Clavelée
- Peste des Petits Ruminants (PPR)

- Ecthyma contagieux
- Fièvre catarrhale maligne (Blue Tongue)
- Necrobacillose
- Piétin

1.8.3 Diagnostic de laboratoire

Il permet la confirmation de la maladie et l'identification du sérotype viral. Il peut être basé sur la virologie ou bien la sérologie.

Un bon diagnostic de laboratoire est conditionné par la nature et la qualité des prélèvements effectués

A. Prélèvements

Diffèrent qu'il s'agit d'épidémie récente ou plus ancienne

Lors d'épidémie récente, les prélèvements de choix sont les aphtes et leurs contenu (1 ml de liquide vésiculaire ou 1 cm2 (1gramme) de paroi d'aphte contient en moyenne 100 millions de particules virales).

Dans le cas d'une maladie évoluant depuis plus de 10 jours, la recherche virologique n'a plus d'intérêt et elle est remplacée par la sérologie prélèvement de 5 à 10 ml de sang sur tube sec acheminé sous froid.

B. Méthodes de diagnostic

- **Virologique**

Il vise la recherche de virus infectieux, de l'antigène viral de la fièvre aphteuse ou de l'acide nucléique du virus :

- Isolement du virus :
- Détection de l'antigène ELISA
- Test de fixation du complément
- Test de fixation du complément (FC) (rapide mais les réactifs ne sont disponibles que pour les sérotypes O, A, C. il est donc de moins en moins pratiqué.
- La RT-PCR (amplification en chaîne par polymérase)

- **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 capside virale. Les protéines non structurales sont celles qui sont utilisées lors de la réplication du virus mais qui ne font pas partie de la capside virale.

Quand un vaccin purifié est produit, le processus de purification permet d'enlever les protéines non structurales. Ainsi, la vaccination avec un vaccin purifié induit des anticorps uniquement

contre les protéines structurales. Les tests DIVA permettent de distinguer les animaux infectés naturellement (présence d'anticorps contre les protéines structurales et les protéines non structurales) des animaux vaccinés avec un vaccin purifié (présence d'anticorps contre les protéines structurales uniquement).

- **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.

Cette détection est réalisée par technique ELISA. Les sérums positifs doivent être confirmés par séroneutralisation qui est la méthode de référence et de confirmation. Les résultats sont rapides (trois jours).

- **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).

La détection d'anticorps dirigés contre les protéines non-structurales dont la présence peut permettre de différencier les sérums d'animaux infectés de ceux des animaux vaccinés, peut être réalisée à l'aide de différentes trousses de diagnostic basées sur des techniques immuno-enzymatiques de type ELISA.

Ces anticorps ne sont pas spécifiques de sérotype : ainsi, les tests de détection de ces anticorps peuvent détecter des infections causées par n'importe lequel des 7 sérotypes. Ils apparaissent 6 à 7 jours après les signes cliniques. La réponse anti protéines non structurales peut être réduite ou retardée dans le cas d'une infection après la vaccination. Cette méthode est beaucoup plus pratique dans les sérosurveillences.

1.9 PROPHYLAXIE

Deux grandes méthodes de prophylaxie sont disponibles et peuvent être combinées : la prophylaxie sanitaire et la prophylaxie médicale.

1.9.1 Prophylaxie sanitaire

Elle consiste en milieu indemne à prendre toutes les mesures destinées à empêcher l'introduction du virus (interdiction d'importation des animaux sensibles et de leurs produits, en provenance de pays infectés). En milieu infecté, elle consiste en la suppression des sources de virus (abattage des animaux atteints, contaminés ou exposés, désinfection) et en la limitation des déplacements des supports de virus (interdiction des déplacements des animaux, désinfection des véhicules de

transport...). Empêcher le virus d'entrée sur le territoire, détecter et diagnostiquer rapidement la maladie et mettre en place rapidement les mesures de lutte et gestion des foyers.

1.9.2 Prophylaxie médicale

La vaccination constitue le principal outil pour gérer et éliminer la maladie à condition d'être correctement appliqué et que la qualité et la composition du vaccin soient satisfaisantes. Les vaccins aphteux utilisés dans le monde sont des vaccins à virus inactivé et adjuvé, La composition du vaccin (type, sous-type) doit être adaptée à la nature de la souche circulant dans le pays où l'on vaccine les animaux. Le vaccin se conserve un an à +4°C ; il ne doit être ni congelé ni laissé à température ordinaire. Avant emploi, il est nécessaire de l'homogénéiser.

La primovaccination étant effectuée à partir de l'âge de 4 mois. Chez les jeunes, le premier rappel est recommandé 4 à 5 mois plus tard. L'immunité humorale prend une semaine pour être décelable, le maximum est atteint en 3 ou 4 semaines et peut durer 2 ou 3 ans mais en général, elle est très faible au bout d'un an. Le vaccin doit contenir tous les sérotypes qui circulent sur le terrain et doit induire une immunité protectrice contre chaque composant du vaccin.

En Algérie, par exemple, les vaccins utilisés ont été longtemps bivalents (O, A) mais l'apparition récente du sérotype SAT2 a imposé un nouveau type de vaccin contenant cette souche.

1.9.3 Prophylaxie médico-sanitaire

Elle s'impose lors d'urgence sanitaire et elle est de nature mixte (médicale et sanitaire)

La première mesure est la confirmation de la suspicion de la maladie par le diagnostic de laboratoire après un prélèvement correctement réalisé par le vétérinaire du terrain.

Les dispositifs de prophylaxie désignent trois zones :

A. Zone du foyer ou zone affectée

Une fois la FA confirmée, on impose sa déclaration officielle par les autorités locale qui vont imposer l'interdiction de tout mouvement d'entrée ou de sortie des espèces sensibles des élevages, y compris les personnes et les objets potentiellement contaminés (équipement), qui pourraient servir de porteurs de l'agent étiologique.

L'abattage des animaux atteints et en contact.

Les mesures de désinfection et de biosécurité.

B. Zone autour du foyer (périfocale)

Sur une distance de 3 km à partir de la zone autour du foyer. Dans cette zone, sont effectués la vaccination de tous les animaux sensibles, le contrôle des mouvements des animaux par l'interdiction provisoire du mouvement de toutes les espèces sensibles à la FA vers toute destination et/ou pour n'importe quelle raison hormis pour un abattage immédiat.

(Interdiction des rassemblements, fermeture des marchés à bestiaux et contrôle des routes envisager le dépistage et l'échantillonnage sérologique si possible.

C. Zone de surveillance

Sur une distance de 10 km à partir de la zone autour du foyer.

Dans cette zone, s'effectue une stratégique vaccination de toutes les espèces sensibles,

Renforcement des contrôles aux frontières et patrouilles de frontières (police nationale des frontières)

Ces dispositifs peuvent se prolonger dans le temps et l'espace créant un véritable cordon sanitaire autour du foyer atteint (Figure 6).

D'autres actions peuvent être envisagées selon les dispositions de chaque pays :

L'émission de Bulletin de sensibilisation publique dans la presse locale dans le but d'informer les gens sur les actions sanitaires qui doivent être effectuées dans la zone.

L'indemnisation des animaux morts à cause du virus de la FA (en Algérie, elle est estimée à 80% du coût de l'animal sur pied).

La Surveillance épidémiologique (recherche de la maladie, dépistage sérologique).

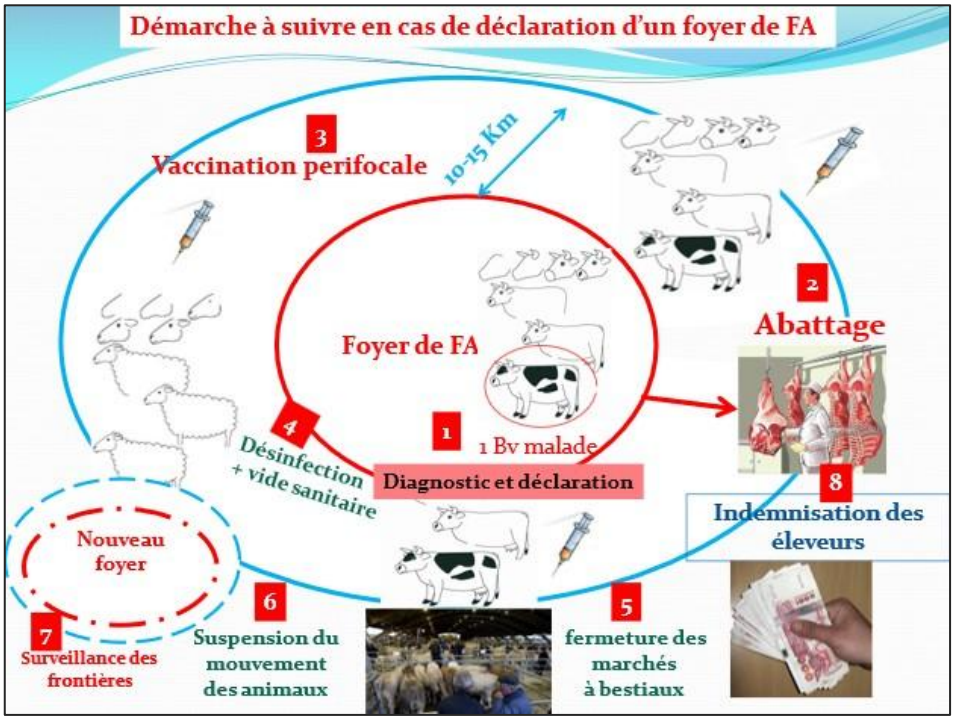


Figure 6 : Exemple de prophylaxie spécifique lors de déclaration d'un foyer de FA (Synthèse personnelle)

Points forts de la fièvre aphteuse

- MRC
- 7 sérotypes différents (et grand nombre de sous types)
- 2 sérotypes principaux en Algérie (O, A) et incursion du SAT2
- Absence de protection croisée contre les différents sérotypes
- Incubation courte
- Excrétion virale présymptomatique (48 heures)
- Nombreuses sources de virus et nombreux modes de transmission
- Excrétion massive dans le milieu extérieur par toutes les sécrétions biologiques
- Contamination de l'environnement dont certaines composantes peuvent jouer un rôle de transporteur passif à courte ou moyenne distance (le vent
- Résistance marquée du virus à la plupart des agents physiques et chimiques.
- Existence de porteurs chronique ou "carriers animals"
- Les animaux domestiques jouent un « rôle épidémiologique » en lien avec leur réceptivité et sensibilité vis-à-vis du virus de la F.A. :
- Les petits ruminants « introduisent et disséminent » le virus
- Les porcs « multiplient » (ou « amplifient ») le virus
- Les bovins « révèlent » la présence du virus
- Prophylaxie sanitaire et médicale
- La composition du vaccin (type, sous-type) doit être strictement adaptée à la nature de la souche circulante

Références bibliographiques (Fièvre aphteuse)

1. **FAO et OIE., 2020.** Vaccination contre la fièvre aphteuse et suivi post vaccinal. Directives. Rome
2. **Ghonaim, A.H., Rouby, S.R., Hopo, M.G., Li, W., 2025.** Foot-and-Mouth Disease: A Persistent Challenge for the Livestock Industry. In: Wang, L. (eds) Veterinary Virology of Domestic and Pet Animals. Springer, Cham.
3. **Grubman, M. J., Baxt, B., 2004.** Foot-and-mouth disease. Clinical microbiology reviews, 17(2), 465–493.

4. **Haj Ammar, H., Kilani, H., 2014.** La Fièvre aphteuse : maladie à bien connaître. Bulletin d'information des Services Vétérinaires Numéro spécial Mars 2014, Fièvre aphteuse. Réseau de veille et de contrôle sanitaire permanent de la Fièvre aphteuse. Tunisie.
5. **Rivière, J. et al ; 2023.** La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies réglementées des Ecoles vétérinaires françaises, 80 p.
6. **Rodríguez-Habibe, I., Celis-Giraldo, C., Patarroyo, ME., Avendaño, C., Patarroyo, MA., 2020.** A Comprehensive Review of the Immunological Response against Foot-and-Mouth Disease Virus Infection and Its Evasion Mechanisms, Vaccines (Basel*)*, 8(4):764.
7. **Sarry, M., Romey, A., Lefebvre, D., Benfrid, S., Dufour, B., Durand, B., Zanella, G., De Regge, N., Zientara, S., Bakkali Kassimi, L., Blaise-Boisseau, S., 2022.** Le virus de la fièvre aphteuse : transmission, pathogenèse, diagnostic et surveillance. Virologie, 26(5), 355-373.

2. LA FIEVRE CATHARRALE OVINE

2.1 DEFINITION

La Fièvre Catarrhale Ovine, connue sous le nom de FCO ou « Blue Tongue » est une maladie infectieuse, transmissible qui affecte de nombreuses espèces de ruminants aussi bien domestiques que sauvages, elle touche principalement les ovins (à moindre degré les bovins et les caprins). C'est une arbovirose car elle est transmise d'un animal infecté à un autre par une piqûre d'un arthropodes hématophages du genre Culicoïdes. L'agent causal est un virus à ARN segmenté du genre *Orbivirus* appartenant à la famille des *Reoviridae*. La FCO est une MRC (Maladie réputée contagieuse) à déclaration obligatoire.

2.2 IMPORTANCE

La fièvre catarrhale ovine est une maladie répertoriée dans la liste des maladies du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) et doit à ce titre faire l'objet d'une déclaration obligatoire. Sa morbidité chez les ovins qui y sont très sensibles peut atteindre 90 %. La mortalité varie entre 2 et 30% en moyenne mais peut aller jusqu'à 70%. Son apparition sur un territoire entraîne des restrictions commerciales sévères qui concernent les animaux des espèces sensibles à la maladie. Dans les pays elle est endémique, l'impact se traduit essentiellement par des déficits commerciaux dus aux restrictions et au coût de la surveillance, des contrôles sanitaires et de la vaccination. Cette maladie est strictement animale. Elle n'affecte pas l'Homme et n'a strictement aucune incidence sur la qualité des denrées (viande, lait, etc.) issues des animaux malades.

2.3 HISTORIQUE

Décrite pour la première fois en 1881 en Afrique du Sud, la fièvre catarrhale ovine s'est étendue, à partir de 1940, en Afrique centrale, pour atteindre ensuite le bassin méditerranéen et l'Asie. Les foyers de fièvre catarrhale du mouton survenus à Chypre par exemple en 1943 ont provoqué 60 à 70% de pertes dans certains élevages. L'épisode qui a touché le Portugal et l'Espagne en 1956, provoqué par une souche virale virulente, a entraîné la mort de 46 000 ovins au Portugal et de 133 000 en Espagne. Actuellement, la FCO est également signalée en Amérique du Nord (USA, Canada), en Amérique Centrale, en Amérique du Sud, en Australie et Nouvelle Zélande. L'atteinte des pays du Maghreb a commencé à partir de 1999 et depuis, plusieurs épidémies ont été signalées aussi bien en Algérie qu'en Tunisie et au Maroc. La distribution mondiale du virus se situe maintenant approximativement entre les latitudes 35°S et 53°N.

Mais les changements climatiques actuels ont conduit à l'apparition de la maladie à des latitudes plus élevées en Europe avec dans 58 000 foyers recensés entre 2007 et 2010 dans 28 pays européens. En 2023, des épisodes épizootiques similaires se sont produits en raison d'un nouveau

sérotype du virus de la fièvre catarrhale ovine, le sérotype 3, qui est actuellement signalé dans plusieurs pays européens.

2.4 PATHOGENIE

L'infection virale transmise par le vecteur provoque une forte hyperthermie et après 48, le virus passe dans la circulation sanguine où il rejoint, par voie sanguine ou lymphatique, les organes lymphoïdes secondaires (nœuds lymphatiques) dans lesquels, une deuxième multiplication a lieu. La concentration du virus dans le sang circulant diminue rapidement, et les symptômes buccaux apparaissent. En phase d'état, le virus se dissémine dans l'ensemble de l'organisme, colonise et se multiplie dans les globules blancs et les cellules des vaisseaux sanguins où il fragilise et nécrose les artères et les veines provoquant de nombreuses hémorragies et œdèmes au niveau des organes, des dégénérescences tissulaires ainsi que les troubles de la coagulation. Sur le plan cellulaire, le virus est responsable de mort cellulaire ou d « apoptose » ou de nécrose qui lorsqu'elle siège dans les cellules dendritiques des capillaires sanguins (péricytes) provoquent des ulcérations des muqueuses et des hémorragies et lorsqu'elles sont dans les cellules endothéliales, elles sont responsables de l'augmentation de la perméabilité des épithéliums vasculaires et l'apparition de micro-thrmbi et de CIVD (Coagulation intravasculaire disséminée. Dans les monocytes et les lymphocytes T et plaquettes, c'est l'immunodépression et l'hémorragie.

Parallèlement à une transmission dite horizontale essentiellement vectorielle par le moucheron, il existe chez les femelles gestantes de ruminants, une transmission verticale à travers la membrane placentaire. Si la contamination se produit au premier tiers de la gestation, l'embryon meurt. Lorsque la contamination est plus tardive, le fœtus souffre de malformations congénitales et de désordres graves dans l'édification de la structure de son cerveau par destruction des précurseurs des neurones et des cellules gliales. Par contre, si l'attaque virale a lieu pendant le dernier tiers de la gestation, le veau naît à terme avec dans certains cas des signes cliniques et une virémie. La naissance de veaux tout à fait sains semble cependant la règle.

Les bovins sont donc les réservoirs à virus les plus importants même s'ils expriment généralement moins la maladie que les ovins à cause de l'aptitude remarquable du virus pour se fixer sur les cellules sanguines et endothéliales de ses hôtes sensibles grâce à sa protéine VP2 qui lui permet de circuler dans tout l'organisme de l'hôte et être ainsi transmis plus facilement aux vecteurs hématophages. La durée de vie plus longue des globules rouges chez les bovins explique la durée plus longue de leur virémie (environ 100 j). Chez les ovins, la durée maximale de virémie observée est de 54 jours (8 jours et 30 jours) et chez les caprins, la virémie n'excèderait pas 3 semaines. (Figure 7).

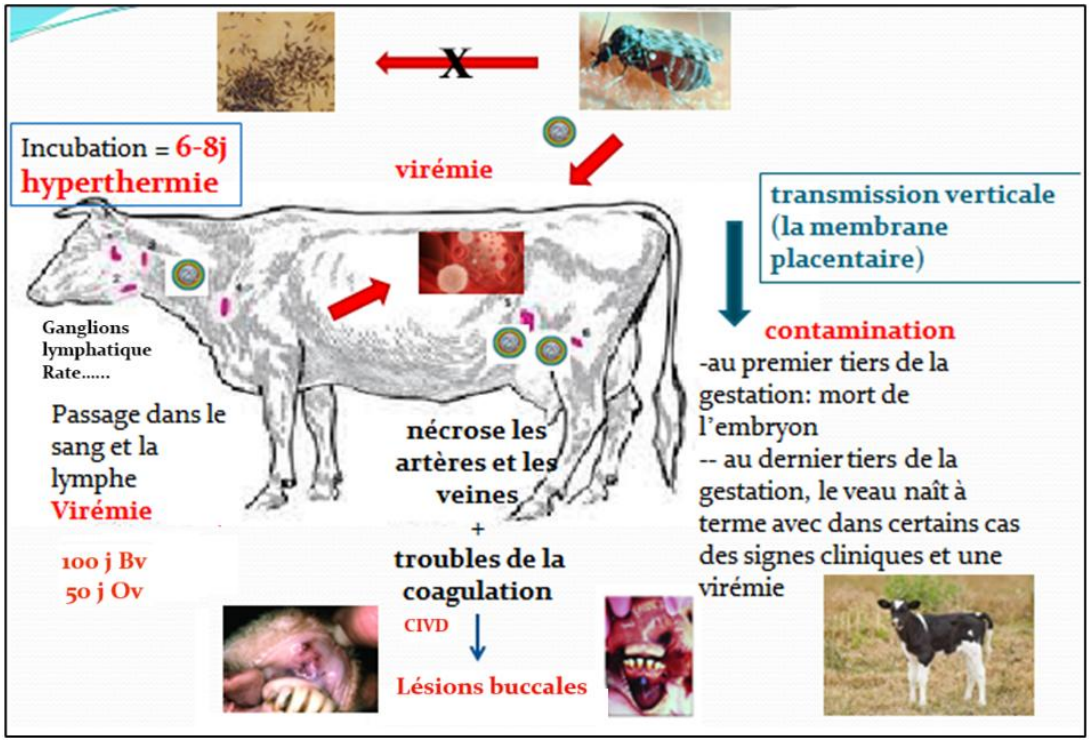


Figure 7 : Schéma résumant la pathogénie du virus de la FCO (Synthèse personnelle)

2.5 ETIOLOGIE

2.5.1 Le virus

A. Morphologie

De petite taille, avec ses 70 nanomètres, le virus de la FCO est classé dans la famille des *Reoviridae* et rattaché au genre *Orbivirus* il ne possède pas d'enveloppe lipoprotéique et appartient par ce fait à la catégorie des virus « nus ». Ce virus comporte une capside externe et une capside interne qui protège le génome viral composé de 10 segments d'ARN double-brin de différentes tailles. La capside externe est composée de 2 protéines structurales majeures VP2 et VP5. VP2 est une protéine peu conservée chez les virus de la fièvre catarrhale et intervient de ce fait dans le typage des souches virales. La capside interne est composée de deux protéines structurales majeures (VP7 et VP3) et de trois protéines structurales mineures (VP1, VP4 et VP6) (Figure 8). VP7 est une protéine structurale commune aux différents sérotypes viraux. Le diagnostic sérologique (test ELISA) de la fièvre catarrhale repose sur la détection d'anticorps dirigés contre cette protéine.

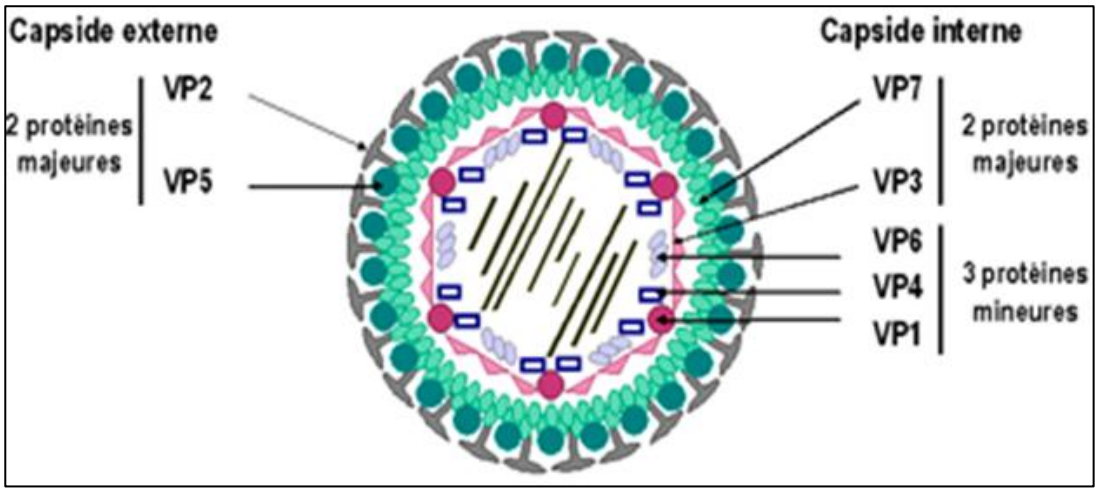


Figure 8 : Structure du virus de la FCO (Balenghien, 2008)

B. Sérotypes

On dénombre actuellement 27 sérotypes ou variants de la FCO. Le sérotype 4 est considéré comme le sérotype ancestral. Le Pouvoir pathogène du virus varie considérablement d'une souche à l'autre et chaque sérotype a une virulence qui lui est propre. Certaines formes d'expression du caractère plus ou moins pathogène des sérotypes seraient liées à des mutations du génome viral. Les formes les plus virulentes seraient les sérotypes 3, 9, 15, 16 et 23 et les plus modérées les sérotypes 20 et 21. Il existe une répartition géographique propre (ex. 21 en Afrique, 5 aux USA, 8 en Australie) A l'intérieur d'un même sérotype, il y a une grande variabilité de souches mais il n'existe pas de protection croisée entre les souches appartenant à des sérotypes différents (Figure 9).

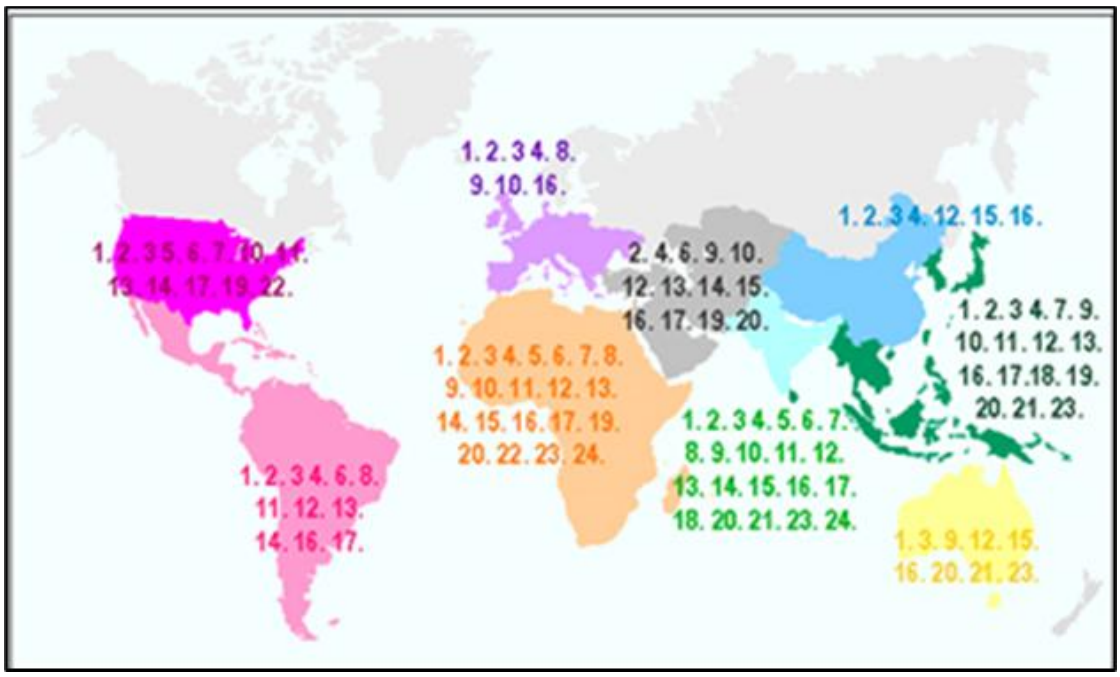


Figure 9 : Distribution mondiale des différents sérotypes de la FCO (Institute for Animal Health, 2007)

C. *Résistance*

En raison de sa transmission vectorielle, la résistance du virus dans l'environnement externe a peu d'implications épidémiologiques.

Le virus de la Blue Tongue est relativement résistant à la chaleur : il est stable à des températures comprises entre -70°C et +4°C mais il perd son pouvoir infectieux à -20°C et peut être conservé par congélation dans les laboratoires à – 80 d°. A 60°C, il est détruit en 30 minutes.

Il est par contre sensible et peut être facilement détruit par :

Les composés phénolés, les iodophores, la bêta-propiolactone

Les bases (ph>9) (soude caustique 8%) et l'acidité (ph<6).

D. Pouvoir pathogène

Le virus de la FCO possède un tropisme cellulaire marqué essentiellement pour :

- Les agranulocytes (Lymphocytes, Monocytes, Cellules dendritiques et Macrophages)
- Les cellules endothéliales

Sa multiplication se fait dans différents organes où se passent des phénomènes d'apoptose et de nécrose ainsi qu'une panoplie de lésions hémorragiques. Le virus est responsable de **CIVD** (Coagulation Vasculaire Disséminée) qui explique les lésions chez les animaux, il provoque également une immunosuppression responsable de surinfections bactériennes plus tardives.

E. Pouvoir immunogène

Il repose aussi bien sur une réponse spécifique et une autre non spécifique ;

La réponse spécifique est basée sur une immunité de type humorale avec production d'anticorps dirigés contre les protéines structurales et non structurales ;

- Protéine VP7 : anticorps spécifique du groupe
- Protéine VP2 et VP5 : anticorps neutralisants protecteurs spécifiques de sérotypes
- Protéine VP2 : faible réaction croisée

La cinétique des anticorps neutralisants qui est identique pour les différents sérotypes est détectable dès le 7éme jour post-infection et les sujets restent séropositifs pour 2 à 3 mois en Moyenne.

2.6 EPIDEMIOLOGIE

2.6.1 Epidémiologie descriptive

A. Répartition géographique et situation dans le monde

Décrite pour la première fois en Afrique du sud, la FCO s'est étendue progressivement vers le nord depuis plusieurs décennies, en raison du réchauffement climatique et des échanges commerciaux internationaux. Le virus de la fièvre catarrhale est actuellement reconnu comme responsable de L'infection enzootique des ruminants domestiques sur les continents africain,

asiatique, nord-américain, sud-américain, australien et sur quelques îles tropicales et subtropicales. Ce virus cause aussi des épizooties conséquentes en Europe (Portugal et Espagne, France, Italie, Espagne, Grèce, Bulgarie…). Généralement, les zones d'enzootie sont situées en régions tropicale et subtropicale. La maladie est aujourd'hui présente sur tous les continents, à l'exception de l'Antarctique. Elle est endémique dans beaucoup de pays africains (les foyers les plus récents se situent au Maroc, Afrique du Sud…). La maladie est également signalée en Amérique du Nord (USA, Canada), en Amérique Centrale, en Amérique du Sud, en Australie et Nouvelle Zélande. Le nord de l'Europe (Allemagne, Belgique, Pays-Bas puis la France) a été touché en 2006 et jusqu'en 2010, le sérotype et le sérotype 1ont dominé mais en 2017, le sérotype 4 a diffusé dans l'ensemble de la France. Vers la fin 2023, un nouveau sérotype (sérotype 3) est arrivé en Europe et a affecté principalement les ovins entrainant d'importantes mortalités.

Si le virus de la fièvre catarrhale est largement réparti dans le monde, des différences existent en ce qui concerne la répartition des différents sérotypes ; on trouve actuellement 21 sérotypes viraux différents sur le continent africain contre 8 en Europe (les sérotypes 1, 2, 4, 6, 8, 9, 11, 16), 8 en Australie, 5 dans la péninsule Arabique et autant en Amérique du Nord. Récemment, les sérotypes 1, 2, 4, 9 et 16 ont été détectés dans le sud de l'Europe. Et le sérotype 3 est actuellement le plus redouté. En Chine, 7 des 12 sérotypes connus en Asie sont présents dans au moins 7 provinces. Généralement, les sérotypes 1, 2, 4, 15 et 16 sont les plus fréquents.

B. Situation en Algérie

En juillet 2000, l'Algérie a signalé ses premiers foyers du sérotype 2 de la Blue Tongue (BTV-2), originaires de Tunisie, dans la partie nord-est du pays. La maladie s'est ensuite propagée dans tout le pays. En 2006, 29 foyers ont été enregistrés chez les ovins, causés par le BTV-1 d'origine subsaharienne ; les deux wilayas d'El Bayadh et Laghouat ont regroupé le plus de cas. La maladie continue de se propager dans la région des steppes et, entre 2009 et 2011, le pays a enregistré des foyers chez les ovins (81) et les bovins (30), causés par l'ancien BTV-1 (2009) et le BTV-4 (2010) d'origine inconnue. Les régions du Tell, comme Tizi-Ouzou et Bouira, et de la steppe comme El Bayadh, ont constitué les principaux centres. Entre 2019 et 2020, d'autres épisodes de BT se sont produits dans les trois espèces animales, liés au BTV-4. Tous les foyers sont enregistrés dans le nord et le centre de l'Algérie, en relation avec la distribution climatique des vecteurs (*Culicoides imicola*) qui sont abondants dans le nord et le centre de l'Algérie, et non dans les régions désertiques du sud. Depuis l'introduction de la BT, l'Algérie a mis en place des programmes de surveillance sur le diagnostic sérologique et la surveiller la présence et la distribution des vecteurs. Dans les foyers confirmés, les troupeaux affectés sont isolés, les animaux morts sont enterrés et des traitements insecticides sont appliqués. Bien que des opérations de lutte antivectorielle aient

été mises en œuvre à l'échelle nationale par contre, aucune campagne de vaccination n'a été menée (Figure 10).

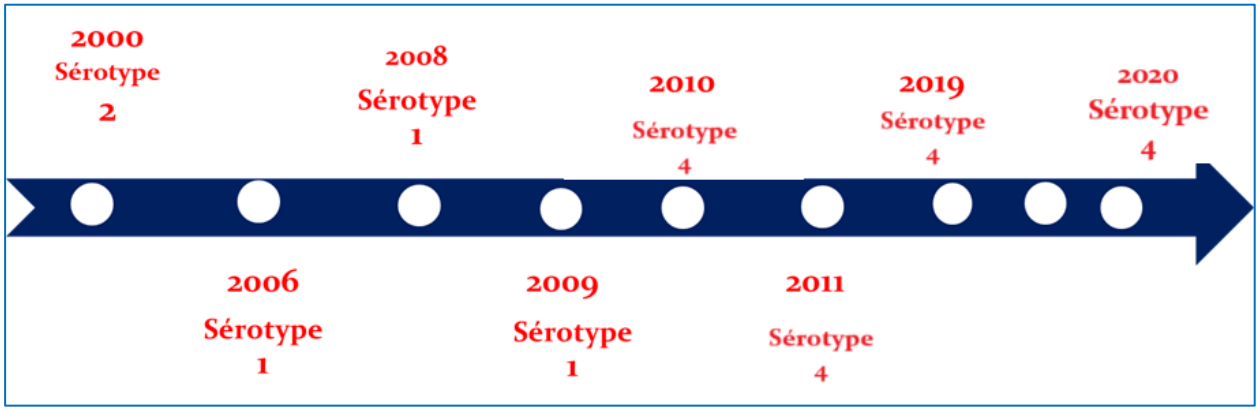


Figure 10 : Les différents épisodes et sérotypes de FCO en Algérie (Synthèse personnelle)

2.6.2 Epidémiologie analytique

A. Hôtes réceptifs

L'espèce cible principale de la fièvre catarrhale ovine est le mouton. Les espèces de bovins, de chèvres, de camélidés et de cerfs sont moins sensibles et sont plutôt sujets aux infections subcliniques. D'autres ruminants sauvages sont aussi atteints par le virus de la FCO comme le cerf de Virginie, l'antilope d'Amérique, le mouflon, le bison américain et européen, le mouflon, l'alpaga, le lama et le yak.

B. Transmission par le vecteur

Les Culicoïdes sont des insectes diptères de la famille des *Ceratopogonidae* qui englobe environ 1400 espèces ; la plus prévalente entre elle étant *Culicoides imicola*, ces insectes sont très petits (1 à 3 mm), leurs femelles sont hématophages. Leur durée de vie est d'environs 21 jours (3 semaines) et sont capables de transmettre plus de 50 virus et parasites (Photos 8 et 9).

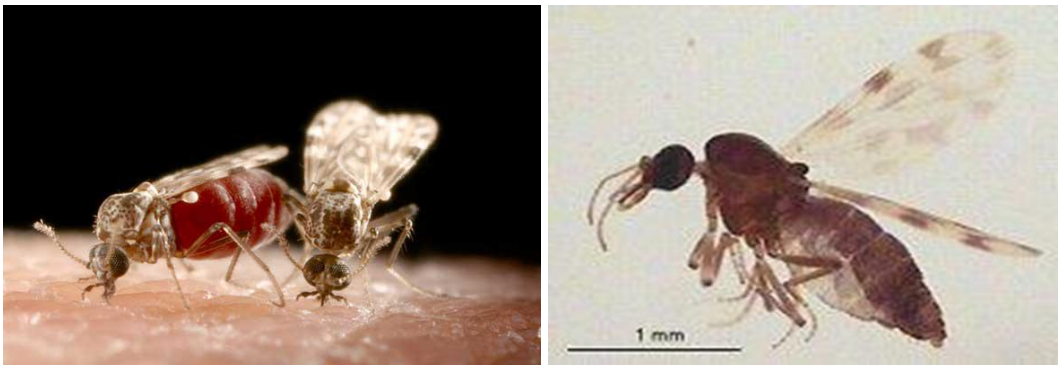


Photo 8 : Femelles *Culicoides* après un repas de sang (Wilson et al, 2008)

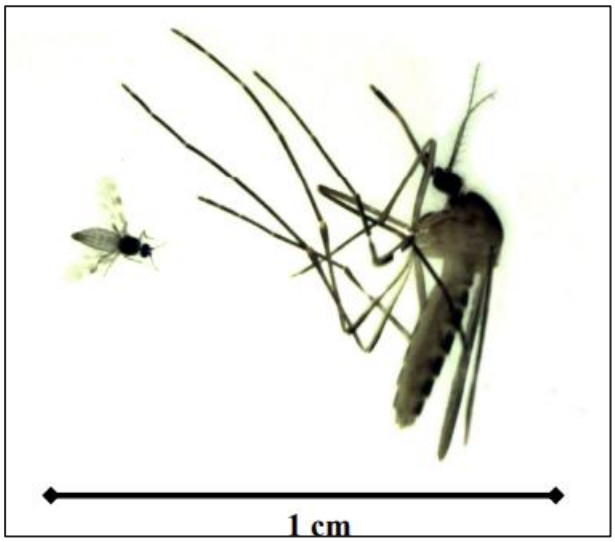


Photo 9 : Comparaison entre la taille d'une femelle culicoïde et d'un moustique femelle à droite (Zimmer et al, 2008)

- **Caractéristiques du vecteur**

Les Culicoides se caractérisent par des vols silencieux et un déplacement qui peut être actif (sur un rayon de 500 m) ou au contraire passif (et on assiste au transport des femelles sur une distance allant jusqu'à 700 km (vent et courants d'air chauds).

Ces insectes ainsi que leurs déplacements sont arrêtés par la pluie.

- **Cycle biologique du vecteur**

Le cycle biologique du vecteur sépar le stade « Œuf » et les stades « immatures » du stade « Adulte ».

La durée du cycle ets en moyenne de **3 à 28 semaines** variable selon les espèces et les conditions climatiques (le développement des stades immatures est optimal dans les milieux semi-aquatiques, chauds et riches en substances organiques).

Le cycle commence lorsque l'insecte femelle adulte préleve du sang à partir d'un hote vertébré pour ses besoins reproducteurs ; cette femelle va systématiquement s'infecter si l'hôte est porteur du virus. Une fois contaminée, elle devient infectante à vie. Une seule piqûre sur un ruminant suffit à transmettre le virus et à propager la maladie. Les femelles sont assez fertiles (100 à 300 œufs/jour) ; leurs gites de pontes sont surtout les lieux humides et riches en matières organiques (la boue des rives de mares, les bords d'étang où viennent s'abreuver les animaux, les excréments frais d'herbivores…) L'alternance piqûre/ponte se reproduit jusqu'à la mort de l'insecte.

Les œufs de Culicoides éclosent en 3 à 5 jours et passent aux stades larvaires (4 stades de L1 qui est la larve de stade 1 à L5) ; cette étape dure 2 à 16 semaines et peut durer plus si jamais les larves entrent en diapause (hivernale ou estivale), elles finissent par donner des nymphes qui se transforment à leur tour en adultes en 2 à 10 jours (Figure 11).

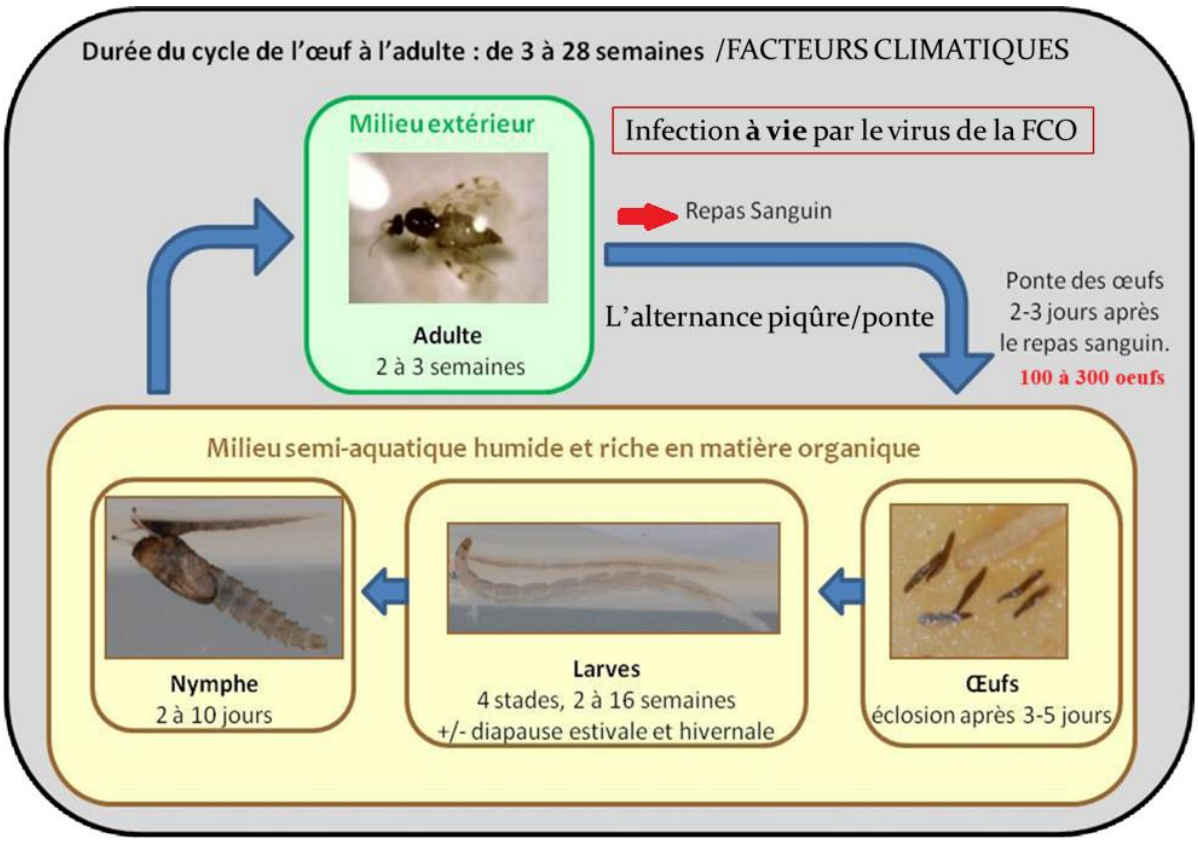


Figure 11 : Cycle biologique du vecteur de la FCO (Synthèse personnelle)

- **Influence des facteurs climatiques sur le cycle biologique du vecteur**

La température influe sur la durée des cycles de vie, sur l'activité du vecteur ainsi que sur la vitesse de multiplication du virus dans l'insecte-hôte ; la température optimale varie entre 15 et 35°d ; lorsque les températures baissent en dessous d'un seuil d'environ 10 °C, les insectes vecteurs ne sont plus actifs, ne survivent pas et la transmission virale s'en trouve interrompue. *Culicoides imicola,* vecteur principal du virus de la FCO en Afrique, réussit jusquà 10 générations successives par an en conditions optimales. Le cycle biologique le plus rapide dans les conditions environnementales optimales s'accomplit en 3 semaines. Dans les situations écologiques sévères, cette espèce pourrait se contenter de quelques générations, voire d'une seule, avec un arrêt ou un ralentissement du développement larvaire aux stades I ou II. En région tropicale, le vecteur dont les générations se succèdent assure ainsi la survie du virus et sa transmission aux mammifères ruminants tout au long de l'année et la FCO devient alors enzootique. Dans la plupart des régions où les conditions climatiques font que les culicoïdes ne sont présents qu'une partie de l'année, un arrêt de développement sous forme de diapause ou de quiescence s'intercale aux premiers stades larvaires dans le cycle biologique pendant la saison la plus fraîche ou la plus chaude (lorsque la température déssends endessous de 10° oun qu'elle dépasse les 35°C).

Le maintien du virus pendant l'hiver peut donc être attribué à trois facteurs :

- la longue durée de la virémie chez les bovins

- Le passage vertical chez les hôtes
- La survie prolongée de quelques culicoïdes infectés

C. Autres moyens de transmission

La transmission du virus de la FCO se fait essentiellement par le vecteur, sauf que les recherches récentes ont mis en évidence d'autre moyen de transmission qui restent secondaire voir exceptionnel et mériteraient de plus amples recherches. Ces moyens comprennent ; la transmission placentaire, vénérienne, mecanique (Le BT n'est pas une maladie contagieuse, mais le BTV peut être transmis mécaniquement (iatrogène) par du matériel chirurgical contaminé et des aiguilles contenant du sang infecté) et enfin la transmission par contact direct orale (prouvée recemment pour le BTV-26 et le BTV-27).

2.7 SIGNES CLINIQUES ET LESIONS

2.7.1 Signes cliniques

A. Incubation

Elle est de 2 à 8 jours (jusqu'à 18 jours).

La maladie se présente généralement sous sa forme aigue plus que les formes sub-aigues.

B. Forme aigue

Elle débute par une phase fébrile initiale avec l'apparition d une forte hyperthermie (jusqu'à 42°C) accompagnée d'abattement durant 4 à 8 jours.

La Phase d'état est la plus longue : 24-48h après le début de la fièvre apparaissent les premiers signes cliniques de type congestif, œdémateux et hémorragique, l'animal présente de la congestion et des hémorragies punctiformes, évoluant vers l'ulcération et la nécrose sur les lèvres et le museau, dans la cavité buccale provocont une stomatite ulcéro-nécrotique et des oedèmes des lèvres, de l'auge et de la langue, qui peuvent s'étendre à l'ensemble de la tête donnant des œdèmes de la face et une cyanose de la langue qui est un symptome pathognomonique mais inconstant. Jetage et épiphora séro-muqueux puis rapidement muco-purulent abondants, formation de croûtes. L'anorexie accompagne tous ces signes et provoque l'amaigrissement chez l'animal atteint.

A partir du 6ème jour : Des arthrites, ainsi que des lésions congestives puis ulcératives du bourrelet coronaire entraînent des boiteries prononcées, voire un refus de se déplacer. Une myosite dégénérative entraîne raideur des membres, torticolis et, surtout, fonte musculaire spectaculaire (l'animal peut perdre 30 à 40% de son poids en quelques jours) (Photos 10, 11, 12 et 13). Des avortements sont également observés.

La phase terminale se manifeste par la mort en 8 à 12 jours ou bien la convalescence qui dure plusieurs semaines

La morbidité peut atteindre 80%, voire davantage dans les troupeaux où les animaux sont mal entretenus.

La mortalité est en moyenne de 5 à 10%, jusqu'à 20%. Dans ce cas, elle est engendrée par les maladies intercurrentes sévissant dans ces mêmes troupeaux.

La maladie est très débilitante : stérilité, retards de croissance, qualité de la viande altérée.

C. Formes subaigues

Essentiellement en zonez d'enzooties : essentiellemnt avortements et naissances de jeunes ataxiques, de petite taille, aveugles ou portants des malformations.



Photo 10 : Dépression et fonte musculaire avec œdéme et boiterie chez un ovin atteint de FCO (CABI Head Office, Wallingford, UK, 2019)



Photo 11 : Important œdème de la tête chez un ovin atteint de FCO (anses, 2023)

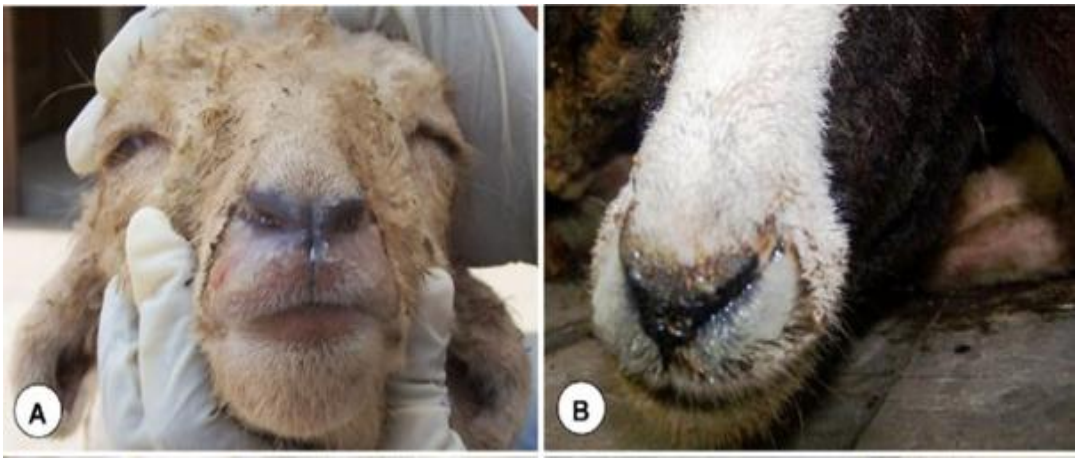


Photo 12 : œdème labial (A) et sécretions nasales (B) chez des ovins atteints de FCO (Saminathan et al, 2020)



Photo 13 : Atteintes buccales lors d'un épisode de FCO (ulcérations (A) et hémorragies en nappe (B)) (Lefèvre, 2003)

2.7.2 Lésions

A. Chez les animaux infectés

une panoplie de lésions sont observés lors d'autopsie d'un animal mort de suite d'une FCO :

- Œdème et hyperémie dans la plupart des tissus :
- Hémorragies de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire (Photo 14)
- Congestion et pétéchies du bourrelet et de la couronne de l'onglon
- Œdème, pétéchies et ecchymoses des muqueuses de tout le tractus digestif
- Pétéchies et hémorragies dans le tractus uro-génital
- Œdème et hémorragies en nappe dans les poumons
- Œdème des tissus conjonctifs sous-cutané et inter-musculaire, infiltrés d'un liquide rosé et gélatineux.
- Myosite dégénérative avec un aspect marbré et grisâtre du tissu.

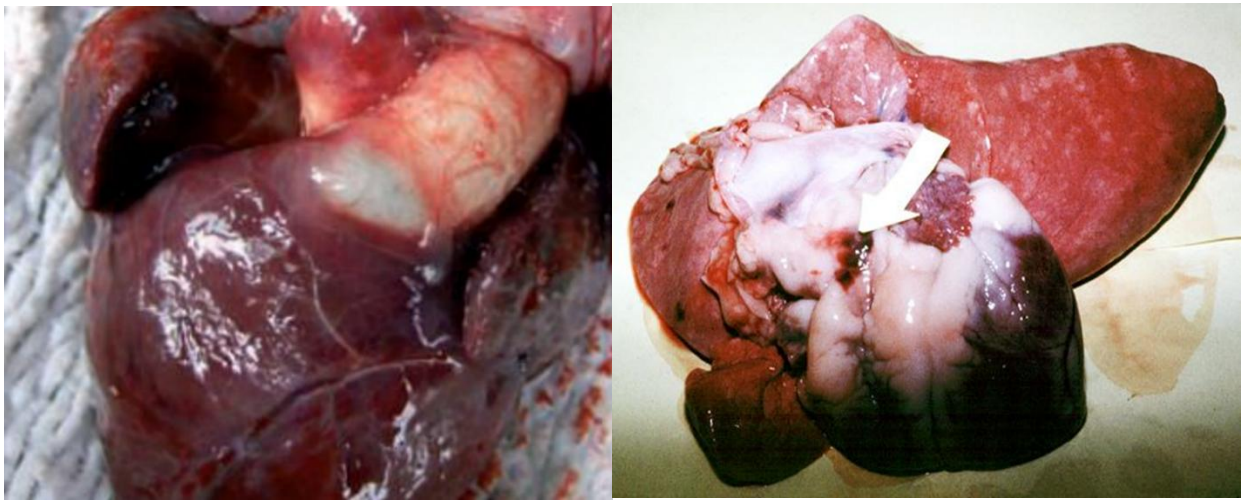


Photo 14 : Lésion pathognomonique de FCO: hémorragie à la base de l'artère pulmonaire (Chartier et al., 2009. ; CABI Head Office, Wallingford, UK, 2019)

B. Chez les animaux nés de mères infectées

- **Les ovins**

Lors d'infection entre 50-55 jours de gestation : on assiste à une encéphalite nécrosante généralisée entraînant une hydranencéphalie, une hypoplasie/atrophie cérébelleuse et une dysplasie rétinienne (les animaux naissent positifs aux anticorps, négatifs au virus).

Infection à 75 jours de gestation : une encéphalopathie nécrosante focalement étendue entraînant une porencéphalie.

Infection à 100 jours de gestation : une méningo-encéphalite légère et focale.

- **Les Bovins (gestation d'environ 280 jours)**

Infection à 80 jours de gestation : une encéphalite nécrosante généralisée entraînant une hydranencéphalie et une hypoplasie/atrophie cérébelleuse.

Infection à 125 jours de gestation : une encéphalite nécrosante focalement étendue entraînant une hydranencéphalie ou une hypoplasie/atrophie cérébelleuse (Photos 15 et 16).

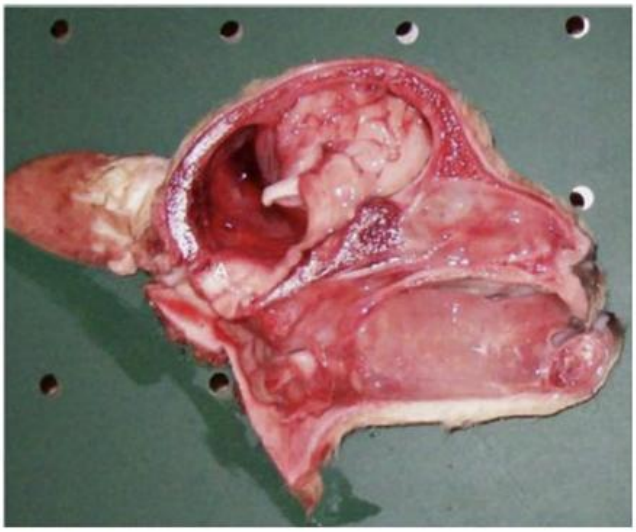


Photo 15 : Hypoplasie cérébelleuse sur un agneau atteint de FCO (Saegerman et al, 2009)

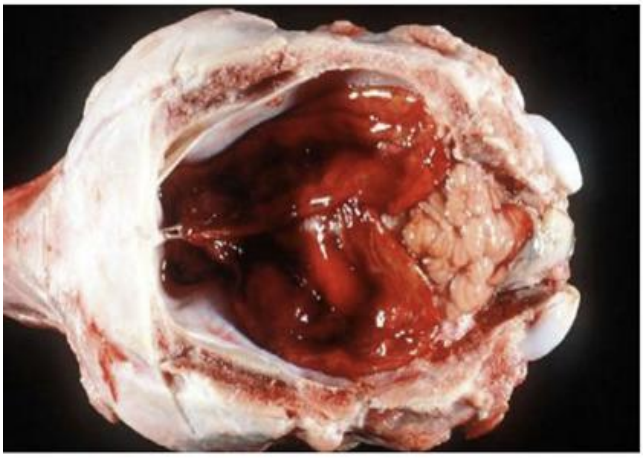


Photo 16: Hydranencéphalie sur un veau atteint de FCO (Maclachlan et al, 2009)

2.8 DIAGNOSTIC

2.8.1 Diagnostic Clinique

Les signes d'alerte présentent une maladie grave (surtout chez les ovins) et généralisée avec un taux de mortalité élevé. La clinique est alors dominée par une hyperthermie, un abattement et un amaigrissement rapide, des lésions d'œdème (de la face notamment), Du jetage (muqueux, mucopurulent, parfois mucohémorragique), des lésions buccales (ptyalisme, ulcères…), un mufle croûteux, des écoulements oculaires, des boiteries (œdème du bourrelet coronaire) et une perte de laine. Le taux de morbidité est de 80 à 100% chez les ovins et le taux de mortalité est variable, entre 0 et 50%.

A l'autopsie, on note des hémorragies de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire qui est pathognomonique mais inconstant ; des œdèmes et lésions hémorragiques des tissus et enfin des myosites.

2.8.2 Diagnostic differentiel

A. Chez les ovins

Se fait avec:

- Peste des petits ruminants
- Fièvre aphteuse
- Clavelée
- Ecthyma contagieux
- Bronchopneumonies infectieuses
- Necrobacillose

B. Chez les bovins

Se fait avec :

- Fièvre aphteuse
- Maladie des muqueuses (BVD)
- IBR (Rhinotrachéite infectieuse bovine)
- Coryza gangreneux
- Necrobacillose
- Stomatites chimiques

2.8.3 Diagnostic de laboratoire

A. Prélèvements

Sur un animal vivant : prélever 5 ml de sang sur anticoagulant (EDTA) pendant la phase d'hyperthermie qui correspond à la phase de virémie.

Sur un cadavre frais : prélever le plus rapidement possible post-mortem la rate, le cœur et/ou les ganglions.

Sur un avorton, le cerveau est un prélèvement de choix Tous ces prélèvements devront être acheminés au laboratoire sous régime du froid positif (+ 4°C).

B. Méthodes

- **Virologique :**

Consiste à mettre en évidence le virus (diagnostic conventionnel) ou son génome (diagnostic moléculaire).

L'isolement viral : la seule la technique qui peut attester la présence du virus infectieux dans le sang de l'animal, son grand inconvénient est le délai de réponse (de 15 jours à un mois).

A Inoculation sur animal vivant : Il s'agit de la première méthode développée dès 1902 pour isoler le virus. Elle est encore à ce jour la méthode la plus sensible et la plus spécifique. cette méthode est aujourd'hui largement délaissée au profit des techniques cellulaires moins contraignantes.

Les techniques cellulaires : englobent

L'inoculation sur œufs de poules embryonnés

L'inoculation sur culture cellulaire

Amplification du matériel génétique (PCR)

Elle est plus rapide que les méthodes conventionnelles d'isolement viral. L'amplification de gènes hautement conservés chez les 24 sérotypes permet le diagnostic du virus de la FCO en 24h seulement. Cette technique présente une haute spécificité et une grande sensibilité

RT-PCR (PCR en temps réel) permet également la quantification du génome dans les prélèvements

- **Sérologique :**

La sérologie est un test sensible et spécifique. Les anticorps sériques apparaissent en moyenne dans les 8-10 jours suivant l'infection (90 à 95% des animaux présentent une séroconversion dans les 15 jours qui suivent l'inoculation) et ils peuvent persister plusieurs années.

Seules deux techniques servent de référence : l'immunodiffusion en gélose et l'ELISA.

- **L'immunodiffusion en gélose**

Permet une détection des anticorps dès 8-15 jours après l'inoculation intraveineuse et jusqu'à deux ans après. Cette technique a été quasiment abandonnée par manque de sensibilité, de spécificité (notamment par le biais de réaction croisée avec d'autres Orbivirus).

- **ELISA**

ELISA directe (classique ou de compétition encore plus sensible)

ELISA indirecte : met en évidence les anticorps spécifiques contre la protéine VP7, il n'est donc pas spécifique du sérotype viral.

Séroneutralisation sur culture de cellules : permet de déterminer le sérotype vis-à-vis duquel sont dirigés les anticorps. En raison de nombreuses réactions croisées entre les sérotypes, l'interprétation est délicate, surtout lorsque les animaux sont exposés à plusieurs sérotypes

Les méthodes de diagnostic peuvent aussi s'étaler pour inclure l'entomologie médicale dans le but d'identifier les *Culicoides.*

2.9 PROPHYLAXIE

2.9.1 Prophylaxie sanitaire

Les mesures de protection sanitaire s'appuient sur deux axes :

Le contrôle des mouvements d'animaux en provenance de pays infectés et la lutte contre les vecteurs.

Le contrôle des mouvements d'animaux doit prendre en compte les durées extrêmes de virémie (50 jours pour les ovins, 100 jours pour les bovins) par des quarantaines et doit s'appuyer sur des dépistages virologiques ou sérologiques.

La meilleure démarche prophylactique prend comme objectif « d'éviter le passage du virus au vecteur », ce qui est réalisable par :

- La prise en charge précoce des malades
- Le traitement rapide des malades
- Éviter l'exposition des animaux virémiques aux *Culicoïdes*
- Le nettoyage des locaux et asséchement des points d'eau inutiles (élimination des gîtes larvaires (matières fécales), éloignement des fumiers et ensilage, nettoyage des alentours)
- La fermeture des locaux avec des Phlébotomères beaucoup plus efficaces que les moustiquaires (Photo 17).
- Les traitements insecticides : en choisissant le moyen Le plus efficace 2/Avec le moins d'impact sur l'environnement et sur le consommateur. Le Pyréthrinoïdes sont des insecticides de contact qui ont prouvé leur efficacité contre *Culicoides* ; deux de ces molécules sont fréquemment proposées : La Deltaméthrine Pour On pour les animaux et la Cyperméthrine Concentré émulsifiable (CE) pour le traitement des locaux (tout en prenant en considération les délais d'attente de ces produits).
- Éviter le déplacement des malades Interdire les Ventes /transhumance….
- Les campagnes de sensibilisation dans les médias destiné à instruire l'éleveur (mieux connaitre la maladie, le vecteur et les méthodes de lutte)



Photo 17 : Phlébotomère utilisé pour la protection contre les vecteurs de la FCO

2.9.2 Prophylaxie médicale

Les vaccins permettent de freiner l'avancée de la maladie sauf que la vaccination contre un sérotype n'engendre pas ou peu de protection croisée contre les autres sérotypes à cause de la pluralité antigénique du virus de la FCO. Plusieurs vaccins, à la fois vivants atténués ou inactivés sont disponibles et actuellement commercialisés dans le monde.

A. Vaccins vivants atténués

Leurs avantages : prix réduit et efficacité en induisant souvent une immunité protectrice après une seule inoculation.

Leurs inconvénients : ils sont thermosensibles et donc délicats à manipuler sur le terrain., présentent de nombreux effets secondaires tels que la diminution de la production laitière, les avortements, les morts embryonnaires et les effets tératogènes sur la progéniture des animaux gestants, voire des mortalités. Enfin, l'inconvénient majeur est que la dissémination dans la nature d'un virus atténué implique (risque d'un retour à la virulence et sa propagation par les insectes) avec le risque de réassortiment de ses gènes avec ceux de virus sauvages.

B. Vaccins inactivés

Largement utilisés, ils sont plus sûrs et présentent un risque faible d'effets secondaires mais ont les inconvénients de coûter plus cher et nécessitent deux injections en primo vaccination chez les bovins.

L'Algérie est l'un des pays qui n'a jamais employé de stratégie vaccinale vis-à-vis de la FCO contrairement aux pays voisins comme la Tunisie. Seuls les moyens de prophylaxie sanitaires ont été envisagés ; ils ont permis de gérer les risques et à la date d'aujourd'hui, aucun cas n'est recensé sur le territoire national.

Points forts de la FCO

- MRC
- Transmission essentiellement vectorielle
- 27 sérotypes différents dont 3 en Algérie (1, 2, 4)
- Vecteur : *Culicoides Imicola* (Algérie)
- Maladie conditionnée par les facteurs climatiques à cause de la biologie du vecteur
- Morbidité très élevée surtout chez les ovins (90%) et mortalité en moyenne de 30%
- Symptomatologie basée sur les œdèmes et les hémorragies
- Avortements et malformations des nouveau-nés lors d'infection durant la gestation
- Pathogénie incluant des phénomènes d'apoptose cellulaire responsable de CIVD
- Pérennité de la maladie assurée par la longue durée de la virémie chez les bovins (100 j), le passage vertical chez les hôtes et la survie prolongée de quelques culicoïdes infectés
- Prophylaxie basée sur la vaccination et la lutte antivectorielle.
- Absence de vaccination en Algérie

Références bibliographiques (FCO)

1. **Bourcet, A-J.E., 2012.** Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) et reproduction chez les bovins. Thèse de docteur vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 131p.
2. **Beard, E., Sailleau, C., Gorna, K., Bounaadja, L., Bahuon, C ; Zientara, S., 2007.** La fièvre catarrhale ovine (ou « bluetongue ») dans le nord de l'Europe. In : Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France tome 160 n°2, pp. 125-132.
3. **Chaari, S., 2021.** Lutte antivectorielle Via les insecticides disponibles en Tunisie. Webinar BLUE TONGUE. MEDIVET Ruminants ACADEMY. 15 Septembre 2021.
4. **Charbonnier, G., Launois, M., Balenghien T., Camus, E., Lancelot, R., Pastoret, P-P., 2009.** La fièvre catarrhale ovine : ou la maladie de la langue bleue du mouton. Montpellier: CIRAD, 84 p. (Les savoirs partagés) ISBN 978-2-87614-662-4.
5. **Haddad N. et al., 2021.** Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Unités de maladies réglementées des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon), 217 p.
6. **Lefèvre, P-C., Calvez, D., 1986.** La fièvre catarrhale du mouton (bluetongue) en Afrique intertropicale : influence des facteurs écologiques sur la prévalence de l'infection [Catarrhal fever of sheep (blue tongue) in intertropical Africa: influence of ecological factors on the prevalence of the infection]. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 39(3-4), 263–268.

7. **Lefèvre P-C., 2003.** Fièvre catarrhale du mouton. Dans. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Lefèvre P-C., Blancou J. et Chermette R. Eds. In : Editions Médicales Internationales et Edition Tec & Doc. 1, 667-686.

8. **Passler, T., Walz, P-H., Pugh D-G., 2012. Chapter 13** - Diseases of the Neurologic System, Editor(s): D.G. Pugh, A.N. Baird, Sheep and Goat Medicine (Second Edition), W.B. Saunders, 2012, pp 361-405,

9. **Saminathan, M., Singh, K. P., Khorajiya, J. H., Dinesh, M., Vineetha, S., Maity, M., … Dhama, K., 2020.** An updated review on bluetongue virus: epidemiology, pathobiology, and advances in diagnosis and control with special reference to India. Veterinary Quarterly, 40(1), 258–321.

10. **Wilson, A., Darpel, K., Mellor, P. S., 2008.** Where does bluetongue virus sleep in the winter? PLoS biology, 6(8), e210.

11. **Zimmer J-Y., Losson B., Haubruge E., 2008.** Biologie et écologie des Culicoïdes (Diptera), vecteurs de la fièvre catarrhale ovine. Entomologie Faunistique. 61(1–2).

3 LA PESTE DES PETITS RUMINANTS (PPR)

3.1 DEFINITION

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie animale extrêmement contagieuse qui touche les petits ruminants tant domestiques que sauvages. Elle est due à un virus du genre *Morbillivirus* et considérée comme l'une des maladies transfrontalières les plus dévastatrices à cause de son extrême contagiosité et de son grand taux de mortalité.

3.2 IMPORTANCE

La PPR est classée parmi les maladies animales répertoriée dans la liste des maladies du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) et doit à ce titre faire l'objet d'une déclaration obligatoire. Selon la FAO (Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture), la PPR affecte approximativement 30 millions d'animaux à travers 70 pays dans le monde ; sa large diffusion en Afrique, en Asie et en Europe est à l'origine de pertes économiques allant jusqu' à 2,1 milliards d'USD chaque année et porte atteinte à la sécurité alimentaire, aux moyens de subsistance et au commerce des éleveurs, tout en menaçant la biodiversité et la santé des écosystèmes. En 2015, une stratégie mondiale de contrôle et d'éradication dans le but d'éradiquer la PPR à l'échelle mondiale d'ici 2030 a été adoptée. Cette maladie est strictement animale et n'affecte en aucun cas l'être humain.

3.3 HISTORIQUE

La PPR a été décrite pour la première fois en 1942 par deux vétérinaires français, Gargadennec et Lalanne. Elle s'est étalée à d'autre pays africains comme la Côte d'ivoire, le Bénin, le Sénégal puis au Nigeria et au Ghana entre 1960 et 1970. C'est à partir de ces années que l'appellation française « peste des petits ruminants » est adoptée comme nom scientifique pour cette maladie dont l'acronyme PPR est communément utilisé.

Entre 1980 et le début des années 1990, elle passe de l'Afrique vers la péninsule Arabique et le Moyen-Orient, elle atteint l'Asie du Sud en 1987 devenant une panzootie et progresse dans toute l'Asie. En Afrique, à la fin des années 1990, la PPR est signalée dans tous les pays de la zone sub-saharienne, elle s'est étendue progressivement vers l'est de l'Afrique. Le Maroc est atteint pour la première fois en 2008, l'Egypte en 1989. La Tunisie et l'Algérie déclarent des foyers cliniques en 2011 et la maladie passe au côté Nord de la méditerranée. Les premiers foyers de PPR en Europe apparaissent en 2018 (Bulgarie) puis en 2024 en Grèce, il est resté circonscrit en Roumanie dans les premières zones infectées pour finir en Hongrie touchée le 23 janvier 2025.

La situation épidémiologique mondiale de la PPR est en constante évolution et son extension transfrontalière s'est accélérée. La maladie s'exprime dans la plupart des pays où elle est endémique par des réémergences cycliques et saisonnières, mais également par des émergences dans de nouvelles zones ou de nouveaux pays, signe d'une circulation virale très active.

3.4 PATHOGENIE

La voie principale d'infection par le virus de la PPR est la voie respiratoire comme tous les *morbillivirus*. Les recherches ont démontré dans le passé que la première étape de l'infection et la réplication primaire dans les cellules épithéliales de la voie respiratoire suivies d'une seconde amplification dans les tissues lymphoïdes puis une dissémination dans tout l'organisme.

Des études plus récentes ont démontré que ce virus pénétrait dans son hôte au niveau alvéolaire en infectant les macrophages et les cellules dendritiques qui vont ensuite le transporter dans le tissu lymphoïde associée aux muqueuses. Cette infection se traduit par une amplification locale du virus et sa dissémination systémique à partir des lymphocytes. Ces derniers une fois infectés, disséminent le virus chez l'hôte via le système sanguin et lymphatique périphérique puis les cellules épithéliales respiratoires, gastro-intestinales, urinaires et le système endocrinien permettant par la suite l'amplification et la libération du virus via différentes sécrétions.

En plus d'être lymphotropes, le PPRV est également épithéliotrope et provoque une immunosuppression chez l'hôte infecté qui favorise les complications surtout d'origine bactérienne.

3.5 ETIOLOGIE

3.5.1 Le virus

Le PPRV ou virus de la peste des petits ruminants appartient au genre *Morbillivirus,* à la famille des *Paramyxoviridae* et a été rebaptisé « *Morbillivirus* des Petits Ruminants » ou « Small Ruminants *Morbillivirus »* (SRMV) par le Comité international de taxonomie des virus en 2016. Il est apparenté au virus de la peste bovine, de la rougeole chez l'homme, de la maladie de Carré chez les chiens et chez les carnivores sauvages et aux *Morbillivirus* rencontrés chez les animaux aquatiques.

Il n'existe qu'un seul sérotype de PPRV, mais l'analyse phylogénétique basée sur les séquences partielles des gènes N ou F regroupe les souches de PPRV en lignées I, II, III et IV. Historiquement, les souches de PPRV trouvées en Afrique appartenaient aux lignées I et II et étaient principalement répandues en Afrique de l'Ouest. La lignée III se trouve principalement en Arabie et circule depuis peu en Afrique de l'Est, mais elle a également été isolée dans le sud de l'Inde à une occasion. Les données épidémiologiques moléculaires actuellement disponibles ont été recueillies en Afrique et ont montré que depuis 2008, la lignée IV a également été continuellement identifiée en Afrique comme c'est le cas en Algérie.

A. Caractéristiques

Le virus de la peste des petits ruminants possède un génome linéaire d'ARN à brins négatifs composé de 15 948 nucléotides et porte six unités transcriptionnelles ou gènes ; chacun code pour une protéine contiguë et non chevauchante, à l'exception du gène P, qui exprime également les

protéines non structurales C et V. Les six gènes PPRV codent six protéines structurelles, à savoir la protéine de la nucléocapside (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de fusion (F), la protéine matricielle (M), la protéine hémagglutinine-neuraminidase (HN), la grande protéine (L) et deux protéines non structurelles, à savoir C et V (Figure 12).

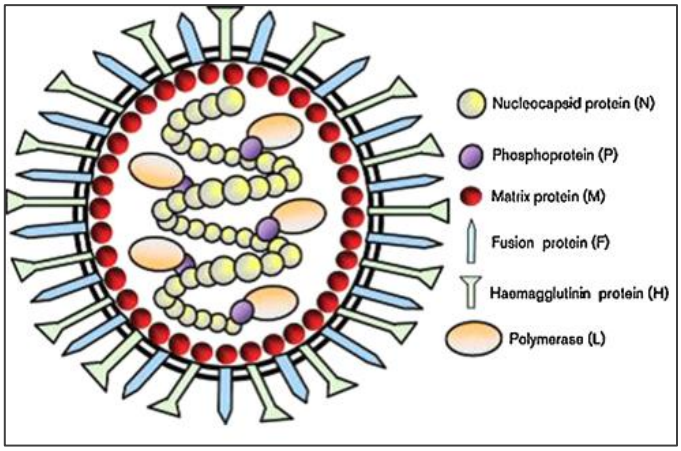


Figure 12 : Structure du virus de la Peste Des Petits Ruminants (Banyard et al., 2010)

B. Souches (lignées)

Les différentes souches du PPRV ont été classées en quatre lignées phylogénétiques nommées lignée I à IV grâce à une étude phylogénétique des séquences partielles des gènes de la Nucléoprotéine (N) ou de la protéine de la Fusion (F) ou de l'hémagglutinine (H)

C. Résistance

Le PPRV est sensible dans le milieu extérieur surtout à la chaleur, sa demi-vie est de 2 min à 56 °C et de 3 h à 37 °C. Il montre une meilleure résistance au froid dans des tissus réfrigérés ou congelés avec une demi-vie de 10 j à 4 °C et de 24 j à -20 °C. A température ordinaire, le virus est stable entre les pH de 5,8 et 9,5.

Il est rapidement détruit à des pH acides inférieurs à 4 ou basiques supérieurs à 11.

L'acidification des viandes lors de leur maturation, favorise mais ne garantit pas l'inactivation du virus. Les viandes issues de carcasses infectées pourraient présenter un risque de dissémination virale, mais pas dans un contexte de transmission naturelle.

Le PPRV est sensible aux rayons ultra-violets donc à l'ensoleillement et à la dessiccation.

Le PPRV est détruit par les solvants organiques des lipides (éther, chloroforme, toluène). Il est inactivé par les détergents à base d'ammoniums quaternaires, de glycérol, de phénol ou le formol.

D. Pouvoir pathogène

Le virus de la peste des petits ruminants est lympho-épithéliotrope, ce caractère commun à tous les *Morbillivirus,* entraîne une leucopénie sévère chez l'animal infecté, ce qui favorise le développement d'infections secondaires par des agents bactériens ou parasitaires opportunistes

qui profitent de l'immunodépression induite et aggravent le tableau clinique. Le virus se multiplie dans les organes lymphoïdes régionaux avant de disséminer par voie sanguine vers les cellules épithéliales.

E. Pouvoir immunogène

Au sein de la même espèce et de la même race, la réponse de l'animal hôte au PPRV est fonction de son statut immunitaire et de son âge. Un animal immunodéprimé est sensible au virus quel que soit son âge. En zone d'enzootie, les jeunes nés d'une femelle séropositive sont immunisés jusqu'à l'âge de 3-4 mois par les anticorps maternels contenus dans le colostrum. Au-delà, la protection maternelle décroît alors que leurs propres défenses immunitaires ne sont pas encore solides. Jusqu'à l'âge d'un an, ils sont alors les plus sévèrement touchés par la maladie.
Le pouvoir immunogène du PPRV est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologue, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place. Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie. Ce pouvoir immunogène est d'autant plus intéressant qu'il est actif contre toutes les souches de PPRV, ceci malgré la variabilité génétique existante.

F. Pouvoir antigénique

L'étude des anticorps monoclonaux chez des animaux infectés par le PPRV montre qu'ils sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine (N), qui est l'antigène majeur du virus. Cette caractéristique est très largement mise à profit dans le développement des tests diagnostiques. Cependant, ces anticorps induits ne sont pas neutralisants et n'ont donc aucun effet. Ce sont les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui déclenchent une réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour la première et à médiation cellulaire pour la seconde.

3.6 EPIDEMIOLOGIE

3.6.1 Epidémiologie descriptive

A. Allure de la maladie

La PPR évolue sous deux formes épidémiologiques, l'une épizootique et l'autre enzootique. En zones indemnes, lorsque les animaux n'ont jamais été exposés au virus, la maladie est épizootique. Son expression clinique est le plus souvent aiguë avec des taux de mortalité et de morbidité qui peuvent atteindre 90 à 100 %. Dans de nombreux pays de l'Afrique, du Moyen-Orient et de l'Asie, elle est présente sous une forme enzootique avec un faible taux de mortalité (20 % ou moins) et des taux de séroprévalence variables mais élevés qui peuvent dépasser les 50 %. La maladie s'exprime alors par des foyers épizootiques qui apparaissent avec une périodicité cyclique et/ou saisonnière. Le caractère cyclique de la PPR est dicté par le fort pouvoir immunogène du PPRV et la durée de vie économique des petits ruminants. Le taux de renouvellement élevé de 30 % par an

des individus dans les troupeaux, crée une population immunologiquement naïve responsable du maintien du virus et de l'apparition de foyers épizootiques. Le caractère saisonnier de la PPR est déterminé par les facteurs climatiques qui vont favoriser la survie du virus dans le milieu extérieur et/ou fragiliser le niveau de résistance des animaux et par les déplacements et les regroupements des animaux en lien avec les pratiques agricoles, d'élevage et de commerce.

B. Répartition géographique et situation dans le monde

La PPR est largement présente dans le monde ; 70 pays se trouvent atteints dont 60% en Afrique et 40% dans le moyen orient et l'Asie. Auparavant, la PPR se limitait aux pays les plus méridionaux principalement à cause des facteurs climatiques liés aux méthodes d'élevage des petits ruminants mais aussi à la présence du virus et le partage des frontières avec des pays endémiques.

Malgré les efforts internationaux d'éradication, la PPR continue à se propager puisqu'elle a atteint récemment l'Europe avec l'atteinte de la Grèce, et la Roumanie. D'autres pays comme la Turquie et Oman ont signalé des atteintes en 2024, tandis que les foyers les plus récents dans le monde se situent au Burkina Faso et en Chine (2025).

L'historique des lignées du PPRV montre que les lignées I, II et III ont été initialement trouvées en Afrique et ont ensuite été numérotées en fonctions de la propagation apparente du virus de l'Afrique de l'Ouest (I et II) vers l'Afrique de l'Est. La lignée I est la lignée présente dans certains pays d'Afrique de l'Ouest dans les années 1980 (Mali, le Sénégal, le Burkina Faso) mais la lignée II l'a remplacé dans ces pays. La lignée IV était une lignée principalement présente en Asie, au Moyen Orient mais laissant place également à la lignée III présente au Yémen et à Oman et à un mélange des lignées III et IV aux Emirats Arabes Unis et au Qatar. Mais la lignée IV est maintenant présente dans les régions ou la PPR est endémique, et en Afrique (y compris l'Algérie) ; cette lignée semble être en expansion au détriment des autres lignées. L'expansion apparente de la lignée IV asiatique à travers l'Afrique est constatée au travers des nouvelles apparitions en constante augmentation du virus de cette lignée, suggérant une virulence accrue du PPRV

C. Situation en Algérie

En Algérie, la PPR est considérée comme endémique avec neuf épidémies signalées au cours des 15 dernières années, y compris les foyers les plus récents en 2022. Les foyers ont été mis en évidence dans le sud en 2010-2011 et dans le Nord du Sahara (Ghardaïa) en 2012-2013. Ils sont apparus après l'incidence de la PPR au Maroc en 2008 (causée par la lignée IV du virus). À la suite de l'apparition du foyer à Ghardaïa, les autorités vétérinaires algériennes ont procédé pour la première fois à la vaccination contre la PPR à Ghardaïa et dans les districts voisins (Laghouat, Adrar et El Bayadh) afin d'éviter la propagation de la maladie à d'autres régions. En Octobre 2015, des foyers sont apparus à Alger. Très peu de foyers ont continué à apparaitre entre 2015 et 2017

mais durant la période 2018-2019, l'Algérie a connu sa plus grande épidémie de PPR (jusqu'à 80 foyers dans le nord mais aussi dans quelques wilayas du sud) (Figure 13). La maladie finalement resurgit en 2022 dans 4 wilayas et depuis, aucun cas n'est officiellement signalé.

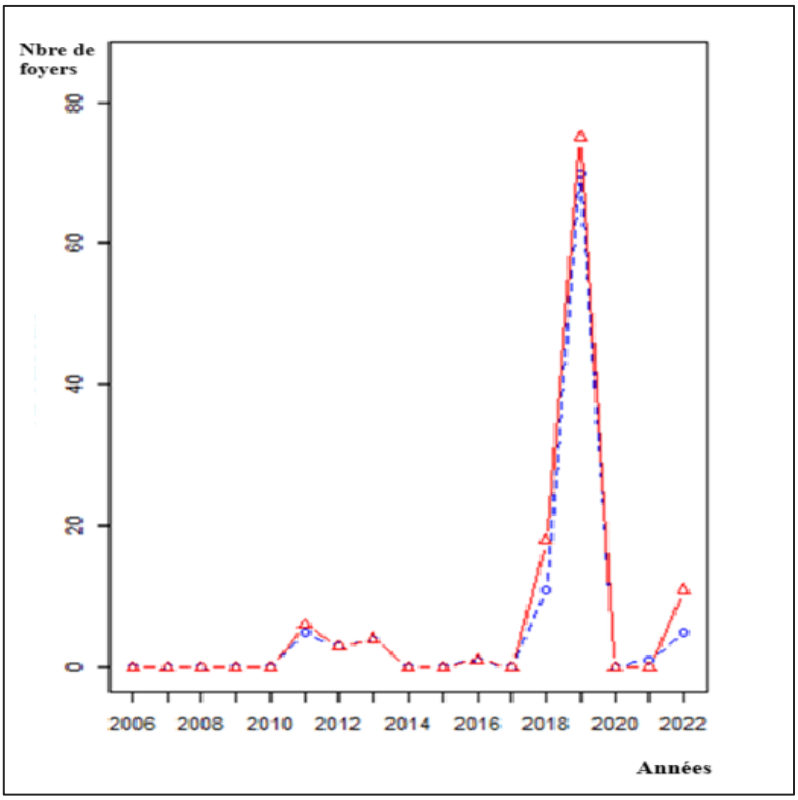


Figure 13 : Evolution du nombre de foyers de PPR (en rouge les ovins et en bleu les caprins) durant les épidémies qui ont touché l'Algérie (Données non publiées)

3.6.2 Epidémiologie analytique

A. Hôtes réceptifs

Les ovins et les caprins sont les principaux hôtes du virus de la Peste des petits ruminants. Les chèvres semblent être plus sensibles à la maladie que les moutons, certaines races de chèvres étant considérées comme plus sensibles que d'autres. Quelques cas de flambée de la maladie ont été signalés chez les chameaux, les bovins et les buffles sans pour autant être capables d'excréter le virus. Ils ne sont donc pas considérés comme un vecteur important dans l'épidémiologie du virus. Des infections chez diverses espèces sauvages vivant principalement en semi-liberté ont été rapportées (Impala, Gob, Ibex, Gazelle……) mais leur rôle exact dans l'épidémiologie de la maladie doit être étudié d'avantage.

B. Voies de transmission

Elle se fait de deux manières ; directe et indirecte

A. Voie directe

Du fait de la sensibilité du virus dans le milieu extérieur, la transmission est réalisée uniquement par contact très étroit avec les sécrétions oculaires et nasales et avec les fèces des animaux malades

là où le virus est excrété massivement). La contamination se fait principalement par voie nasopharyngée via l'inhalation de particules virales.

B. Voie indirecte

A moindre degré que le contact direct à cause de la fragilité du PPRV dans le milieu extérieur ; la présence de ce dernier dans les mangeoires, les abreuvoirs et les litières souillés par les particules virales ne constituent pas une voie principale de transmission.

C. Matières virulentes

L'animal infecté de par ses secrétions et excrétions constitue la seule source d'infection du virus. Les animaux infectés excrètent de grandes quantités de virus par le jetage, les larmes, la salive et les matières fécales. De très fines gouttelettes de matières virulentes se forment à partir de ces sécrétions et excrétions et contaminent l'air ambiant. La toux et les éternuements contribuent à la formation de ces gouttelettes responsables de l'infection des animaux par inhalation, d'où la transmission rapide de la maladie quand le contact entre les animaux est étroit. Les rassemblements d'animaux dans les foires et marchés (fêtes religieuses par exemple) constituent les meilleures occasions pour la propagation de la maladie.

3.7 SIGNES CLINIQUES ET LESIONS

3.7.1 Signes cliniques

A. Incubation

La période d'incubation de la maladie est généralement de 4 à 6 jours, bien qu'elle puisse varier entre 3 et 14 jours.

B. Symptômes

La PPR est qualifiée de « complexe stomato-pneumo-entéritique » traduisant ainsi les atteintes du virus sur les muqueuses des systèmes digestif et respiratoire des animaux. Une appellation anglo-saxonne la qualifie de 4D : Discharge, Diarrhoea, Depression and Death. Pendant la phase aiguë de la maladie, les animaux présentent une hyperthermie (jusqu'à 41 °C pendant 3 à 5 jours) accompagnée de dépression. Les animaux touchés semblent très abattus, somnolents, et ont des poils hérissés avec des muqueuses oculaires rouges (Photo 18). Ces écoulements sont initialement séreux puis deviennent mucopurulents (couleur jaunâtre) (Photo 19 et 20) ; ils collent les paupières entre elles ou obstruent les voies nasales, rendant la respiration difficile.



Photo 18 : Aspect rougeâtre de la muqueuse de l'œil (conjonctivite) au début de l'infection par la PPR (WOAH, 2017)



Photo 19 : Importantes sécrétions nasales chez un caprin atteint de PPR (Bamouh et al., 2019)

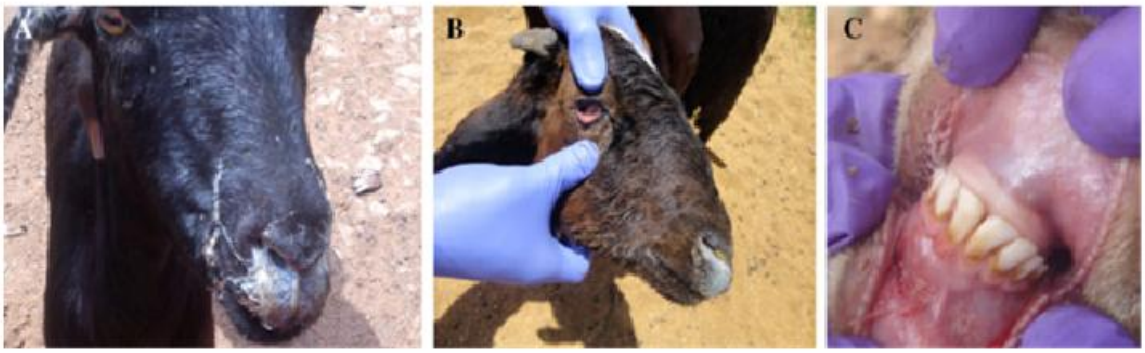


Photo 20 : Animaux infectés par la PPR ; (A) écoulement nasal, (B) conjonctivite, (C) ulcérations buccales (Balamurugan et al., 2024)

La paroi buccale change d'apparence et devient pâle et parsemée de cellules mortes qui, parfois, forment une couche épaisse de matière crémeuse (Photo 21).



Photo 21 : PPR chez une chèvre avec des lésions récentes au niveau de la bouche montrant des zones de cellules mortes (FAO, 2000).

À un stade plus avancé de la maladie, la diarrhée (d'odeur nauséabonde parfois striée de sang ou avec des lambeaux de tissus) (Photo 22) et la toux apparaissent avec une respiration abdominale laborieuse. La formation de petites lésions nodulaires autour du museau (Photo 23) est une caractéristique de la maladie observée dans les cas avancés (à ne pas confondre avec l'ecthyma contagieux ou la variole ovine/caprine).



Photo 22 : Diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR (FAO, 2000)



Photo 23 : PPR en fin d'évolution chez une chèvre avec des lésions nodulaires autour de la bouche (FAO, 2000)

Enfin, l'animal devient dyspnéique avec des signes de pneumonie évidents. Les animaux peuvent se déshydrater (les yeux s'enfoncent dans les globes oculaires) et perdre beaucoup de poids ; la mort survient en général dans les sept à 10 jours qui suivent le début des signes cliniques, même si certains animaux guérissent après une longue période de convalescence (10 à 15 jours). L'avortement peut toucher les femelles gestantes aussi bien chez les ovins que chez les caprins.Le taux de morbidité peut atteindre 100 % avec un taux de létalité élevé (85 – 90 %) dans la forme aiguë de la maladie. Les signes cliniques et la mortalité peuvent varier considérablement en fonction de la virulence de la souche virale et de l'état immunologique de l'animal affecté (dans les pays nouvellement infectés, la mortalité et la morbidité sont plus grandes).

3.7.2 Lésions

A. Lésions de l'appareil digestif

Elles intéressent surtout la cavité buccale et consistent en une stomatite congestive, ulcéreuse puis nécrotique donnant un aspect crémeux ressemblant à de l'enduit. Elles siègent sur les gencives, la face interne des lèvres, les joues, la langue et le pharynx. Les lésions des réservoirs digestifs sont surtout caractéristiques au niveau du caecum qui présentent des érosions sous forme de petites hémorragies tout au long des plis de la paroi et qui, au stade avancé de la maladie, peuvent confluer et prendre une couleur foncée, vert-noirâtre sur certaines carcasses donnant de striations zébrées (Photo 24 : (C))

B. Lésions de l'appareil respiratoire

C'est l'appareil le plus fréquemment atteint. Les voies respiratoires supérieures sont le siège d'une rhinite, d'une laryngite et d'une trachéite. Les poumons présentent des foyers de bronchopneumonie localisés le plus souvent aux lobes apicaux et cardiaques (Photo 24 (A)).

C. Lésions du système réticulo-endothélial

Les altérations portent surtout sur les ganglions mésentériques. Ils sont œdémateux, congestionnés et hypertrophiés. Les plaques de Payer participent aussi à cet état réactionnel. Les ganglions de la face, du cou, rétropharyngiens et trachéobronchiques sont aussi le siège de phénomènes congestifs. La rate est habituellement normale mais peut être hypertrophiée. (Photo 24 : (B))

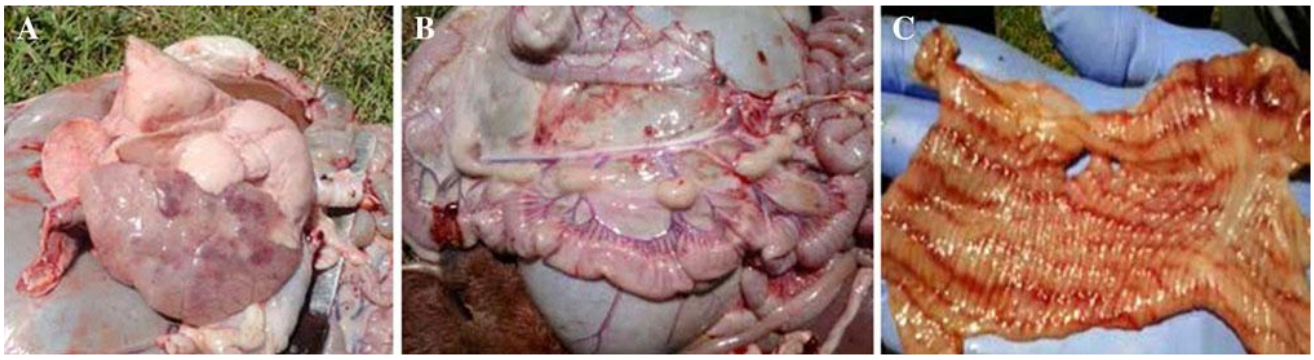


Photo 24 : Lésions de PPR au niveau des lobes pulmonaires, des ganglions lymphatiques mésentériques intestinaux et du côlon (stries zébrés) Balamurugan et al., 2024).

3.8 DIAGNOSTIC

3.8.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic provisoire de PPR peut être établi à partir d'informations épidémiologiques et cliniques : les symptômes principaux sont le larmoiement, le jetage, la diarrhée, associés à des problèmes respiratoires et des mortalités chez les ovins et/ou les caprins, mais sans aucun effet sur les bovins qui sont en contact avec eux, l'avortement constitut un indice supplémentaire. À l'examen post-mortem, les lésions pathognomoniques permettent de renforcer le diagnostic qui n'est confirmé que par les examens complémentaires.

3.8.2 Diagnostic différentiel

La PPR est souvent confondue avec d'autres maladies qui présentent de la fièvre et des signes cliniques manifestement similaires, en particulier lorsqu'elle est nouvellement introduite. Les sources de confusion les plus fréquentes sont :

- La fièvre aphteuse
- La fièvre catarrhale ovine
- L'ecthyma contagieux
- La pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)
- La clavelée
- La pasteurellose

3.8.3 Diagnostic de laboratoire

A. Prélèvements nécessaires pour le diagnostic

L'efficacité du diagnostic en laboratoire peut être fortement influencée par l'intégrité de l'échantillon reçu, qui dépend souvent des conditions de collecte et de transport, les prélèvements utiles sont :

- **Le sang**

Il peut s'agir de sang prélevé sur anticoagulant (Héparine ou EDTA) pour la récolte des cellules blanches en vue de l'isolement du virus ou de sang pris sur tube sec pour la récolte du sérum et la détection des anticorps.

- **Les tissus**

Il peut s'agir de larmes ou de débris au niveau de la gencive.

- **Les organes**

Comme des portions de la rate et des poumons (conservés par le froid ou à défaut dans du formol) ou des ganglions lymphatiques se trouvant autour des poumons (médiastinaux) et du tractus digestif (mésentériques).

B. Méthodes

Diverses méthodes de diagnostic existent (Tableau 1).

C. Méthodes sérologiques

La sérologie est un test à la fois sensible et spécifique pour le diagnostic de la FCO. Sur les multiples techniques développées, deux sont recommandées par l'OMSA (Organisation mondiale de la santé animale) ; l'immunodiffusion en gélose et l'ELISA de compétition (largement utilisée actuellement). Ces deux techniques permettent la reconnaissance des anticorps dirigés contre les épitopes communs aux différents sérotypes du virus de la FCO en identifiant la réponse immune dirigée contre la protéine VP2.

- **L'immunodiffusion en gélose :**

Relativement simple, rapide, peu coûteux et extrêmement utile comme test préliminaire. Les anticorps sériques sont détectables en moyenne 8 à 10 jours après le début de l'infection et peuvent persister plusieurs années. Son inconvénient est qu'il ne permet pas de faire une distinction entre les virus de la PPR et de la peste bovine.

- **L'Elisa de compétition (C-ELISA)**

C'est la méthode phare des tests de diagnostic sérologique. Elle est reconnue pour sa simplicité, sa spécificité, sa capacité à tester un grand nombre d'échantillons dans des délais courts car elle est automatisable (résultats en 2 heures), adaptée aux situations d'urgence et avec des résultats ; Son principe est de détecter dans le sérum de l'animal la trace du passage du virus par la

présence d'anticorps anti-PPR contre les protéines antigènes virales N et H, en les mettant en compétition de liaison avec des anticorps monoclonaux anti-N ou anti-H. Différents tests ELISA de compétition sont disponibles et commercialisés sous la forme de kits. Ils font l'objet d'innovations techniques régulières visant à améliorer leur performance.

- **La réaction de séro-neutralisation virale (Virus neutralisation Test ou VNT)**

Elle permet de détecter les anticorps témoins d'une infection. Elle s'adresse aux animaux convalescents et aux animaux vaccinés. Elle s'applique aussi aux sujets chez qui, l'infection évolue sous une forme fruste ou inapparente. Elle est donc précieuse pour dépister les porteurs de germe. Elle est surtout réservée aux enquêtes épidémiologiques

D. Méthodes virologiques

- **Isolement du virus**

Malgré une amélioration considérable des tests de diagnostics, avec le développement de l'ELISA et les techniques de détection des acides nucléiques, la constitution de banques virales reste d'actualité et nécessite que des isolements soient réalisés autant que possible. Pour l'isolement du PPRV, l'échantillon doit être collecté pendant la première phase de la maladie (la phase érosive) ou sur des carcasses fraîches.

- **Le test ELISA d'immunocapture (ICE)**

Permet par sa rapidité et sa simplicité, une utilisation de routine dans les pays en voie de développement. De plus il constitue une solution alternative à l'isolement. Le test est basé sur la détection de la protéine N et son seuil de détection s'approche de celui des techniques de diagnostic moléculaire actuelles.

- **La RT-PCR**

Réaction d'amplification en chaîne après copie de l'ARN viral en ADN (dite ADNc) demande des équipements spécialisés et un certain savoir-faire ce qui rend son coût élevé.

Actuellement, de nouveaux kits ont été développés en Europe pour le diagnostic rapide de la PPR avec un minimum ou sans équipements de laboratoire tel que :

Le kit Q-PCR (ID GENETM peste des petits ruminants Duplex)

Le kit de détection antigénique par immunocapture ELISA (IDScreen® PPR Antigen Capture).

Le kit antigénique immunocapture rapide (ID RAPID PPR antigen)

Le kit ELISA de compétition (ID Screen® PPR Compétition)

Les progrès récents dans le domaine de la peste des petits ruminants continuent de déployer sur le terrain de nouveaux tests de diagnostic comme les tests immunochromatographique ou également la (RT-LAMP) qui est une nouvelle méthode d'amplification isotherme permettant d'amplifier l'ARN viral sans nécessiter un thermocycleur spécifique coûteux. On peut également citer une

nouvelle méthode immunologique à base de points quantiques et à flux latéral Récemment en Chine pour détecter les anticorps anti-PPRV.

Tableau 1 : résumé des caractéristiques des différentes techniques de diagnostic de la PPR (d'après Kinimi et al., 2020)

Nature du test	Test	Délai	Sensibilité	Spécificité
Sérologique	Séroneutralisation (Virus neutralisation Test) **(VNT)**	10-15 jours	Sensible	Nécessité de faire SN avec PPRV et virus de la PB
	Immunodiffusion en gélose	1-2 jours	Faible	Réaction croisée avec la Peste Bovine
	ELISA de compétition **(C-ELISA)**	3-4 heures	Sensible	Croisements PPR/PB, départagé avec test PB
Virologique	Isolement du virus	10-21 jours	Difficile et succès incertain	Identification à faire par un autre test
	Immunocapture ELISA **(ICE)**	2-3 heures	Très sensible	Très spécifique
	PCR	5-6 heures	Sensible	Très spécifique

Malgré la variété de toutes ces méthodes de diagnostic, seules quelques-unes sont officiellement adapté par les organisations internationales de lutte (Tableau 2).

Tableau 2 : Méthodes de diagnostic recommandées par l'OIE (+++) et adaptées (++) pour confirmer et certifier l'absence de PPR (Kinimi et al., 2020)

Méthode de diagnostic	Objectif			
	Cible	**Confirmation des cas**	**Statut immunitaire**	**Commerce international**
IC- ELISA	Protéine virale	+++		
RT-PCR	Génome viral	+++		
Isolement viral	PPRV	++		
VNT	Anticorps		+++	+++
C-ELISA	Anticorps		+++	

3.9 PROPHYLAXIE

Les mesures de prophylaxie sanitaire (contrôle des déplacements des animaux, quarantaine) et le contrôle médical (vaccination autour des foyers et dans les zones à risque) constituent la base de la lutte contre la PPR.

3.9.1 Prophylaxie sanitaire

Les principales méthodes prophylactiques suggérées comprennent les mesures sanitaires, la quarantaine, l'abattage et l'indemnisation si elle existe, ainsi que la destruction des carcasses et du matériel infecté

Elles diffèrent néanmoins selon qu'on soit en milieu indemne ou infecté.

A. En milieu indemne

On applique une prophylaxie défensive :

Contrôle frontalier empêchant l'introduction de nouveaux cas

Les mesures de quarantaine

Les mesures d'hygiène

B. En milieu infecté

Elles sont de nature offensive et vise à :

Eradiquer la maladie par l'abattage des malades et des infectés et la destruction des cadavres.

La désinfections des habitats des malades et les vides sanitaires

L'interdiction des mouvements des animaux

3.9.2 Prophylaxie médicale

Le contrôle médical (vaccination autour des foyers et dans les zones à risque) constitue la base de la lutte contre la PPR. Il n'y a pas si longtemps, la vaccination contre la PPR était faite avec un vaccin anti peste bovine qui était préparé sur des cultures cellulaires. Un vaccin homologue PPR est actuellement disponible dans le commerce capable de protéger les petits ruminants pendant trois ans, il représente actuellement, le vaccin le plus largement utilisés (depuis 1989) est un vaccin atténué de la souche (Nigeria 75/1). Il offre une bonne protection aux animaux pendant leur vie économique (c'est-à-dire au moins 3 ans). La vaccination des animaux âgés de 4 à 6 mois est recommandée. Ces vaccins sont thermosensibles et nécessitent le maintien de la chaîne du froid afin de garantir le maintien du titre viral maximal pour l'inoculation et la réponse sérologique requise à la vaccination. Une fois que le vaccin est reconstitué, il faut l'utiliser dès que possible, mais pas plus tard que 30 minutes après dilution. La plupart des régions où la PPR est endémique ont un climat chaud, et ils ont généralement une infrastructure insuffisante pour maintenir la chaîne du froid nécessaire pour préserver le titre en virus et l'efficacité du vaccin. Pour répondre à cette contrainte, de nombreux laboratoires de recherche ont réussi à améliorer les conditions de lyophilisation en présence de cryoprotecteurs permettant d'obtenir un vaccin thermostable.

Les campagnes de vaccination internationales massives dépendent de ces vaccins atténués. En Afrique par exemple, des vaccins comme "PPR-VAC", "PESTEVAC", "Peste des Petits Ruminants Virus Vaccine" et "PPR-TC Vaccine Attenuated", dérivés de la souche Nigeria 75/1 sont largement utilisés ; cependant, une protection complète n'est acquise qu'une semaine après la vaccination, ce qui laisse des chances de propagation du virus. En outre, le vaccin classique est inefficace sur les animaux déjà infectés, ce que pose des problèmes notamment en zone endémique avec des animaux asymptomatiques. Pour ces raisons, le développement d'une thérapeutique combinée à la vaccination aiderait à réduire les pertes financières et sociales liées aux épidémies de la PPR et à raccourcir le délai de lutte contre la maladie.

Actuellement, les objectifs spécifiques de la Stratégie mondiale sont l'éradication de la PPR à l'horizon 2030, tout en améliorant, grâce au renforcement des services vétérinaires, la santé animale à l'échelle de la planète par la réduction de l'impact d'autres grandes maladies infectieuses.

Points forts de la PPR

- MRC
- Un seul sérotype (IV lignées)
- Une transmission du virus par contact direct (gouttelettes respiratoire et fèces)
- Une fragilité du virus dans le milieu extérieur
- Une courte période d'infectiosité du virus en dehors de l'hôte
- Absence de réservoirs en dehors des petits ruminants domestiques.
- L'existence d'outils de diagnostic sensibles et spécifiques.
- L'existence d'un vaccin efficace, actif contre toutes les lignées virales, sans danger, qui confère une longue immunité avec une seule injection

Réferences bibliographiques (PPR)

1. **Balamurugan, V., Hemadri, D., Gajendragad, MR., Singh, RK., Rahman, H., 2014.** Diagnosis and control of peste des petits ruminants: a comprehensive review. Virusdisease.;25(1):39-56.
2. **Banyard A.C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G., 2010.** Global distribution of peste des petits ruminant's virus and prospects for improved diagnosis and control. J. Gen. Virol., 91:2885–2897.
3. **Charbonnier, G., Laveissière G., Lancelot R., Lefrançois, T., Libeau, G., Minet, Cécile., Domenech, J., 2015.** La peste des petits ruminants : La PPR. Montpellier : CIRAD, 90 p. (Les savoirs partagés) ISBN 978-2-87614-698-3.
4. **Diall, O., Dione, M., 2021.** Manuel de vaccination contre la peste des petits ruminants pour les pays sahéliens d'Afrique de l'Ouest : Burkina Faso, Mali, Sénégal. ILRI Manual 46. Nairobi, Kenya : ILRI.
5. **Kumar, N., Maherchandani, S., Kashyap, S. K., Singh, S. V., Sharma, S., Chaubey, K. K., Ly, H., 2014.** Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants : a comprehensive review. Viruses, 6(6), 2287–2327.
6. **Munir, M., 2010.** Rinderpest and Peste des Petits Ruminants: Virus Plagues of Large and Small Ruminants. Emerging Infectious Diseases. 16(12), 2024.
7. **Parida, S., Muniraju, M., Mahapatra, M., Muthuchelvan, D., Buczkowski, H., Banyard, A.C., 2015.** Peste des petits ruminants. Vet Microbiol ;181(1-2) : 90-106.
8. **Zhao, H., Njeumi, F., Parida, S., Benfield, C.T.O., 2021**. Progress towards Eradication of Peste des Petits Ruminants through Vaccination. Viruses;13(1):59.
9. **FAO ; 1999.** Recognizing Peste des Petits Ruminants: A Field Manual., ISSN 1020-5187.

10. **Torsson, E., Kgotlele, T., Berg, M., Mtui-Malamsha, N., Swai, E. S., Wensman, J. J., Misinzo, G., 2016.** History and current status of peste des petits ruminant's virus in Tanzania. Infection Ecology & Epidemiology, 6 (1).