

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزاره التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par : Aymen Ben Djeddou
Mustapha Akram Benbachir
Hadeef Abdelkadir

Thème

LES MALADIES VIRALES EMERGENTES

Soutenu le 30/06/2024

Jury:

Grade

Président: Hamdi Mohamed
Encadrant: Ahmed Moussa
Examineur: Akermi Amar

- MCB
- MCA
- MAA

Année universitaire 2023 - 2024

Remerciement

Avant d'entamer le détail de notre projet de fin d'études, il nous tient à cœur de remercier toutes les personnes de mérite sans qui ce travail n'aurait jamais abouti.

*Nous exprimons nos vifs remerciements à notre encadreur **Dr. Moussa Ahmed** pour son soutien inconditionnel, sa disponibilité, ses conseils, son apport dans le projet et l'aide permanente qu'il nous a prodiguée.*

Très grands sont les sentiments de gratitude et de considération que j'exprime à l'égard de notre tuteur de stage pour ses orientations, ses conseils et son aide précieuse tout au long de notre période de stage.

Nous savons gré également aux membres du jury qui ont eu l'obligeance d'accepter d'évaluer ce travail.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont contribué de loin ou de près à la concrétisation de ce travail.

Dédicaces

Avec gratitude, je dédie humblement ce travail à ceux que j'aime sincèrement :

- *À nos chers pères, précieux don divin, qui m'a offert la vie, la réussite et mon profond respect.*
- *À nos merveilleuses mères, qui a souffert pour moi sans me laisser souffrir, répondant toujours à mes demandes et faisant tous les efforts pour me rendre heureuse.*
- *À notre chère famille, qui m'a constamment encouragé et soutenu pendant mes études. Que Dieu les protège et leur accorde chance et bonheur.*
- *À tous nos amis, dont j'apprécie l'amour et les encouragements.*

Résumé :

Cette étude consiste à mettre en évidence les risques de ces maladies virales pour la santé publique et l'économie mondiale. Nous avons conclu par cette recherche que Laryngo trachéite infectieuse et la Newcastle ces les maladies les plus fréquentes chez l'espèce avicole.

Pour les ruminants on a conclu que la fièvre aphteuse la plus fréquente. Pour les équidés anémie infectieuse équine est la plus fréquente. On a également remarqué que l'anémie infectieuse équine c'est la seule qui peut transiter par un insecte par contre les autres maladies transmettent par contact direct avec l'agent causal. Concernant l'épidémiologie la morbidité de toutes ces maladies est élevée. Pour la mortalité pour toutes ces maladies est minime sauf la Newcastle qui est fatale. Pour le diagnostic clinique est facile et pour confirmer il faut faire des tests comme la sérologie, elisa et la pcr.

La prophylaxie contre ces maladies est difficile donc il faut toujours respecter les protocoles vaccinaux. Lutte contre les insectes et les agents et animaux transmissibles de la maladie en raison de leur capacité à apparaître subitement et à se propager rapidement. Elles sont souvent causées par de nouveaux virus ou des souches existantes modifiées, capables de contourner les défenses immunitaires et de se répandre efficacement dans les populations humaines. Ces émergences peuvent résulter de divers facteurs tels que les zoonoses, les changements environnementaux, les voyages internationaux et les pratiques agricoles intensives. La prévention et le contrôle de ces maladies exigent une surveillance épidémiologique étroite, une recherche continue, une réponse rapide et coordonnée à l'échelle mondiale, ainsi que le développement de vaccins et de traitements adaptés. Sensibiliser le public et renforcer l'éducation sanitaire sont également essentiels pour réduire le risque de propagation. En adoptant une approche proactive et collaborative, il est possible de mieux préparer les sociétés à faire face à ces menaces virales émergentes.

Les mots-clés : maladies virales chez les oiseaux, laryngotrachéite infectieuse, maladie de Newcastle

ملخص:

تتعلق هذه الدراسة بإبراز مخاطر هذه الأمراض الفيروسية على الصحة العامة والاقتصاد العالمي. لقد خالصنا من خلال هذا البحث إلى أن التهاب الحنجرة والرغامى المعدي ومرض نيوكاسل هما الأكثر شيوعًا لدى الطيور. بالنسبة للمجترات، استنتجنا أن الحمى القلاعية هي الأكثر شيوعًا. بالنسبة للخيل، فقر الدم المعدي للخيل هو الأكثر شيوعًا. كما لاحظنا أن فقر الدم المعدي للخيل هو الوحيد الذي يمكن أن ينتقل عن طريق الحشرات بينما تنتقل الأمراض الأخرى عن طريق الاتصال المباشر مع العامل المسبب. أما بالنسبة لعلم الوبائيات، فإن معدلات المرضية لهذه الأمراض مرتفعة. أما معدلات الوفيات لهذه الأمراض فهي منخفضة باستثناء مرض نيوكاسل الذي يكون قاتلاً. التشخيص السريري سهل وللتأكيد يجب إجراء اختبارات مثل علم الأمصال، الإليزا، و PCR الوقاية من هذه الأمراض صعبة، لذا يجب دائمًا احترام البروتوكولات الوقائية، مكافحة الحشرات، والعوامل والحيوانات الناقلة للأمراض نظرًا لقدرتها على الظهور فجأة والانتشار بسرعة. غالبًا ما تسببها فيروسات جديدة أو سلالات معدلة قادرة على تجاوز الدفاعات المناعية والانتشار بفعالية في التجمعات البشرية. قد تنجم هذه الأوبئة عن عوامل مختلفة مثل الأمراض الحيوانية المنشأ، التغيرات البيئية، السفر الدولي، والممارسات الزراعية المكثفة. تتطلب الوقاية والسيطرة على هذه الأمراض مراقبة وبائية دقيقة، بحث مستمر، استجابة سريعة ومنسقة على المستوى العالمي، بالإضافة إلى تطوير لقاحات وعلاجات مناسبة. كما أن توعية الجمهور وتعزيز التعليم الصحي ضروريان أيضًا للحد من مخاطر الانتشار. من خلال اعتماد نهج استباقي وتعاوني، يمكن للمجتمعات أن تكون أكثر استعدادًا لمواجهة هذه التهديدات الفيروسية الناشئة.

الكلمات المفتاحية: الأمراض الفيروسية لدى الطيور ، التهاب الحنجرة ، الرغامى المعدي ، مرض نيوكاسل

Sommaire

Remerciements	
Dédicaces	
Résumé ملخص	
Sommaire	
Liste des Figures	
Liste des Tableaux	
Introduction Générale	1

CHAPITRE I

I_ Le clavelée	4
I_1_ L'espèce :	4
I_2_ Etiologie.....	4
I_3_ Pathogénie.....	5
I_4_ Réponse immunitaire à l'infection :	5
I_5_ Signes cliniques :	6
I_6_ Epidémiologie :	7
I_8_ Diagnostic de laboratoire :	8
I_9_ Prophylaxie :	9
II_ L'ecthyma contagieux.....	10
II_1_ Étiologie	10
II_2_ Transmission	11
II_3_ Épidémiologie.....	11
II_4_ Formes Principales :	11
II_5_ Diagnostic différentiel	12
II_6_ Traitement.....	14
II_7_ Prophylaxie.....	14
III_ La Fièvre Aphteuse.....	14
III_1_ Espèces affectées :	14
III_2_ Sources du virus	14
III_3_ Mode de transmission.....	15
III_4_ Classification :	15

III_5_ Structure.....	16
III_6_ Pluralité des virus aphteux :	16
III_7_ Pathogénie :	17
III_8_ Signes cliniques :	18
III_9_ Diagnostic épidémio-clinique :	20
III_10_ Prophylaxie sanitaire :	27
III_11_ Prophylaxie médicale :	28
III_12_ Mesures prophylactiques en Algérie :	29

CHAPITRE II

I_ L'artérite Virale des Equidés	31
I_1_ Introduction :	31
I_2_ Définition :	31
I_3_ Historique :	32
I_4_ Biologie Moléculaire du Virus de L'ave et Classification :	34
I_5_ Variations génétiques :	36
I_6_ Signes Cliniques :	37
I_7_ Épidémiologie :	40
I_8_ Conséquences économiques :	42
I_9_ Situation épidémiologique actuelle :	43
I_10_ Traitement :	44
I_11_ Prophylaxie :	45
I_12_ Conclusion :	46
Résumé :	47
II _ L'Anémie Infectieuse des Equidés.....	48
II_1_ Introduction :	48
II_2_ Définition :	48
II_3_ Historique :	50
II_4_ Répartition géographique et importance :	51
II_5_ Epidémiologie :	54
II_6_ Clinique :	57
II_7_ Les Lésions :	60
II_8_ Diagnostic :	63
II_9_ Traitement :	63
II_10_ Prophylaxie :	64

II_11_Conclusion :	65
Résumé :	66

CHAPITRE III

I_ Maladie De Newcastle	68
I_1_ Définition	68
I_2_ Etiologie.....	68
I_3_ Pouvoir pathogène	69
I_4_ Pouvoir antigène et immunogène	70
I_5_ Epidémiologie.....	72
I_6_ Source/mode de transmission/transmissibilité.....	72
I_7_ Symptômes	73
I_8_ Lésions	74
I_9_ Diagnostic	78
I_10_ Prévention et traitement	80
II_ Les Salmonellose Aviaires	81
II_1_ Définition:.....	81
II_2_ Etiologie:	81
II_3_ Répartition géographique et importance économique:.....	82
II_4_ Habitat et rôle pathogène.....	82
II_5_Pathogénie	83
II_6_ Epidémiologie.....	84
II_6_ 1_ Sources	84
II_6_ 2_ Transmission	84
II_7_ Diagnostic.....	88
II_8_ Pronostic	88
III_ Laryngotrachéite InfectieuseAviaire (LTI).....	89
III.1_ Introduction :	89
III.2_ Historique :	89
III.3_ Importance économique :	89
III.4_ Epidémiologie :	90

III.5_ Etiologie :	92
III.6_ Etude Clinique :.....	95
III.7_ Réponse immunitaire :	98
III.8_ Diagnostic :.....	99
III.9_ Traitement :	100
III.10_ Stratégie d'intervention :	100
III. 11_ Conclusion :	104
Conclusion Générale	106
Références Bibliographiques	

Liste des figures

Figure I.1. Lésions papulo-vésiculeuses chez un ovin atteint de variole ovine .

Figure I.2. Ecthyma contagieux chez un caprin

Figure I.3. Ecthyma contagieux : présence de papules sur les lèvres d'un agneau

Figure I.4. Ecthyma contagieux : croûte à l'extrémité de l'oreille d'une brebis

Figure II.2. structure du virus de l'artérite infectieuse des équidés : N, protéine de nucléocapside ; M, protéine d'enveloppe non-glycosylée ; GL, GS, glycoprotéines d'enveloppe
Avec l'aimable autorisation du British de Veterinary Journal

Figure II.3. Inflammation des conjonctives chez un cheval touché par l'AVE (Méd-Vét Bettina Wespi et Méd-Vét

Figure II.4. Avortement suite à une infection par l'AVE (Méd-Vét Bettina Wespi et Méd- Vét Garance Christen. N0 111 Mars 2011).

Figure II.5. Œdème du scrotum chez un cheval touché par l'AVE (Méd-Vét Bettina Wespi et Méd-Vét Garance Christen. N0 111 Mars 2011).

Figure II.6. : Cheval atteint d'anémie infectieuse : noter l'abattement, la maigreur, la diarrhée et des œdèmes (verge et sous le thorax) (cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort). File:AIE cas clinique.jpg.

Figure II.7 : Situation de l'anémie infectieuse équine aux États-Unis en 2013 d'après les données de l'USDA (Département de l'Agriculture des États-Unis). File:EIA 2013 Map of USA States.png. Création : 28 juin 2015.

Figure II.8 : Répartition des infos et alertes sanitaires nationales par maladie (source : RESPE – 2011)

Figure II.9 : Conjonctive d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort) (1 juillet 2015. Source : Own Work)

Figure II.10 : œdème d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1 juillet 2015, Own Work).

Figure II.11 : œdème d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1 juillet 2015, Own Work).

Figure II.12 : Splénomégalie dans une forme chronique d'AIE. La règle de 20 cm donne une idée de l'augmentation du volume de la rate. (Cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, mise à jour 2014).

Figure II.13 : Rein de cheval mort d'anémie infectieuse ; rein décoloré, Jaunâtre, néphrite épithéliale. (Cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, mise à jour 2014).

Figure III.1 : Schéma de la particule du virus de la maladie de Newcastle. (YAN, 2008)

Figure III.2 : des troubles nerveux se traduisent par un torticolis et encéphalite (Guérin et al., 2011).

Figure III.3 : Œdème facial lié au gonflement périoculaire (Guérin et al., 2011).

Figure III.4 : Les troubles respiratoires (Guérin et al., 2011).

Figure III.5 : La crête œdémateuse et contient plusieurs foyers d'hémorragie

Figure III.6 : hémorragie et cyanose marquée de la crête et de la tête (California Animal Health and Food Safety Laboratory System, 2021).

Figure III.7 : Œdème sous-cutané, ulcères fibrinonécrotiques dans l'oropharynx et l'œsophage, trachée hémorragique (Guérin et al., 2011).

Figure III.8 : Hémorragies sévères dans le larynx et la trachée (Guérin et al., 2011).

Figure III.9 : Les amygdales caecales nécrosées et hyperémiques (Guérin et al., 2011).

Figure III.10: épidémiologie moléculaire des laryngotrachéite infectieuse dans le monde .

Figure III.11: Micrographie électronique d'une cellule infectée par le VLT (agrégation des particules virales) (cours LTI 2021).

Figure III.12: Dyspnée d'un poulet lors de LTI avec expectoration du sang (Anonyme 3).

Figure III.13 : conjonctivite d'un poulet atteint de la LTI (Tahseen ,2010).

Figure III.14: Trachéite de différents degrés lors de la LTI : Hémorragique (1), Fibrino-hémorragique (2), Caséuse (3) (Jame S, 2008).

Figure III.15 : microscopiques de la trachée : Nombreux corps d'inclusion intranucléaire dans les cellules d'origine épithéliale et formation de syncytiums (Hammami, 2020).

Liste des tableaux

Tableau I.1 : Diagnostic différentielle clinique des pathologies virales qui touche les petits ruminants.

Tableau I.2. Diagnostic différentiel de la F.A. chez les bovins (Haj Ammar et Kilani, 2014).

Tableau I.3. diagnostic différentiel de la F.A. chez les petits ruminants (Haj Ammar et Kilani,2014).

Tableau II.1 : Caractéristiques des acides ribonucléiques (ARN) subgénomiques et des phases de lecture correspondantes

Tableau II.2 : Taux de prévalence de l'artérite infectieuse des équidés dans la population des chevaux de pur sang en Angleterre.

Introduction

Introduction

Les maladies virales émergentes représentent un défi croissant pour la santé publique mondiale. Ces maladies sont caractérisées par l'apparition soudaine de nouveaux virus ou par la réémergence de virus existants, souvent avec des variations génétiques qui leur permettent de contourner les défenses immunitaires et de se propager efficacement. Ces événements peuvent avoir des conséquences graves, tant sur le plan de la santé individuelle que sur celui de la santé publique et de l'économie mondiale.

L'origine des maladies virales émergentes peut être variée, allant de la transmission de virus d'animaux à l'homme (zoonoses) à l'émergence de souches virales résistantes aux médicaments ou aux vaccins existants. Les facteurs tels que les changements environnementaux, l'urbanisation rapide, les voyages internationaux et les pratiques agricoles intensives peuvent également jouer un rôle dans la propagation de ces maladies.

Face à ce défi, la surveillance épidémiologique, la recherche scientifique et la collaboration internationale sont essentielles pour prévenir et contrôler efficacement les épidémies virales émergentes. De plus, une réponse rapide et coordonnée est cruciale pour limiter la propagation des virus et réduire leur impact sur la santé publique mondiale.

Dans cette introduction, nous explorerons les caractéristiques des maladies virales émergentes, leurs mécanismes de propagation, les défis associés à leur contrôle et les stratégies actuelles et futures pour faire face à ces menaces importantes pour la santé mondiale.

CHAPITRE I

I_ Le clavelée

I_I_ L'espèce :

Toutes les races de moutons et de chèvres domestiques et sauvages, bien que la plupart des souches causent des maladies cliniques plus graves chez une seule espèce.

Les races indigènes dans les zones endémiques sont beaucoup moins sensibles que les races introduites d'origine européenne ou australienne – la morbidité et la mortalité peuvent approcher les 100 % (FAO, 2017)

I_2_ Etiologie

_ Sources de contamination:

La SPPV et la GTPV semblent se transmettre principalement lors d'un contact étroit, mais elles se produisent également dans des environnements contaminés. Les aérosols sont considérés comme importants dans la transmission. Ces virus peuvent également pénétrer dans le corps par d'autres muqueuses ou par la peau abrasée.

Le SPPV et le GTPV sont excrétés dans la salive, les sécrétions nasales et conjonctivales. Ils sont également abondants dans les lésions cutanées et leurs croûtes, et des virus ont été détectés dans le lait, l'urine, les selles et le sperme. (Biswas et al. 2020).

Les animaux sont plus contagieux au cours de la première semaine suivant l'apparition des signes cliniques, mais certains moutons et chèvres infectés expérimentalement ont continué à excréter de plus petites quantités de virus dans les sécrétions nasales, conjonctivales et orales pendant 1 à 2 mois. Un article mentionne que les auteurs ont vu la transmission verticale chez les petits ruminants, mais il n'y a pas de détails. Les moutons et les chèvres ne deviennent pas des porteurs d'infection chronique (Kitching, 2008).

_ Voies et mode de transmission :

A_ Direct :

Les virus de la variole ovine et caprine se transmettent classiquement par voie directe, essentiellement par voie respiratoire, par inhalation d'aérosols contaminés ou par contact direct avec des animaux infectés (lésions cutanées), ou indirectement par des objets contaminés ou de nourriture et laine contaminées (Bhanuprakash et al., 2006).

Dans les régions endémiques, le fait de mettre les ovins dans des enclos proches les uns des autres la nuit, participe à maintenir l'infection (**Bhanuprakash et al., 2006**). Les animaux peuvent être infectés expérimentalement par inoculation intradermique, nasale ou orale (**Bowden et al., 2008**)

B_ Indirect :

La transmission indirecte par les arthropodes vecteurs n'a pas été confirmée jusqu'à maintenant ; néanmoins, si la charge virale est importante dans les lésions de la peau, une transmission mécanique par ces vecteurs ne pourrait être exclue (**Tuppurainen et al., 2015**).

I_3_ Pathogénie

Pouvoir pathogène du virus :

Ils appartiennent au genre Capripoxvirus (CaPV) dans la sous-famille des Chordopoxvirinae et Famille des Poxviridae (**King et al., 2012**).

Virus de la variole ovine (SPPV) et le virus de la variole du chèvre (GTPV) sont intimement liés au virus de la dermatose grumeleuse (LSDV) des bovins et principalement les moutons et les chèvres, respectivement.

Toutefois, certains isolats de virus peuvent causer des deux espèces; par conséquent, ces souches ont généralement une spécificité de l'hôte transitoire (**Babiuk et al., 2008; Tuppurainen et al. 2014**).

Le noyau central du virion contient le génome et de nombreuses protéines virales, tandis que la capside entoure le noyau et deux corps latéraux (**Moss et al. 2006**).

Le génome la taille du CaPV est relativement constante (~ 150 kbp). En outre, le génome est grand, en forme de brique, complexe, ADN double brin et virus enveloppés (**Biswas et al. 2020**).

La réplication du CaPV se produit dans le cytoplasme des cellules infectées plutôt que dans le noyau, une occurrence rare pour les virus à double brin. Génomes de l'ADN (Schrammet Locker, 2005). Parce qu'il n'existe qu'un seul sérotype de CaPV, distinguant entre SPPV, GTPV et LSDV est difficile utilisant des techniques sérologiques (**Babiuk et al., 2008; Bowden et al. 2008**) et antigéniques (**Babiuk et al. 2008**).

I_4_ Réponse immunitaire à l'infection :

La réponse immunitaire de l'hôte vis-à-vis d'une infection par les poxvirus est multifactorielle et dépend à la fois de la virulence de la souche virale (souche sauvage /atténuée), du statut

immunitaire de l'hôte mais aussi de l'âge et de la race de l'animal (**Heraud et al., 2006**).

L'immunité anti-Capripoxvirus est surtout à médiation cellulaire; néanmoins, l'immunité humorale joue aussi un rôle dans la protection des animaux infectés (**Kitching et al., 1987**). Immédiatement après l'infection, des mécanismes non spécifiques (apoptose, complément, IFN, cytokines, cellules NK) servent de première ligne de défense, suite à quoi les réponses immunitaires adaptatives médiées par les cellules T prennent le relais.

I_5_ Signes cliniques :

A_ Signes cliniques précoces

Élévation de la température rectale à plus de 40 °C .

Des macules se développent en 2 à 5 jours petites zones circonscrites d'hyperémie , le plus évident sur la peau non pigmentée (**Sumana et al. 2020**).

Des papules se développent à partir de macules – gonflements durs de 0,5 à 1 cm de diamètre qui peuvent couvrir le corps ou être limités à l'aîne, l'aisselle et le périnée . Les papules peuvent être recouvertes de vésicules remplies de liquide , mais c'est rare. Une forme aplatie et hémorragique de capripox a été observée chez certaines races de chèvres d'Europe, dans lesquelles toutes les papules semblent s'unir sur le corps ; cette forme est toujours fatale (**Bhanuprakash et al., 2006**)

B_ Phase aiguë :

Dans les 24 heures suivant l'apparition des papules généralisées

Les animaux atteints développent une rhinite, une conjonctivite et une hypertrophie de tous les ganglions lymphatiques superficiels, en particulier les ganglions lymphatiques pré-pulmonaires

Des papules sur les paupières causent une blépharite de gravité variable

Des papules sur les muqueuses des yeux et ulcère du nez , créant un écoulement mucopurulent
Les muqueuses de la bouche, de l'anus, du prépuce ou du vagin deviennent nécrotiques

La respiration peut devenir laborieuse et bruyante en raison de la pression exercée sur les voies respiratoires supérieures par les ganglions lymphatiques rétropharyngés enflés drainant les lésions pulmonaires en développement. (**Murray et al., 1973**)



Figure I.1. Lésions papulo-vésiculeuses chez un ovin atteint de variole ovine .

C_ Si l'animal survit à la phase aiguë :

- Les papules deviennent nécrotiques à la suite d'une thrombose vasculaire et d'une nécrose ischémique
- Papules forment des croûtes dans les 5 à 10 prochains jours, qui persistent jusqu'à 6 semaines, laissant de petites cicatrices
- Les lésions cutanées sont sensibles à la mouche.
- Pneumonie secondaire est fréquente.
- L'anorexie est inhabituelle à moins que les lésions buccales nuisent physiquement à l'alimentation.
- L'avortement est rare. **(Murray et al., 1973)**

I_6_ Epidémiologie :

- Taux de morbidité : Zones endémiques 70-90% .
- Taux de mortalité : Zones endémiques 5-10%, bien que pouvant approcher 100%

chez les animaux importés .(**Kahn C.M., Ed. (2005).**

I_7_ Diagnostique

- Cliniquement, il est difficile de distinguer SPP de GTP selon les symptômes, les lésions et les lésions post-mortem (**Bowden et al. 2008**). De plus, sur le terrain, de nombreuses manifestations cliniques et pathologiques sont reconnues en raison des variations dans la réponse de l'hôte, les espèces de virus et la virulence des souches virales (**Sumana et al 2020**).
- Le temps d'incubation varie de 4 à 21 jours (**Gitao et al. 2017**); cependant, il est généralement de 21 jours (**OIE 2010**).
- En général, les infections à CaPV ont des manifestations cliniques similaires (**Rao et Bandyopadhyay, 2000**).
- Initialement, les lésions apparaissent sous forme de papules et d'autres progrès aux nodules, vésicules et pustules (lésions relevées); formation de gale sur la peau (**Babiuk et al. 2008; Bhanuprakash et al. 2006**). Animaux les plus touchés s'affaiblir et perdre l'appétit, avoir une forte fièvre (40-42 °C) et qu'il est difficile de respirer à cause présence de cloques dans les voies respiratoires et poumons (**Bowden et al., 2008**). Les lésions cutanées sont visibles sur le corps entier des animaux infectés, mais peut être facilement sur les zones sans poils. Lésions (bouche, nez et paupières), écoulement nasal et salivation extrême se produisent. Les muqueuses deviennent nécrosées et ulcéreuses. La présence de nodules dans l'intestin conduit à la diarrhée (**Rao et Bandyopadhyay, 2000; Haller et coll. 2014**).

I_8_ Diagnostic de laboratoire :

- Même si les lésions cutanées observées lors des infections à *Capripoxvirus* sont pathognomoniques, il est impératif d'avoir recours à l'expertise du laboratoire pour confirmer le diagnostic posé. Le diagnostic de laboratoire peut se réaliser de deux manières distinctes :
- Détection de l'agent pathogène lui-même dans le prélèvement, par des techniques d'amplification et d'isolement,
- Détection de marqueurs de la présence de pathogènes dans l'organisme au moyen de techniques immuno-sérologiques de type ELISA, Immunofluorescence et

séroneutralisation (**Babiuk *et al.*, 2009**).

I_9_ Prophylaxie : Prophylaxie sanitaire et vaccination :

A_ Prophylaxie sanitaire :

- Si l’abattage sélectif n’est pas possible, isoler les troupeaux infectés et les animaux malades pendant au moins 45 jours après le rétablissement
- Abattage du troupeau infecté si possible
- Élimination appropriée des cadavres et des produits - on utilise souvent le brûlage ou l’enfouissement
- Nettoyage et désinfection rigoureux des fermes et de l’équipement
- Mise en quarantaine de nouveaux animaux avant leur introduction dans les troupeaux
- Contrôles des mouvements des animaux et des véhicules dans les zones infectées
- La vaccination peut être envisagée lorsque la maladie s’est propagée plus largement (OIE,2008).

B_ Prophylaxie médicale :

- Des vaccins vivants et inactivés ont été utilisés pour le contrôle du capripox. Toutes les souches de capripoxvirus examinées à ce jour partagent un site de neutralisation majeur et seprotégeront contre les croisements.
- Il existe plusieurs vaccins antiviraux atténués administrés par voie sous-cutanée ou intradermique; l’immunité conférée dure jusqu’à 2 ans
- Les vaccins inactivés ne donnent, au mieux, qu’une immunité à court terme
- Actuellement, aucun vaccin recombinant contre les capripoxvirus n’est disponible sur le marché. Cependant, une nouvelle génération de vaccins contre le capripox est en cours de
- développement et utilise le génome du capripoxvirus comme vecteur pour les gènes d’autres pathogènes des ruminants, par exemple les gènes de la peste bovine et de la peste des petits ruminants (PPR). (OIE, 2008).

II_ L'ecthyma contagieux

II_I_ Étiologie

Le virus responsable est un Poxvirus du genre Parapoxvirus.

- Ecthyma contagieuse

Maladie virale de la peau et des muqueuses très contagieuse affecte tout le petit ruminant. Elle est due à un virus de la famille POXVIRIRUS, genre PARAPOXVIRUS.

La transmission à l'homme est possible mais heureusement bénigne on parle alors D'ORF. (POUGET, 2009) Ecthyma contagieuse est considérée comme une zoonose mineure, La maladie est sans gravité mais elle peut provoquer des pertes considérables dans des cas où les conditions d'élevages sont défavorables. (Tahenni, 2018). Elle est souvent plus grave chez la chèvre que chez le mouton, et les chevreaux et les agneaux sont plus susceptibles de la contracter que les adultes. (anonyme, 2021).



Figure I.2. Ecthyma contagieux chez un caprin (Dahmani, 2019)

II_2_ Transmission

La maladie se propage par contact direct avec un sujet infecté ou indirectement dans le milieu ambiant par contamination (matériel, mangeoires, litière) :

- Les sujets porteurs, ceux qui semblent sains mais qui excrètent le virus.
- Des chevreaux non sevrés peuvent transmettre l'infection aux trayons des femelles allaitantes moins résistantes.
- Les croûtes qui tombent au sol. (**anonyme, 2021**)

II_3_ Épidémiologie

Il s'agit d'une zoonose, touche les ovins en particulier les agneaux de 3 à 6 mois. Souvent, apparition de nombreux cas au moment de l'agnelage. La morbidité est élevée (jusqu'à 90%) mais mortalité faible (environ 1%). La transmission se fait par contact direct entre les croûtes et liquide vésiculaire et pustuleux des malades et les animaux sains au niveau d'érosions cutanées ou muqueuses (**Scott, 2007**).

- Manifestations cliniques

Après une incubation de trois jours à une semaine, les signes cliniques généraux se manifestent par une dysorexie, un abattement et une hyperthermie.

II_4_ Formes Principales :

- **La forme classique** : (à prédominance labiale) Fréquente, l'incubation est de 6 à 8 jours. Au bout des lèvres apparaissent des papules qui gonflent pour donner des vésicules qui souvent, par complication septique, se transforment en pustules. Les vésicules ou les pustules finissent par se rompre et par se dessécher pour donner des croûtes noirâtres. Chez les agneaux surtout, les croûtes peuvent envahir tout le pourtour de la bouche, s'étendre vers les ailes du nez et couvrir entièrement les lèvres et les gencives. Si l'évolution est normale, elles sèchent en une quinzaine de jours et laissent des cicatrices surtout s'il y a une surinfection bactérienne. On trouve d'autres localisations : - mammaires chez la brebis, podales, anales et vulvaires (**Tozani, 2012**)
- **La forme buccale** : Bien que l'on puisse voir quelques papulo-pustules sur les lèvres, les lésions siègent dans la cavité buccale. On les observe principalement sur le bourrelet

gingival et la langue. Ce sont des papules de 1 cm de diamètre qui s'érodent en leur centre puis un ulcère s'installe en quelques jours. Un liseré inflammatoire est souvent visible à la périphérie de la lésion. Il y a très vite complications de : Nécrobacillose (haleine fétide), ulcères profonds ; Muguet (enduit blanchâtre). Dans ces cas-là: sans soins, ces formes compliquées évoluent souvent vers la mort (**Tozani, 2012**).

- **La forme papillomateuse** : Elle est exceptionnelle, véritable tumeur en «chou-fleur» apparaissant en différents endroits du corps, sur la tête, les oreilles et les pattes, au pli de l'anus, déformant de façon importante l'aspect de l'animal (**Rehby et al., 2008**). En dehors de la forme labiale classique, il existe des formes atypiques : Buccale ou digestive ; Génitale.



Figure I.3. Ecthyma contagieux : présence de papules sur les lèvres d'un agneau (**Tozani, 2012**).



Figure I.4. Ecthyma contagieux : croûte à l'extrémité de l'oreille d'une brebis (**Tozani, 2012**).

Il est basé sur l'aspect croûteux ou pustulo-croûteux ou ulcératif des lésions et leur localisation, la grande contagiosité, l'évolution en 15 à 20 jours.

II_5_ Diagnostic différentiel

En cas de papulo-croûtes cutanées : la clavelée (cicatrices permanentes), la gale sarcoptique (prurit marqué), le piétin et la staphylococcie mammaire (atteintes localisées).

Concernant la forme buccale : la FA (lésions bénignes et fugaces), la nécrobacillose due à *Fusobacterium necrophorum*, la FCO, la papillomatose (**Gourreau, 2002**).

Tableau I.1 : Diagnostic différentielle clinique des pathologies virales qui touche les petits ruminants.

Maladie Lésion Et symptôme	FCO	Ecthyma contagieuse	Clavelée	PPR
Hyperthermie	+++	-	+++	+++
Avortement	+	-	-	-
Œdème de tête	+++	+	+	-
Atteinte buccale, stomatite	+++	+++	+++	+++
Atteinte de la langue	+	++	-	+
Ptyalisme	+++	+++	++	+++
Jetage				
Epiphore	++	-	++	+++
Arthrites	+	-	-	-
Atteinte podale, Boiterie	++	++	-	-
Myosite dégénérative	++	-	-	-
Lésion aux trayons	+	++	-	-
Autres signes	/	/	/	Diarrhée
Animaux atteints	Ovins	Surtout les jeunes	/	/

II_6_ Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique contre cette affection virale en dehors d'une vacci nothérapie.

II_7_ Prophylaxie

En zone indemne, il s'agit d'éviter l'introduction d'animaux et de produits animaux provenant d'une zone suspecte ou infectée.

En zone contaminée, il faut identifier, isoler et séquestrer les animaux malades et contaminés. Il est conseillé de désinfecter les parcs atteints et de changer régulièrement les litières, afin de ne pas laisser traîner les croûtes qui sont fortement contaminants (**Brugere-Picoux, 2016**).

III_ La Fièvre Aphteuse

II_1_ Espèces affectées :

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

II_2_ Sources du virus

- **Animaux malades**

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

- **Porteurs du virus**

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

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

mais encore susceptibles d'éliminer le virus de façon intermittente. Plus décelable dans aucune autre organe ou tissu, le virus persiste toutefois pendant des mois, voire des années dans la muqueuse pharyngée (**Holveck, 2002**).

- **Véhicule du virus**

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

3_3_ Mode de transmission

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

- Le contact direct et étroit des lésions (gouttelettes respiratoires, léchage, contact du pelage, tétée des jeunes) avec les muqueuses digestives, respiratoires et oculaires assure l'essentiel de la contagion.
- Le contact indirect utilise des supports très variés (véhicules, aliments, Homme, espèces animales spontanément résistantes, vents...).
- La concentration des animaux est un facteur déterminant de la transmission de la maladie. Cette dernière se diffuse rapidement dans les zones d'élevage intensif de bovins et de porcs, beaucoup plus insidieusement dans les élevages de petits ruminants moins sensibles au virus, extériorisant mal la maladie et présentant souvent des formes asymptomatiques. Ces élevages jouent toutefois un rôle considérable dans la diffusion et le transport du virus. Le lait des vaches infectées est hautement infectieux et peut être à l'origine de foyers secondaires, lors de la collecte, en générant des **aérosols** (**Gourreau et Bendali, 2008**).

III_4_ Classification :

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

III_5_ Structure

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

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

III_6_ Pluralité des virus aphteux :

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

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

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

- **Les sérotypes en Algérie :**

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

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

- **Pouvoir pathogène :**

L'intensité du pouvoir pathogène et le potentiel de diffusion varient selon les souches,

certaines sont très contagieuses et d'autres ont une contagiosité limitée. Le virus atteint plus particulièrement certains tissus: les muqueuses (épithéliotropisme) et les muscles (myotropisme) (**Pietrini, 2004**).

- **Pouvoir antigène :**

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

Au cours de la multiplication virale, des protéines non structurales (PNS) sont synthétisées. Ces antigènes n'apparaissent que pendant la multiplication virale et, par suite, les anticorps correspondants ne sont présents que chez les animaux qui ont assuré la multiplication du virus (infection par souche sauvage ou vaccination par vaccin à virus vivant). La recherche de ces anticorps permet ainsi d'identifier les troupeaux au sein desquels le virus sauvage a circulé ou circule encore (**Rivière et al., 2019**).

- **Pouvoir immunogène :**

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

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

III_7_ Pathogénie :

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

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

Le virus est épithéliotrope, il peut se répliquer dans le tissu dermique et sous-cutané d'une abrasion cutanée. Au niveau du *stratum spinosum* (couche de malpighi), les cellules subissent une dégénérescence ballonissante et, au fur et à mesure que les cellules se rompent et que le

liquide de l'œdème s'accumule, des vésicules se développent, elles confluent pour former les aphtes et les bulles qui caractérisent la fièvre aphteuse (**Kitching, 2002**).

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

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

III_8_ Signes cliniques :

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

- **Chez les bovins :**

Les signes cliniques chez les bovins évoluent en trois phases :

- **Invasion :**

Une première phase correspond à l'apparition brutale d'une hyperthermie (supérieure ou égale à 40°C) accompagnée d'un état d'abattement, de tremblement, d'inappétence, de rumination irrégulière avec chute de la production lactée voire tarissement. Le mufler est congestionné, la muqueuse buccale hyperémique. Rappelons que le virus est excrété un jour avant l'apparition des signes cliniques (**Holveck, 2002**).

- **Phase d'état :**

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

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

où ils peuvent être particulièrement volumineux (Holveck ,2002).

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

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

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

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

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

➤ **Phase terminale :**

Survient en 8 à 10 jours en l'absence de complications. Les lésions aphteuses cicatrisent «*ad integrum* » sous un enduit de fibrine dans la bouche, sous une croûte sur les trayons ou les pieds. On assiste à un retour progressif des fonctions digestives et l'hyperthermie s'estompe (Holveck, 2002).

• **Chez les ovins et les caprins :**

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

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

La boiterie est généralement la première indication de la fièvre aphteuse chez les ovins et les caprins, l'animal atteint fait de la fièvre, refuse de marcher et peut se séparer du reste du

troupeau. Les vésicules sont localisées dans l'espace interdigité, sur les bulbes du talon et sur le bourrelet coronaire, mais elles se rompent généralement rapidement (**Kitching et Hughes, 2002**).

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

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

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

III_9_ Diagnostic épidémiologique :

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

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

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

- **Diagnostic de laboratoire :**

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

- **Prélèvements :**

- **Pour la recherche virologique**

Les prélèvements de choix concernent la lymphe contenue dans les vésicules ou les parois des aphtes, même rompus. En effet, 1 ml de liquide vésiculaire ou 1 cm² (1gr) de paroi d'aphte

contient en moyenne 100 millions de particules virales. Il conviendra donc de prélever au minimum 1 cm² d'épithélium le plus frais possible, de le placer dans un pot à prélèvements dûment étiqueté, bien emballé et expédié sous régime du froid (**Haj Ammar et Kilani, 2014**).

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

- **Pour la recherche sérologique**

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

Dans ce cas (si des animaux sont soupçonnés d'être en incubation de la maladie ou si les lésions sont trop anciennes et ne permettent plus la collecte d'épithélium), au moins 10 animaux doivent être échantillonnés, en donnant la priorité à ceux avec des signes cliniques (fièvre, chute de production du lait) ou ceux présentant des signes de lésions cicatrisées (**Rivière et al., 2019**).

• **Diagnostic virologique :**

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

- **Isolement du virus**

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

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

- **ELISA de capture d'antigène :**

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

- **RT-PCR :**

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

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

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

- **Diagnostic sérologique :**

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

- **Détection des anticorps induits par les protéines structurales :**

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

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

- **Détection des anticorps induits par les protéines non structurales :**

Les anticorps dirigés contre les protéines non structurales sont induits par l'infection et par un vaccin non purifié. Ils ne sont pas induits par un vaccin purifié. La présence des anticorps

induits par les protéines non structurales signe la réplication du virus (ces anticorps ne sont normalement pas présents chez les animaux vaccinés). Cette technique permet donc de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés.

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

- **Signification des résultats :**

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

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

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

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

- **Diagnostic différentiel :**

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

- **Localisations buccales :**

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

- **Localisations podales :**

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

- **Localisations mammaires :**

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

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

Tableau I.2. Diagnostic différentiel de la F.A. chez les bovins (**Haj Ammar et Kilani, 2014**).

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Maladie des muqueuses	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins - Faible taux de morbidité - Faible contagiosité 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de vésicules - Antécédents d'avortement ou de mortinatalité - Diarrhée souvent présente - Conjonctivite et kératite souvent unilatérales - Congestion oculaire, larmoiement purulent - Ulcères profonds sur la langue, les gencives, le palais - Jamais des vésicules
Fièvre catarrhale ovine	<ul style="list-style-type: none"> - Apparition pendant les saisons de pullulation du vecteur - Atteinte d'autres espèces animales 	<ul style="list-style-type: none"> - Abattement, Hyperthermie - Atteinte des yeux (exorbités, larmoyants, rouges) - Raideur des membres voire boiteries sévères et présence d'œdème au niveau des parties inférieures des membres - Baisse brutale de lait - Avortements, infertilité - Absence de vésicules
Coryza gangréneux	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins, surtout les jeunes, - Un ou deux animaux généralement - Elle est sporadique - Présence de moutons dans l'exploitation 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie - Atteinte de l'état général - Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire (Kératite bilatérale et larmoiement) - Jetage muco-purulent - Absence de vésicules - Hypertrophie ganglionnaire généralisée

Maladie hémorragique des	<ul style="list-style-type: none"> - Apparition pendant les saisons de pullulation du vecteur - Apparition sporadique parfois quelques animaux sans qu'il y a une grande Diffusion 	<ul style="list-style-type: none"> - Abattement, Hyperthermie - Chute de l'appétit et baisse de la production de lait - Congestion muqueuse nasale, pétéchies muqueuse buccale - Ecchymoses muqueuse buccale
Stomatite papuleuse ou pseudo aphteuse	<ul style="list-style-type: none"> - N'atteint que les bovins - Contagiosité plus lente 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de vésicules - Présence de papules, souvent de grande taille
Stomatite vésiculeuse contagieuse	<ul style="list-style-type: none"> - Localisée au continent américain - Atteint également les équidés - Arbovirose 	<ul style="list-style-type: none"> - Identique à la F.A.
Peste bovine	<ul style="list-style-type: none"> - Eradiquée 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte importante de l'état général - Absence de vésicules - Mortalité élevée - Diarrhée abondante
Rhino trachéite infectieuse	<ul style="list-style-type: none"> - Toutes classes d'âge touchées 	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion de la cavité buccale - Ulcères profonds sur la langue et la cavité buccale ne succédant pas à des vésicules - Fausses membranes et pus à l'extrémité des naseaux - Présence de râles à l'auscultation (inconstants) - Lésions interdigitales rares - Conjonctivite, voire kératite, souvent unilatérale
La stomatite papuleuse	<ul style="list-style-type: none"> - Animaux de moins de 6 mois - Animaux ayant subi un stress (Changement de nourriture, d'exploitation) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie souvent importante - Lésions souvent très importantes, jamais vésiculeuses, généralement en relief (papules), parfois croûteuses sur le mufle, la langue, les lèvres et la gencive.

Tableau I.3. diagnostic différentiel de la F.A. chez les petits ruminants (**Haj Ammar et Kilani,2014**).

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

Dispositif de Lutte :

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

III_10_ Prophylaxie sanitaire :

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

- **Mesures défensives :**

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

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

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

- **Mesures offensives :**

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

- d'identifier le plus rapidement possible les exploitations contaminées (et pas seulement celle(s) où la maladie a été cliniquement exprimée) ;
- d'abattre le plus rapidement possible tous les animaux en train de produire du virus aphteux et de détruire leurs carcasses ;
- de désinfecter toutes les zones, matières, objets, etc. ayant pu être en contact avec du virus aphteux ;
- d'empêcher la circulation des animaux pouvant être en incubation ou pouvant se

contaminer au contact de virus encore présent dans le milieu extérieur (ou sur des véhicules, des animaux résistants, des personnes...);

- de fournir des informations en temps réel aux médias et au public. Ce dernier objectif est important car il conditionne en grande partie les réactions de leurs destinataires et donc l'acceptabilité générale des mesures sanitaires qui, *a priori*, sont inquiétantes, impressionnantes et, donc, génératrices de réactions de rejet et d'opposition (**Rivière et al., 2019** ;).

III_1I_ Prophylaxie médicale :

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

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

Le choix de la souche est capital et doit être adapté au(x) type(s), sous-type(s) voire variante(s) sévissant ou menaçant un pays. L'immunité conférée par la vaccination n'est pas immédiate. Il faut compter environ quatre à cinq jours pour une protection immunitaire partielle contre le virus. Sept jours post injection sont nécessaires pour protéger complètement un bovin (**Golde et al., 2005**).

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

Les stratégies de vaccination varient en fonction de la situation virale et de l'impact économique, elles peuvent reposer sur une couverture vaccinale massive ou viser des sous-populations animales ou zones spécifiques. Les programmes de vaccination appliqués au sein d'une population cible devraient répondre à plusieurs critères essentiels, notamment :

- couverture vaccinale d'au moins 80 % de la population ;
- réalisation complète des campagnes dans la période de temps la plus courte possible ;
- planification de la vaccination devant permettre l'interférence de l'immunité maternelle

- administration des vaccins selon la posologie prévue et par des voies d'administration adaptées (OIE, 2018).

III_12_ Mesures prophylactiques en Algérie :

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

- contrôle des mouvements d'animaux à l'intérieur du pays, notamment l'interdiction de la circulation des animaux à l'intérieur de la wilaya infectée et le contrôle des mouvements dans les wilayas voisines, jusqu'à ce que l'événement soit considéré comme résolu par l'autorité vétérinaire.
- dépistage clinique et sérologique avec le test ELISA pour les bovins et les petits ruminants.

vaccination en réponse aux foyers :

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

Après l'épisode :

vaccination des bovins âgés de plus de 6 mois (Petits ruminants non concernés).

CHAPITRE II

I- L'artérite Virale des Equidés

I_1_ Introduction :

Pendant l'été 2000, un vent de panique souffla sur les élevages Pur-sang. L'AVE, une maladie alors peu connue des éleveurs, courrait d'un élevage à l'autre, semant l'inquiétude et les interrogations souvent suspicieuses ; comment cette maladie était-elle entrée dans les élevages, qui était coupable, quelle attitude fallait-il adopter ??

Trois ans et beaucoup de polémique plus tard, nous allons essayer grâce à cette thèse de faire le point sur cette maladie responsable de tant de fiévreuses discussions chez les éleveurs de Pur-sang. Après une revue bibliographique des données aujourd'hui disponibles sur l'AVE, nous essaierons de faire le point sur la situation épidémiologique dans les élevages Pur sang français grâce aux résultats communiqués par le Laboratoire Frank Duncombe. Puis nous tâcherons de mieux comprendre l'épizootie de l'année 2000, pour dans notre troisième partie décrire et analyser les mesures prophylactiques décidées par les éleveurs de Pur Sang. Enfin nous nous pencherons sur le cas particulier d'un étalon excréteur ayant obtenu une dérogation pour saillir, et nous en discuterons le bien fondé.

I_2_ Définition :

L'ARTRITE VIRALE est une maladie propre aux équidés, causée par un virus du genre artérovirus, qui sévit de façons très diverses dans les différents effectifs de chevaux d'Europe et des autres continents. Il existe plusieurs souches du virus, plus ou moins virulentes. En France, ces foyers cliniques sont rares, mais le virus doit circuler de façon sporadique comme en témoigne la présence d'anticorps sur 1 à 2 % des animaux.

Le virus est présent dans la salive, les sécrétions nasales, le sang, le sperme. Il est probablement excrété dans l'urine et les fèces. Il se transmet donc par contact direct ou diffusion de gouttelettes infectées.

Sous sa forme aiguë, la maladie se manifeste par des poussées fébriles, de l'abattement, des œdèmes des membres (chaussettes), du scrotum, et par de la conjonctivite (pink eye). Les formes inapparentes de la maladie sont fréquentes.

Chez les juments gestantes, l'infection peut entraîner des avortements dans les 15 jours- 3 semaines qui suivent la contamination. Un problème majeur est celui de l'existence chez certains étalons, après infection d'un phénomène de persistance du virus et de son excrétion, 10 à 30% des étalons contaminés peuvent ainsi devenir porteurs-excréteurs et injecter de très nombreuses juments lors de la saillie, lesquelles, à leur tour, répandent la maladie dans leur

haras d'origine.

Ce phénomène de portage persiste apparemment pendant toute la vie de l'étalon concerné. L'artérite infectieuse des équidés, maladie connue depuis longtemps sous le nom de « fièvre typhoïde » du cheval, a brutalement attiré l'attention des vétérinaires, chercheurs et responsables des autorités sanitaires vétérinaires à la suite de l'épizootie survenue en 1984 dans de nombreux haras de l'Etat nord-américain du Kentucky (**TIMONEY et All (1987)**). Depuis, d'autres foyers ont été signalés (aux Etats-Unis d'Amérique, en Suisse, au Canada, en Espagne

, en Autriche, en Pologne, en France, en Italie, en Angleterre, etc.) ; leurs répercussions économiques sont considérables pour l'industrie du cheval, notamment du fait des restrictions aux mouvements internationaux d'animaux imposées par les mesures de prophylaxie sanitaire (**CHIRNSIDE (1992)**).

Ce mémoire a pour objectif de faire le point des connaissances sur l'artérite infectieuse des équidés en rappelant les principales notions établies concernant les manifestations cliniques, l'organisation du génome viral et l'épidémiologie de la maladie.

I_3_ Historique :

Connue depuis le début du XX^{ème} siècle sous le nom de fièvre typhoïde, d'épizootie de Basset ou de Pink Eyes pour les auteurs anglo-saxons (**Duquenne 1995**), l'AVE a été décrite comme entité pathologique propre en 1953 lors de l'épidémie qui sévit alors aux USA dans l'Ottio et la Pensylvanie (**Timoney 1986**). En 1957 Doll ET AL, isolent l'agent étiologique de cette maladie et identifient ainsi la souche virale de référence ; la souche Bucyrus.

C'est près de 30 ans plus tard en 1984 que cette maladie attire pour la première fois l'attention générale, en provoquant dans les élevages Pur-sang du Kentucky une épidémie responsable dans certains cas de près de 70% d'avortements (**Plateau1988**). Si cet épisode est spectaculaire par le nombre d'animaux atteints et l'intensité des symptômes observés, il n'est pourtant pas exceptionnel, puisque les enquêtes sérologiques antérieures montraient une circulation virale dans un grand nombre de pays comme l'Allemagne et la Suisse (Burki 1956, Burki et Gerber 1966), l'Autriche (Jashsh 1913), la France, l'Irlande, l'Angleterre, l'Espagne ou le Maroc (Moraillon 1978) (**E.Plateau1988**).

L'épisode américain de 1984 montra que cette maladie jusqu'alors considérée comme anecdotique pouvait entraîner des pertes économiques extrêmement importantes dues au taux d'avortement élevé qu'elle pouvait provoquer et à l'excrétion permanente du virus dans le sperme de certains étalons séropositifs. Cette épidémie fut donc suivie d'une importante

restriction des échanges internationaux de Pur-sang entre les USA et les pays du groupe tripartite (France, Irlande et Angleterre)qui adoptèrent des mesures protectionnistes en refusant l'importation des chevaux séropositifs vis à vie de l'AVE et en imposant une quarantaine pour les chevaux importés du Kentucky (**Zientara1998**). Progressivement toutefois ces mesures furent assouplies. Malgré ces décisions la France connaît son premier foyer officiellement déclaré en 1986 au centre d'entraînement Grosbois suite à l'importation d'un Trotteur Suédois, atteint par la maladie qui fut à l'origine d'une trentaine de séroconversions (**Zientara 1995**).

D'autres pays connurent ensuite des épisodes d'AVE déclarée comme l'Espagne en 1992 où 31 chevaux présentèrent des signes cliniques de la maladie confirmée par le diagnostic de laboratoire. L'Angleterre fut à son tour touchée en 1993 suite à l'importation d'un étalon Anglo-arabe Polonais porteurs-excréteurs qui transmit la maladie par son sperme à des juments saillies ou inséminées, juments qui répandirent ensuite l'infection par la voie respiratoire dans leurs élevages d'origine (**Wood et Chirnside 1995**), (**Wood et Newton1999**). Pour finir, au moins 100 animaux furent infectés pendant cet épisode dont 3 étalons autochtones.

Aux USA le dernier foyer est apparu dans l'Illinois en 1993.

Les enquêtes sérologiques récentes menées dans le monde entier confirment la répartition mondiale de la maladie avec des taux sérologiques plus ou moins élevés selon les pays : ainsi on trouve entre autre 20% de séropositifs en Allemagne en 1995, 80% des trotteurs aux USA en 1990, 0.5% des chevaux anglais en 1992, mise en évidence au Japon sur des chevaux importés (**Fukunaga1996**).

En France l'enquête la plus récente à l'échelon national date de 1997, elle fait état d'un taux de prévalence pour l'AVE de 3%, très hétérogène puisqu'elle atteint 50% dans certains élevages. Une étude menée sur les étalons des Haras Nationaux en 1995 révélait une séropositivité de 16.29 %.

Depuis son identification formelle en 1953, l'AVE a donc été diagnostiquée ou sérologiquement mise en évidence un peu partout dans le monde. Avec l'intensification des échanges internationaux, sa dissémination est favorisée (**Thoroughbrd Breeder's Association 1985**) provoquant des séroconversions voire des cas cliniques dans des pays jusqu'alors protégés comme l'Angleterre ou le Japon.

En France, bien qu'existant depuis longtemps à bas bruit (0.61% de prévalence en 1986).

(S.Zientara 1998), l'AVE a connu un regain d'intérêt en 2000 (2001 La Vaccination Contre L'AVE) après la découverte de 2 étalons Pur-sang Porteurs-excréteurs qui fut à l'origine d'une prise de conscience de la gravité potentielle de la maladie.

Les professionnels de l'élevage Pur-sang décidèrent la mise en place de mesures sanitaires visant à empêcher la propagation de la maladie au sein de leurs effectifs (**Protocoles sanitaires pour la monte 2003 du syndicat des chevaux de sang**) et de les protéger d'une éventuelle épidémie d'avortements comme celles qu'ont connu les USA en 1984.

Cependant la souche française ne semble pas être pour le moment abortive (**Zientara 1995**) même si nos voisins allemands ont connu en 1995 un épisode d'AVE qui a provoqué des symptômes graves sur les totalités des 5 juments gravides de l'élevage touché, avec 3 avortements, un part prématuré qui donna un foal qui ne survécut pas et un décès par rupture utérine (**Eichhorn 1995**). Le pouvoir pathogène de l'AVE en France est peut-être sous évalué du fait de l'absence de recherche systématique dans les maladies fébriles ou les avortements (**Eichhorn 1995**). L'épisode français d'AVE de 2000 eut des conséquences économiques graves sur la filière Pur-sang et AQPS du fait des barrières sanitaires imposées par la Grande Bretagne et l'Irlande, du protocole sanitaire mis en place, de la réduction des exportations des étalons excréteurs liée à la diminution de la demande de saillies pour ces étalons, enfin de la baisse temporaire de performance des chevaux atteints à l'entraînement (**Timoney et Mc Collum 1991**). L'AVE semble donc être une maladie émergente dans la population équine dont la dissémination est favorisée par l'augmentation des échanges internationaux. Son importance est essentiellement économique car son apparition dans un élevage ou dans un pays entraîne d'importantes pertes directes liées aux avortements et aux symptômes cliniques qu'elle peut provoquer, mais aussi et peut-être surtout à la mise en place de mesures sanitaires lourdes freinant le commerce international et les activités de reproduction.

I_4_ Biologie Moléculaire du Virus de L'ave et Classification :

A partir de ses caractéristiques morphologiques et de ses propriétés physiques et chimiques, le virus de l'artérite infectieuse des équidés a été classé dans la famille des Togaviridae (**HORZINEK (1973)**). En fait, le dernier Comité international pour la taxonomie des virus (Centre national d'études vétérinaires et alimentaires, Laboratoire central de recherches vétérinaires, 22, rue Pierre-Curie, 94703 Maisons-Alfort, France. 846) a retiré le genre artérovirus (auquel ce virus appartient) de la famille des Togaviridae. De récents travaux (**BOON et All (1991)**) permettent de conclure que, sur la base de l'organisation de leur génome, de leur stratégie de répllication et des modalités d'expression de leurs protéines

respectives, les Coronavirus, les torovirus et les artérovirus auraient un ancêtre commun et pourraient être regroupés au sein de la « superfamille » des coronavirus-like (dans une famille des Arteriviridae ?). Il est intéressant de souligner que le virus récemment isolé de la « maladie mystérieuse du porc » (c'est-à-dire le syndrome dysgénésique et respiratoire du porc) (MEULENBERG et All (1993)). Présente des caractéristiques génétiques, physiques et antigéniques qui permettraient de le classer dans le même taxon que le virus de l'artérite infectieuse des équidés. Celui-ci est enveloppé, de petite taille (50 à 70 nm de diamètre) et possède un acide ribonucléique (ARN) génomique positif, c'est-à-dire directement (mais partiellement) traduit en protéines. La séquence nucléotidique de l'ARN viral dont la taille est de 12,7 kb, contient huit phases de lecture ouverte, c'est-à-dire huit séquences d'ARN codant pour une ou des protéines (BOON (1991)). Cette organisation ainsi que le mode d'expression de ce génome sont remarquablement similaires à ceux des virus du syndrome dysgénésique et respiratoire du porc, du virus responsable d'une élévation du lactate - déshydrogénase lactique et du virus de la fièvre hémorragique simienne (MEULENBERG (1993)).

La partie 5' terminale du génome code pour la polymérase responsable de la réplication de l'ARN viral. Les sept autres phases de lecture sont exprimées sous la

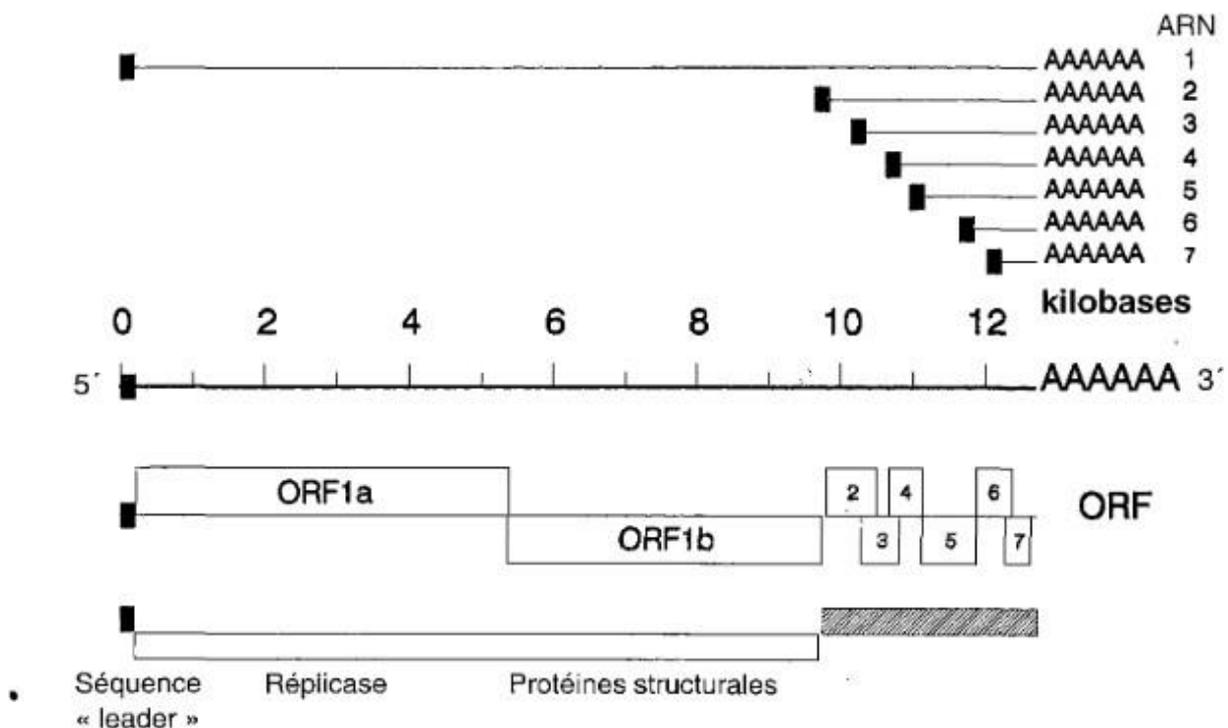


Figure II.1 :

Organisation du génome du virus de l'artérite infectieuse des équidés

Les différents cadres de lecture ouverte (open reading frame : ORF) ainsi que la position des acides ribonucléiques(ARN) subgénomiques sont précisés avec l'aimable autorisation de British Veterinary Journal

Tableau II. 1 : Caractéristiques des acides ribonucléiques (ARN) subgénomiques et des phasesde lecture correspondantes

ARN	Taille (en kb)	Phase de lecture	Taille des produits (kDa)	Fonction de la protéine
1	13	1a	186,9	ARN polymérase
		1b	159,0	
2	3,2	2	25,6	structurales
3	2,7	3	18,0	structurales
4	2,2	4	17,2	structurales
5	1,9	5	27,7	structurales
6	1,2	6	17,7	enveloppe
7	1,8	7	12,3	nucléocapside

kb : kilobase

kDa : kilodalton

Forme de six ARN messagers subgénomiques, transcrits à partir de la partie 3 ' d u génome. Ces gènes codent, en partie, pour les protéines structurales (**CHIRNSIDE (1992)**). La Figure 1résume l'organisation du génome viral.

La composition protéique du virus a été mise en évidence par marquage radioactif des protéines virales synthétisée s lors de l'infection de cultures cellulaires. Le Tableau 1 résume les poids moléculaires de ces protéines ainsi que les AR N subgénomiques qui permettent leur expression (**CHIRNSIDE (1992)**).

La Figure 2 présente schématiquement la structure du virus de l'artérite infectieuse des équidés et précise la position des principales protéines virales M, G L et G s dans l'enveloppe, N dans la nucléocapside (**VRIES et All (1992)**).

I_5_ Variations génétiques :

Peu de données sont disponibles à l'heure actuelle sur les variations de séquences nucléotidiques des différentes souches du virus. La seule séquence connue est celle de la souche de référence, Bucyrus, isolée dans l'Ohio en 1953 par Doll et coll. (**DOLL et All(1957)**.) Etqui causa 31 avortements épizootiques. Tous les isolats (américains, européens,

sud - africains) présentent des parentés antigéniques avec la souche Bucyrus et aucune variation antigénique majeure n'a été décrite entre les souches Vienne, Bibuna, Kentucky et Bucyrus bien que la virulence et le pouvoir pathogène de ces souches soient variables. Un récent travail de Murphy et coll. (**MURPHY et All (1992)**), portant sur 29 isolats viraux (notamment à partir de sperme d'étalons excréteurs) nord-américains (Kentucky, Pennsylvanie, Californie, Minnesota, New York et Oklahoma), européens (Suède, Pologne, Norvège), sud-africains et néo-zélandais, a mis en évidence une variabilité génomique par comparaison des profils électrophorétiques des ARN génomiques (technique du fingerprint). Des homologies importantes (supérieures à 70 %) sont observées entre des

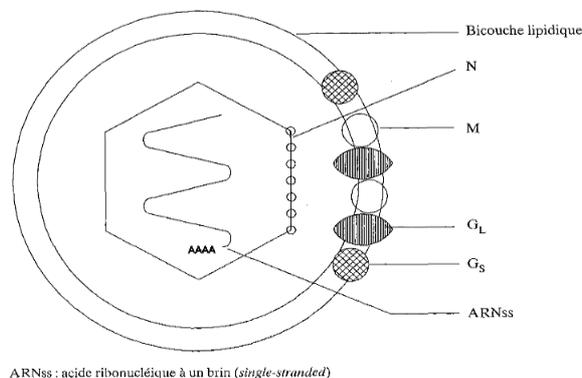


Figure II.2. : structure du virus de l'artérite infectieuse des équidés : N, protéine de nucléocapside ; M, protéine d'enveloppe non-glycosylée ; GL, GS, glycoprotéines d'enveloppe Avec l'aimable autorisation du British de Veterinary Journal

Isolats géographiquement distincts alors qu'à l'inverse, des différences considérables sont détectées entre des souches isolées au même endroit, la même année. Les outils moléculaires permettent de préciser la dissémination et l'origine des souches isolées à travers le monde et ce, à la faveur des mouvements internationaux de chevaux.

I_6_ Signes Cliniques :

Les signes cliniques peuvent être très variables mais la majorité des infections sont inapparentes et ne peuvent être diagnostiquées que par un examen de laboratoire (analyse sérologique). Classiquement, la maladie se caractérise par de l'hyperthermie pendant quatre à cinq jours, de l'anorexie et de l'abattement (« fièvre typhoïde »), accompagnés de : conjonctivite, de larmoiement ; (figure 03).



Figure II.3. Inflammation des conjonctives chez un cheval touché par l'AVE (Méd-Vét BettinaWespi et Méd-Vét Garance Christen. N0 111 Mars 2011).

- On observe également du jetage et une congestion de la muqueuse nasale ainsi que des œdèmes localisés aux fosses supra-orbitales et en région péri-orbitale. Parfois, peuvent être observées des éruptions cutanées limitées à l'encolure ou généralisées. D'autres symptômes tels que de la photophobie, une uvéite, de la toux, de la diarrhée, ont également été décrits ainsi que de rares tableaux cliniques de pneumonie ou de pneumo-entérite foudroyante chez le poulain. C'est chez la jument gestante que les manifestations les plus graves peuvent survenir : l'infection peut entraîner des avortements dans la proportion de 10 à 70 % (selon la virulence de la souche virale) survenant dans les deux à quatre semaines après contamination (**COLE et(1986)**). Les avortements se produisent aussi bien chez les juments ayant présenté des signes cliniques que chez celles ayant fait une maladie asymptomatique. L'avortement est dû à une nécrose du myomètre et à un œdème secondaire entre trophoblaste et endomètre provoquant un décollement du placenta et la mort fœtale ; (figure4) :



Figure II.4. Avortement suite à une infection par l'AVE (Méd-Vét Bettina Wespi et Méd-Vét Garance Christen. N0 111 Mars 2011).

Et d'œdème des membres (« en chaussette »), d'œdème du scrotum (figure5) et du fourreaux chez les étalons et d'œdème de la mamelle chez les juments.



Figure II.5. Œdème du scrotum chez un cheval touché par l'AVE (Méd-Vét Bettina Wespi et Méd-Vét Garance Christen. N0 111 Mars 2011).

Les juments infectées par un étalon excréteur ne semblent pas présenter d'infertilité secondaire consécutive à cette infection, contrairement aux étalons chez qui une subfertilité temporaire survient quelques jours après la primo-infection. Des diminutions significatives de la motilité et de la concentration des spermatozoïdes pendant six à huit semaines ont été décrites après infections expérimentales (NEU et All(1988)). Les caractéristiques du sperme redeviennent ensuite normales.

I_7_Épidémiologie :

a. Taxonomie :

Le virus de l'Artérite virale (EAV pour Equine Arteritis Virus) a longtemps été classé dans la famille de Togaviridae, en effet comme tous les membres de cette famille il possède un génome constitué d'ARN positif, une enveloppe lipidique et une nucléocapside icosahédrique (**E. Chirside 1992**). De plus il présente stratégie d'expression génétique et un lieu d'assemblage viral similaire à ceux des Torovirus et des Coronavirus, tous les deux membres de la famille des Togoviridae (Twan de Vries The molecular Biology of EAV, 155).

Cependant les recherches récentes ont montré que certaines caractéristiques comme la taille de son génome, l'architecture du virion ou les mécanismes de réplication ne permettaient pas de classer ce virus dans la famille des Togaviridae (**Duquenne 1995**), (**Zientara 1998**). Il a donc été proposé de créer la famille des Arteriviridae dans l'ordre des Nidovirales (**Zientara 1998**).

Des études sur le génome ont révélé que le virus responsable de la fièvre hémorragique simienne, le virus du syndrome respiratoire et reproducteur porcin, et le lactate deshydrogenase elevating virus présentent des relations avec l'EAV (Twan de Vries, The molecular Biology of EAV, 155). On pourrait donc les regrouper dans le taxon des Arteriviridae (**Del Piero 2000**). Les recherches ultérieures devront tenter de découvrir l'existence d'autres artérovirus dans l'espèce humaine.

L'EAV est un virus enveloppé, sphérique, de 50 à 70 microns de diamètre, à brin d'ARN positif (**Del Piero 2000**). Le virion est composé d'un core isométrique entouré d'une membrane lipidique portant des sous-unités en anneaux de 12 à 15 nm de diamètre, constitué de 3 protéines différentes (Twan de Vries, The molecular Biology of EAV, 155). L'ARN viral, entouré d'une nucléocapside ne comportant qu'un seul type de protéine, est contenu dans le core (**Del Piero 2000**).

Le virus possède des antigènes fixant le complément mais pas d'hémagglutinine.

Ce virus est enveloppé et présente donc une certaine fragilité. Il est sensible à la chaleur, aux solvants lipidiques, au PH acide et à l'éther.

Il résiste 2 jours à 37°C, 75 jours à 4°C et conserve sa virulence pendant 6 mois à 20°C, aux solvants lipidiques, au PH acide l'éther. Il est résistant à la trypsine à la concentration de 0.5mg /ml (**Duquenne 1995**).

b. Variations génétiques :

Plusieurs souches d'AVE ont été isolées dans le monde mais on a peu d'information sur les variations de séquence nucléotidique de ces différentes souches. Tous les isolats présentent des parentés antigéniques avec la souche Bucyrus mise en évidence aux USA par Doll en 1957. Aucune variation antigénique majeure n'a été détectée entre les différentes souches isolées bien que la virulence et le pouvoir pathogène de ces souches soient différents (**Zientara 1995**). Cependant Fukunaga et McCollum ont montré des variations antigéniques mineures entre la souche virulente Bucyrus, la souche avirulente Bucyrus, la souche Bibuna et Vienna. Des études menées sur des isolats viraux obtenus dans le sperme d'étalons excréteurs dans différents pays du monde ont montré des pourcentages de similitude importants entre des souches géographiquement éloignées et des différences notables entre des souches isolées au même endroit, la même année (Murphy et Coll.). Cependant les conséquences de ces variations en terme de virulence ou de pathogénicité ne sont pas connues (**Zientara 1998**).

Le mode de transmission principal pendant la phase aiguë de la maladie (pendant 7 à 14 jours) est la voie aérienne par l'intermédiaire des sécrétions respiratoires (**TIMONEY et All (1988)**). La voie vénérienne est le second mode de transmission (saillie naturelle ou insémination artificielle) et joue un rôle majeur dans la dissémination du virus, notamment dans le domaine de l'élevage. Après une période d'incubation moyenne de 7 jours (de 3 à 13 jours), le virus de l'artérite infectieuse des équidés peut être retrouvé dans les sécrétions respiratoires pendant 16 jours et dans l'urine pendant 21 jours. Des contacts étroits et directs sont nécessaires pour une transmission aérienne. Les étalons, infectés par voie aérienne ou vénérienne (avec une jument récemment infectée), peuvent continuer à excréter le virus dans leur sperme. Deux états de portage sont décrits : les étalons dits porteurs à court terme pendant la phase de convalescence (qui dure quelques semaines) et les étalons dits porteurs à long terme chez qui le virus persiste pendant plusieurs années après la phase clinique. Lors d'infections expérimentales d'étalons (**NEU et All 1988**), 63 % des étalons sont devenus porteurs excréteurs à long terme avec persistance préférentielle du virus dans l'ampoule du conduit déférent, les vésicules séminales, les canaux déférents, la prostate et les glandes bulbo-urétrales. Dans le cadre du diagnostic viral, il est important de noter que le virus est essentiellement présent dans le plasma séminal et non dans la fraction riche du sperme. En fait, en fonction des souches, ce sont 30 à 60 % des étalons qui sont susceptibles de devenir porteurs sains. Aucune donnée ne permet de supposer que les juments puissent devenir

porteuses saines de virus ou excrétrices chroniques. Les poulains nés de juments possédant des anticorps sériques sont des anticorps maternels qui disparaissent deux à six mois après la naissance.

I_8_ Conséquences économiques :

Le 2 juin 1984, le Département de l'agriculture de l'Etat du Kentucky prenait des mesures d'urgence destinées à éviter la propagation de l'infection : interdiction de sortie des étalons hors des établissements infectés, interdiction de déplacement des juments hors des établissements infectés vers un autre Etat pendant une période de 30 jours, interdiction de déplacer un animal ayant été en contact avec un animal infecté pendant une période de 30 jours, interdiction de déplacer un cheval vacciné hors du Kentucky pendant une période de 30 jours, obligation pour tous les chevaux quittant l'Etat du Kentucky d'être soumis à un contrôle sanitaire et à un relevé de température (**PLATEAU E. (1988)**). Averties de l'existence de ces foyers, les autorités sanitaires du groupe tripartite France-Angleterre-République d'Irlande prenaient un certain nombre de mesures limitant l'importation de chevaux en provenance des Etats-Unis d'Amérique et prévoyant notamment l'interdiction d'importer un animal vacciné ou possédant des anticorps sériques et, pour les autres, l'obligation de subir une quarantaine de 30 jours hors du Kentucky. Progressivement, toutefois, ces diverses mesures étaient assouplies. Durant l'été 1984, une vaccination à l'aide d'un vaccin à virus vivant était autorisée sous contrôle des autorités sanitaires de l'Etat du Kentucky. Des expériences ayant montré que certains étalons infectés étaient devenus porteurs excréteurs du virus, une dernière série de mesures réglementaires était mise en place par les autorités du Kentucky : séparation des étalons porteurs excréteurs, contrôle par des juments tests des étalons possédant des anticorps sériques avant vaccination (ces étalons ne devant par la suite saillir que des juments contrôlées), déclaration officielle des étalons porteurs excréteurs (ceux-ci ne devant saillir que des juments vaccinées 21 jours auparavant), interdiction pour les juments infectées et guéries d'être saillies autrement que par des étalons possédant des anticorps sériques ou vaccinés. En contrepartie, les limitations aux mouvements des animaux étaient supprimées. Sur le plan des échanges internationaux avec les pays de la tripartite et suite à une mission des Services vétérinaires des trois pays en novembre 1985 dans le Kentucky, l'exigence d'une quarantaine de 30 jours hors du Kentucky était levée. Etaient cependant maintenues l'interdiction d'importer un animal vacciné ou possédant des anticorps sériques et l'exigence d'une quarantaine au Kentucky dans un établissement agréé et sous contrôle du Département d'agriculture des Etats-Unis d'Amérique. Deux remarques s'imposent : d'une part, cette

quarantaine s'appliquait aux animaux d'élevage ; les chevaux qui ne faisaient que participer à des compétitions (isolement sur le champ de courses) pouvaient revenir normalement en Europe, à condition de n'avoir pas été vaccinés ou de n'avoir pas présenté de résultat positif à l'analyse sérologique entre-temps. D'autre part, l'interdiction frappant les étalons vaccinés a été levée exceptionnellement avec accord des autres pays de la tripartite pour un étalon français, à la condition que ce dernier subisse un protocole de contrôle très contraignant (afin de garantir formellement l'absence d'excrétion virale) ; cette levée a constitué un précédent et une base aux discussions grâce auxquelles les échanges de chevaux vaccinés sont actuellement autorisés (**CULLINANE (1993)**). Les recommandations de l'Office international des épizooties ainsi que les codes de bonnes pratiques adoptés par les professionnels (Royaume-Uni, Irlande, France, Allemagne, Italie) précisent les procédures à suivre et les examens de laboratoire à effectuer afin de garantir au mieux les équidés contre les risques de contagion dans le cadre des échanges internationaux. Un certificat sanitaire doit accompagner chaque animal, attestant d'une part l'absence de signe clinique d'artérite infectieuse pendant les 28 jours précédant le chargement, d'autre part des résultats négatifs aux épreuves de recherche virale ou éventuellement après saillie de juments sérologiquement contrôlées.

I_9_ Situation épidémiologique actuelle :

Le virus de l'artérite infectieuse est répandu dans les populations d'équidés des cinq continents mais les dernières épidémies sont uniquement survenues ces deux dernières années en Amérique du Nord, en Espagne et en Angleterre. Depuis plusieurs années, les enquêtes sérologiques effectuées en France ont permis d'évaluer la prévalence de la maladie dans la population équine française. En 1992, moins de 2 % des 3000 sérums testés au Laboratoire central de recherches vétérinaires par séroneutralisation ont révélé la présence d'anticorps (mais aucun des chevaux possédant des anticorps sériques ne présentait de signes cliniques).

De plus, les sérums ayant donné des résultats positifs se révèlent, en majorité, être ceux d'étalons vaccinés en provenance des Etats-Unis d'Amérique et dépistés dans le cadre du contrôle en vue de l'autorisation à pratiquer la monte publique. En Allemagne, la prévalence a augmenté de 48 % en 1987 à 68 % en 1989 mais aucun cas clinique n'a été observé (**KAADEN et All (1989)**). En Irlande, le taux de prévalence sérologique serait de l'ordre de 0,5%. Les autorités sanitaires britanniques font état d'une prévalence sérologique très faible.

Tableau II.2 : Taux de prévalence de l'artérite infectieuse des équidés dans la population des chevaux de pur sang en Angleterre.

Année	Nombre de sérums testés	Nombre de sérums donnant un résultat positif	Pourcentage de chevaux possédant des anticorps sériques
1986	494	3	0,61
1987	672	4	0,59
1988	484	1	0,21
1989	402	1	0,25
1990	261	1	0,38
Total	2 313	10	0,43

Cependant, l'importation, en Angleterre, d'un étalon polonais aurait été à l'origine d'un foyer d'artérite infectieuse des équidés en mai 1993. Des foyers secondaires auraient été confirmés dans les cantons du Warwickshire, du Leicestershire, du Gloucestershire, du Derbyshire, du Nottinghamshire et du Staffordshire. Plusieurs dizaines de chevaux auraient présenté une conversion sérologique (et pour quelques-uns, des signes cliniques) à la suite de l'enquête sérologique effectuée par les autorités sanitaires anglaises (**CAMM et All (1993)**). Aux Etats-Unis d'Amérique, le dernier foyer est apparu dans l'Illinois (au champ de courses d'Arlington) en juillet 1993. Plusieurs centaines de chevaux furent alors vaccinés avec un vaccin à virus atténué (Arvac, voir ci-dessous). Quelques cas d'animaux présentant des signes cliniques et possédant des anticorps sériques furent aussi rapportés à Ak-Sar-Ben (Nebraska), Churchill Downs (Kentucky) et Prairie Meadows (Iowa).

I_10_ Traitement :

Il n'y a pas de traitement spécifique de l'AVE. Un traitement symptomatique suivi d'une mise au repos est la mesure la plus efficace à conseiller.

La grande majorité des animaux atteints guérissent spontanément sans séquelle. La mise en place d'un traitement symptomatique peut être envisagée pour limiter la sévérité des signes cliniques comme dans le cas d'infection d'un étalon. En effet l'hyperthermie et le développement d'un œdème scrotal entraînent une baisse de la quantité et de la qualité du sperme responsable d'une diminution temporaire de la fertilité.

Il est donc indiqué d'administrer à ces animaux un traitement à base d'AINS et de diurétique pour limiter l'hyperthermie et l'œdème (**Timoney et Collum 1993**).

Certains auteurs ont tenté de réduire le taux circulant de testostérone temporairement pour

essayer d'éviter l'établissement d'un portage chronique chez l'étalon.

L'utilisation des anti-inflammatoires stéroïdiens est déconseillée parce qu'elle pourrait induire l'établissement d'un portage chronique chez l'étalon (**Timoney et Mc Collum 1996**). Dans les cas d'infections, on a vu que l'AVE pouvait induire une pathologie sévère responsable trop souvent de la mort des poulains. Il est donc important de mettre en place dans ces cas précis un traitement symptomatique efficace et agressif pour aider l'organisme fragile du poulain à se défendre contre l'infection. On conseille d'administrer des AINS, des antibiotiques larges spectres et une fluïdo-thérapie soutenue. On peut aussi perfuser un plasma hyper-immun. Malgré la mise en place d'une telle thérapeutique les chances de guérison peuvent être limitées (**Del Piero 1997**).

I_11_ Prophylaxie :

Dans certains pays où la maladie est absente ou d'une incidence très faible, notamment en France, la protection est sanitaire et fondée essentiellement sur l'interdiction d'importer des animaux séropositifs, notamment des reproducteurs.

Toutefois, certaines dérogations sont possibles sous réserve de contrôles très astreignants et qui ne peuvent s'appliquer qu'à quelques individus de très haute valeur (recherche du virus dans le sperme, contrôles par la mise à la saillie de juments séronégatives avec les étalons suspects).

Les étalons français mis à la reproduction pour la première fois doivent également être contrôlés sérologiquement et, en cas de positivité, une recherche du virus dans le sperme est effectuée.

Un vaccin efficace à virus vivant existe et est utilisé dans certains pays (USA, Suède). Où la maladie est endémique. En revanche, il n'est généralement pas autorisé dans les pays où la maladie a une incidence très faible et dans lesquels son emploi entrainerait des difficultés dans la surveillance épidémiologique et dans les contrôles aux exportations.

- Le vaccin à virus vivant (Arvac, Laboratoire Fort-Dodge, Iowa, Etats-Unis d'Amérique) utilisé initialement pendant l'épizootie de 1984 est aujourd'hui autorisé dans certains Etats nord-américains. Le vaccin provoque une réaction fébrile générale passagère et modifierait transitoirement la morphologie des spermatozoïdes (**TIMONEY et All (1988)**). Le virus vaccinal aurait parfois été isolé à partir d'écouvillonnages nasopharyngés et à partir du sang, 7 à 32 jours après vaccination. Le virus vaccinal n'a, par contre, jamais été isolé du sperme ou de l'urine. Les anticorps neutralisants apparaissent en cinq à huit jours (**TIMONEY et All**

(1988)). Et persistent pendant au moins deux ans. Bien que la vaccination limite les manifestations cliniques et diminue la quantité de virus excrétée par voie aérienne, elle n'empêche pas l'infection. Un vaccin à virus inactivé (Artervac), développé par le laboratoire Fort-Dodge, est en cours d'évaluation dans le cadre d'essais cliniques sous le contrôle des autorités sanitaires anglaises qui ont autorisé la vaccination d'étalons et de juments à risques. Les quelques données déjà disponibles fournies par le producteur sont encourageantes quant à l'innocuité (réactions locales et générales) de ce vaccin qui a été testé sur 294 chevaux aux Etats-Unis d'Amérique. Quant à l'efficacité, des données complémentaires semblent encore nécessaires. L'application d'une politique strictement sanitaire ou médicale dépendra, pour chaque pays, de sa propre situation ainsi que de celle de ses principaux partenaires. En France, aucun vaccin n'est autorisé et, étant donné la faible prévalence de la maladie, seule une prophylaxie sanitaire est appliquée (contrôles sérologiques à l'importation pour les étalons et recherche virale en cas de sérologie positive). L'autorisation à la monte publique naturelle est, pour les étalons, conditionnée à l'obtention de résultats négatifs à la recherche des anticorps vis-à-vis de l'artérite infectieuse ou (si l'animal possède des anticorps sériques) à un dépistage d'une éventuelle excrétion par recherche du virus dans le sperme.

I_12_ conclusion :

Depuis une dizaine d'années, les connaissances sur le virus de l'artérite virale infectieuse des équidés et notamment sur sa structure génétique se sont progressivement accumulées ainsi d'ailleurs que les données relatives à l'épidémiologie de cette infection.

Ces études devraient permettre d'améliorer la prophylaxie vaccinale utilisée aujourd'hui, tant il est vrai que certains auteurs craignent un risque de réversion vers la virulence de la souche vaccinale associé à une possible dissémination du virus vaccinal (**CHIRNSIDE (1992)**), bien que depuis 1984, année où ce vaccin a été utilisé pour la première fois au Kentucky, rien n'indique que le virus vaccinal puisse persister dans le tractus génital mâle ni se recombiner avec des souches de terrain. A l'heure actuelle, cette hypothèse n'a jamais été démontrée sur le terrain. Dans les milieux professionnels, l'épisode anglais a relancé le débat sur l'intérêt éventuel de l'application d'une prophylaxie médicale dans l'hypothèse de la commercialisation d'un vaccin inactivé. Comment le virus de l'artérite infectieuse des équidés échappe-t-il au système immunitaire chez les chevaux excréteurs ? Quelles sont les protéines et les mécanismes impliqués dans l'immunité antivirale ? Quelles attitudes - notamment pour ce qui concerne la vaccination - les autorités vétérinaires devront-elles adopter en fonction des données épidémiologiques et pathogéniques aujourd'hui disponibles ? Telles sont

quelques-unes des questions auxquelles les scientifiques, les responsables sanitaires et les professionnels devront répondre prochainement.

Résumé :

Le virus de l'artérite virale peut se transmettre de 5 façons différentes. Les deux principales sont la voie vénérienne, en particulier via les étalons porteurs asymptomatiques, et la voie respiratoire, via les aérosols issus des sécrétions nasales d'équidés infectés. La transmission respiratoire survient le plus souvent lors de courses, d'expositions ou de rassemblements de chevaux. La transmission vénérienne peut se dérouler à la fois lors de monte naturelle et d'insémination artificielle, et elle est présente également chez les ânes. Ces deux modes d'infection entraînent une dissémination virale rapide et à grande échelle. Chez les chevaux, le virus peut aussi être transmis in utero de la mère infectée vers son poulain mais cela n'est pas observé chez les ânes. Enfin, les sécrétions corporelles, telles que les urines ou les selles, et les instruments contaminés ou le personnel peuvent aussi participer à la transmission du virus entre les équidés. Peu d'épisodes cliniques de la maladie ont été rapportés bien que des études sérologiques montrent que le virus est largement présent sur tous les continents. Cependant, l'impact de cette maladie sur l'industrie équine est très important en raison de son potentiel d'avortements et des pertes économiques qu'elle entraîne sur les élevages. Les pertes financières engendrées par cette infection incluent les pertes liées aux avortements et à la mort de très jeunes poulains, à la diminution de la valeur commerciale des étalons infectés permanents et à la réduction de la demande d'accouplement ou d'insémination artificielle avec de tels étalons en raison des frais supplémentaires engendrés par la vaccination et l'isolement des juments avant et après la mise-bas. De plus, des études ont montré que les ânes sont exposés au même sérotype viral que les chevaux, leur rôle dans la dissémination de la maladie ne doit donc pas être négligé. Ainsi, des mesures de contrôle et de prévention, incluant l'espèce asine, doivent être établies afin de limiter la dissémination et les impacts financiers résultant de cette infection. Parmi les mesures de contrôle de cette maladie, l'éviction de contacts directs ou indirects des équidés sensibles avec les sécrétions d'animaux infectés par le virus est primordiale. Dans l'espèce équine la standardisation des pratiques dans l'industrie de l'insémination artificielle doit être effectuée afin de limiter la dissémination de la maladie via les semences qui représentent une voie de transmission majeure à travers le monde. Et enfin, la prévention repose sur la vaccination des équidés, elle est décrite comme sûre et efficace chez les chevaux, en revanche aucune étude n'a été menée la concernant dans l'espèce asine.

II _ L'Anémie Infectieuse des Equidés

II_1_ Introduction :

L'anémie infectieuse des équidés (AIE) sévit dans le monde entier. L'infection, anciennement connu sous le nom de fièvre des marais, est limitée aux Equidés. La maladie est caractérisée par des crises fébriles récurrentes, une thrombocytopénie, de l'anémie, une perte rapide de poids et un œdème des parties déclives ; si la mort ne résulte pas d'une crise, une infection chronique se développe et la maladie a tendance à devenir inapparente. La période d'incubation est normalement de 1 à 3 semaines, mais peut atteindre 3 mois. Dans les cas aigus, les nœuds lymphatiques, la rate et le foie sont congestionnés et hypertrophiés. L'hypertrophie de la rate peut être perçue par exploration rectale. A l'examen microscopique, ces organes sont infiltrés par des groupes de lymphocytes immatures et de plasmocytes. Dans le foie, les cellules de Kupffer contiennent des hématies ou de l'hémosidérine. La maladie doit être différenciée de l'artérite virale des équidés, et des autres causes d'œdèmes, de fièvre ou d'anémie.

(OIE 2008).

Le sang d'un cheval infecté par le virus de l'AIE demeure infectieux pendant toute sa vie. Ceci signifie que le cheval est porteur virémique et peut en principe transmettre l'infection à d'autres chevaux. La transmission se fait par transfert de sang à partir d'un cheval infecté. Dans les conditions naturelles, elle se fait, le plus souvent, à l'occasion de repas sanguin interrompu de Tabanidés sur un cheval cliniquement atteint, poursuivi sur un cheval indemne. La transmission peut aussi être d'origine iatrogène par l'intermédiaire d'aiguilles souillées.

L'infection du fœtus in utero peut également survenir. Le titre de la virémie est beaucoup plus élevé chez les chevaux cliniquement atteints et, par suite, le risque de transmission est beaucoup plus important à partir de ces animaux qu'à partir des porteurs de virus en état d'infection latente dont le titre virémique est plus faible. **(OIE 2008).**

II_2_ Définition :

L'anémie infectieuse des équidés est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale aux équidés, affectant habituellement une allure chronique semée d'épisodes aigus.

Essentiellement transmissible par les insectes, elle se traduit cliniquement par de la fièvre et de l'adynamie. Elle doit son nom aux phénomènes de déglobulisation progressive qui accompagnent ou achèvent l'évolution de certaines formes du processus infectieux pouvant

aboutir à une anémie profonde.

L'anémie infectieuse est encore appelée (anémie pernicieuse progressive),(anémie épizootique), (typho-anémie), l'anémie infectieuse prend avec les auteurs de langue anglaise, les dénominations d'< équine infectious anemia <, < swamp fever < .

On la connaît sous le nom de (Ansteckende Blutarmut der Pferde) et (Infektiosen Anämie der pferde) en Allemagne, de (Anemia Infecciosa equina) dans les pays de langue espagnole et de (Anemia infettiva del cavallo) en Italie. **(Lépine et Goret,1968).**

L'anémie infectieuse des équidés (AIE) est une maladie infectieuse, due à un virus de la famille des Retroviridae. L'infection demeure souvent latente, mais peut s'exprimer cliniquement chez certains sujets. La maladie se traduit par une évolution le plus souvent chronique, semée d'épisodes aigus au cours desquels on constate de la fièvre, de l'abattement, de l'anémie, des œdèmes et de l'amaigrissement. Elle constitue une maladie virale majeure pour les Equidés, en raison de la pérennité de l'infection chez les sujets atteints et des pertes économiques qu'elle peut occasionner sur des sujets et des effectifs de grande valeur (chevaux de course). **(USDA : 2013 Equine Infectious Anemia Cases in the United States).**

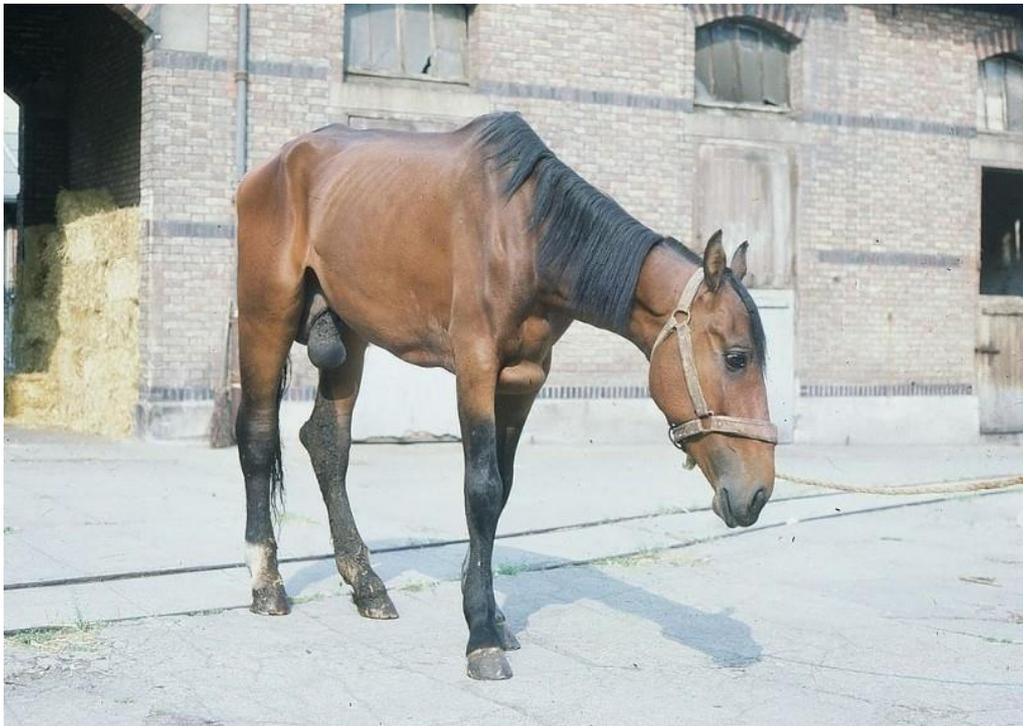


Figure II.6. : Cheval atteint d'anémie infectieuse : noter l'abattement, la maigreur, la diarrhée et des œdèmes (verge et sous le thorax) (cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort). File:AIE cas clinique.jpg.

II_3_ Historique :

La maladie est signalée pour la première fois, en France, à Joinville, en Haute-Marne, par Lignée en 1843 ; puis, quelques mois plus tard, dans la Marne, par CHARLIER et par DENOC. Elle est rapportée, à cette époque, à des causes banales : facteurs nutritionnels ou hygiéniques défectueux, défaut d'entraînement, etc....

En 1851, DELAFOND échoue dans la transmission de la maladie par inoculation de sang d'un malade à un cheval neuf. C'est à ANGINIARD, de Meaux, que revient le mérite d'avoir, en 1859, discerné la nature contagieuse de l'anémie infectieuse du cheval.

La maladie est ensuite reconnue, en France, par BOULEY, LEDRU en 1861 et MUTELET en 1896 ; en Suisse par ZSCHOKKE en 1883 ; en Allemagne par FROHNER en 1886 ; au Japon en 1893 ; aux Etats-Unis, WATSON la signale pour la première fois en 1896 encore qu'elle semble avoir été observée dans le Wisconsin dès 1888.

TORRANCE en 1902 au Canada, ROYER en France (1904) confirment l'inoculabilité de l'infection. L'étude expérimentale de l'anémie infectieuse débute en 1904 avec les travaux de VALEE et CARRE. Entre 1904 et 1907, ces deux chercheurs dégagent la plupart des inconnues du problème lors de l'examen de nombreux cas sévissant dans la vallée de la Meuse et en Normandie. VALLEE et CARRE mettent en évidence la nature virale de la maladie, établissent les modalités de la contagion et de l'immunité de surinfection. Ils édictent les mesures nécessaires de prophylaxie qui en découlent.

Depuis cette époque, les travaux poursuivis dans de nombreux pays et dont l'intérêt se trouve renforcé par l'actualité du problème, n'ont que peu ajouté aux données si magistralement établies par ces deux auteurs dans le domaine clinique et expérimental. Citons toutefois, les importants travaux de la commission Japonaise (1910-1914), ceux de DREGUSS et LAMBARD rassemblés en une synthèse parue en 1954, enfin ceux d'ISHII (1963).

Les recherches actuelles portent essentiellement sur la culture du virus en culture cellulaire, l'étude de ces propriétés physico-chimiques et biologiques. Elles tendent aussi à la mise au point de méthodes expérimentales du séro-diagnostic. **(Goret et All),**

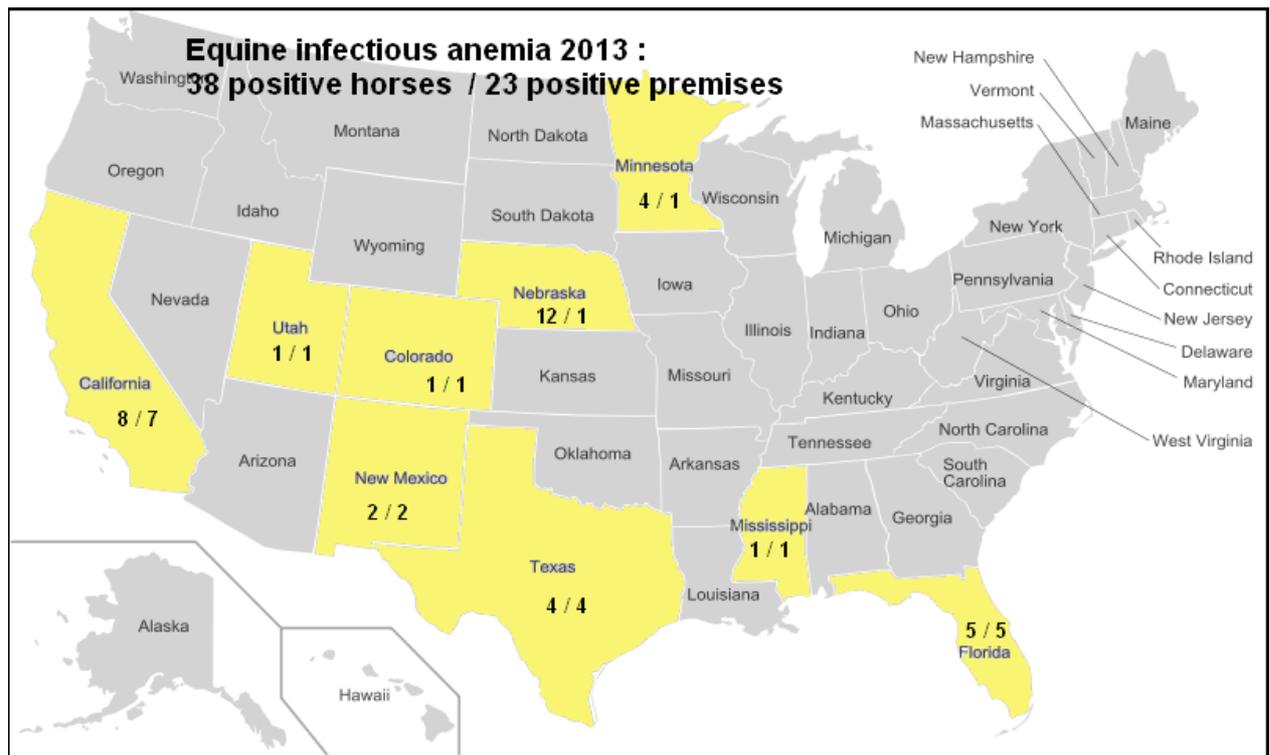
II_4 Répartition géographique et importance :

a. Répartition géographique :

L'anémie infectieuse des équidés existe actuellement dans la plupart des pays, avec une fréquence très variable. En Europe, elle est rare dans toute la partie occidentale. En revanche, elle est fréquente en Roumanie : entre les années 2000 et 2004, ce pays a connu 9 953 foyers d'AIE et déclaré 30 132 équidés séropositifs ; plus de 2 800 cas y étaient encore recensés en 2010 et plus de 400 cas en 2014. Au cours de ces dernières années, des mouvements d'équidés en provenance de ce pays ont été à l'origine de l'émergence de foyers dans divers pays européens, dont la France. **(OIE, 2013).**

La prévalence de l'infection en France est actuellement très faible, mais des foyers sont sporadiquement détectés⁶ : 2001 (2 cas), 2005 (4 cas), 2007 (10 cas), 2009 (une quinzaine de cas dans le Var sur des chevaux de selle, 1 cas en Dordogne), 2010 (10 chevaux reconnus infectés dans 7 foyers localisés en Dordogne, Lot-et-Garonne, Gironde, Ille-et-Vilaine, Nord et Sarthe, 2012 (8 cas répartis dans 2 foyers localisés dans le Gard et le Vaucluse) et en 2014 (2 cas isolés dans le Gard).

Elle sévit également en Amérique, du nord, centrale et du sud ainsi qu'en Chine. Sa présence en Afrique, au Moyen-Orient et en Extrême-Orient est peu fréquemment déclarée, mais le virus y circule⁷. Aux États-Unis, sa prévalence autrefois importante (534 tests positifs en 2001) a considérablement diminué du fait des contrôles systématiques réalisés. **(Rec. Méd. Vét., 2013).**



 Agence canadienne d'inspection des aliments / Canadian Food Inspection Agency

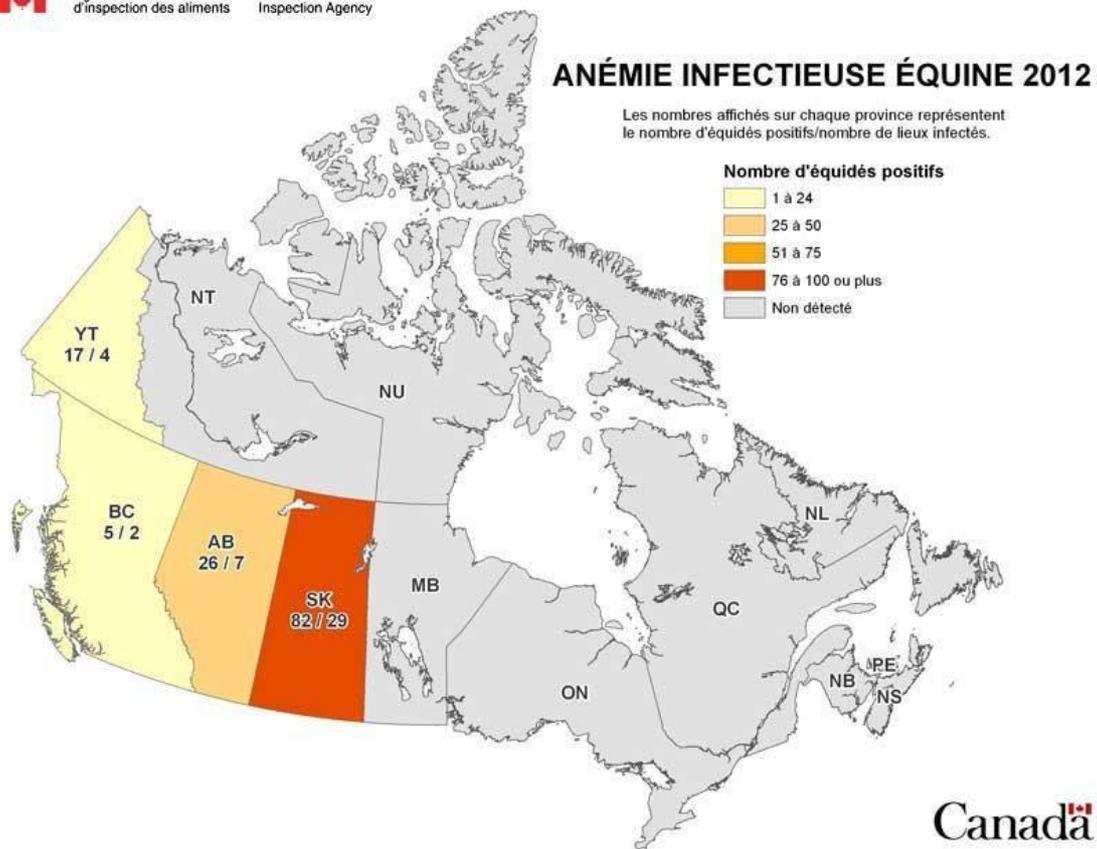




Figure II.7 : Situation de l'anémie infectieuse équine aux États-Unis en 2013 d'après les données de l'USDA (Département de l'Agriculture des États-Unis). File:EIA 2013 Map of USA States.png. Création : 28 juin 2015.

b. importance économique :

L'importance économique de l'AIE est liée à sa gravité médicale et à la valeur éventuellement très élevée de certains chevaux affectés (chevaux de sport et de course). En France, antérieurement inscrite dans la liste des maladies réputées contagieuses, elle est actuellement classée comme un danger sanitaire de 1ère catégorie. **(Goret P., Michel C. et Toma B. L'anémie infectieuse des Equidés. L'Expansion Ed., Paris, 1968, 144 p).**

Elle figure aussi parmi les maladies animales à déclarer à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE). Dans le Code sanitaire de l'OIE pour les animaux terrestres, l'AIE est traitée au chapitre 12.5⁹.

– L'OIE a désigné trois laboratoires de référence pour l'AIE ; actuellement, un à Harbin (Chine)(Dr X. Wang), où s'est tenu en 1983 un Symposium international sur l'AIE, un à Ibaraki (Japon) (Dr M. Yamakawa) et un à Ames (États-Unis) (Dr E. Ostlund). **(Toma B. et Pearson J. E. Equine infectious anaemia in Infectious and Parasitic Diseases of Livestock, Lefèvre P.-C. et al, 2010, Lavoisier éd. Paris, 1, 780 p).**

**Répartition des informations et alertes sanitaires nationales par maladie
Source RESPE - Année 2011**

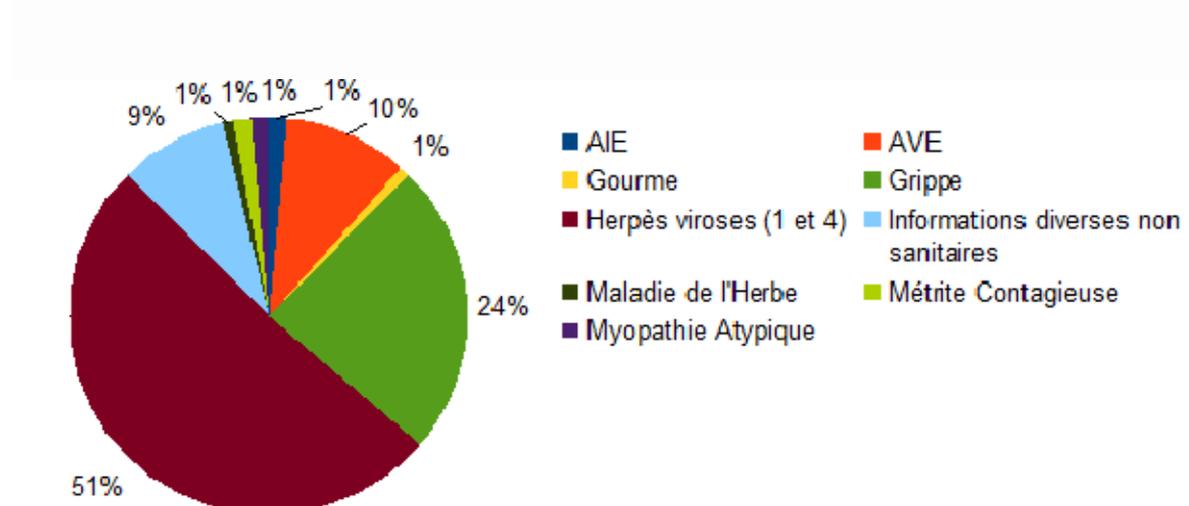


Figure II.8 : Répartition des infos et alertes sanitaires nationales par maladie (source : RESPE – 2011)

AIE : Anémie Infectieuse Des Equidés : 1%

II_5_ Epidemiologie :

➤ Virologie :

Le virus de l'AIE est un ribovirus enveloppé, codant pour une transcriptase réverse, classé au sein de la famille des Retroviridae, dans la sous-famille des Lentivirinae (qui rassemble également les virus du Visna-maedi (en) du mouton, de l'arthrite-encéphalite caprine, et les virus responsables de l'immunodéficience humaine, simienne, féline et bovine). La transcriptase réverse permet la synthèse d'ADN à partir de l'ARN viral puis son intégration dans le noyau de cellules, entraînant ainsi une infection persistante. La multiplication du virus de l'AIE est possible en culture de macrophages de chevaux infectés ou en infectant des macrophages de chevaux sains. Certaines lignées (par exemple la lignée *Equine Dermis* ou E.D.) peuvent être chroniquement infectées et utilisables pour la production d'antigène viral, notamment en vue de la préparation de réactifs de diagnostic.

Le pouvoir pathogène du virus de l'AIE est variable selon la souche : certaines souches sont très virulentes (incubation courte, maladie mortelle) comme la souche *Wyoming* ; d'autres sont peu virulentes (incubation longue, maladie bénigne). *In vivo*, le virus se multiplie dans les macrophages.

Le pouvoir antigène du virus de l'AIE est caractérisé par l'existence d'antigènes internes (p15, p26) et d'antigènes externes (gp90 et gp45).

Les antigènes internes sont communs à toutes les souches virales et révélables par le test de fixation du complément, immunofluorescence et surtout par immun diffusion en gélose, technique utilisée pour le diagnostic sérologique (test de Coggins).

Les antigènes externes, spécifiques de souche, sont présents sur l'enveloppe virale et induisent la formation d'anticorps neutralisants. *In vivo*, ces glycoprotéines subissent, sous la pression des anticorps neutralisants produits par l'hôte, une dérive antigénique entraînant l'apparition et la sélection de variants antigéniques auxquels l'organisme s'adapte en produisant, avec un certain décalage, des anticorps neutralisant la nouvelle spécificité. Cette dérive antigénique semble rendre très difficile l'obtention de vaccins capables d'entraîner une immunité humorale permettant de protéger contre les variants successifs.

L'immunité constatée *in vivo*, dans les conditions naturelles, est très variable selon les circonstances, depuis l'instauration d'une infection inapparente, témoignant d'une bonne résistance de l'hôte, jusqu'à une évolution fatale en quelques semaines, révélatrice d'une absence de résistance.

➤ L'étude du virus de l'anémie infectieuse est encore très incomplète. Les lacunes relatives à sa connaissance s'expliquent par les difficultés de culture et de purification de l'agent pathogène et par l'impossibilité d'étudier le virus sur une espèce animale de laboratoire régulièrement sensible. La place du virus dans la taxonomie ne peut encore être précisée. (**Lépine et Goret, 1968**).

II_5_1. Propriétés Physiques et Action des Agents Physiques : (**Lépine et Goret,**).

a. Filtration : VALLEE ET CAREE (1904) établissent, les premiers, le caractère filtrable de l'agent infectieux de la maladie et montrent qu'il traverse les bougies Berkefeld de porosité légèrement supérieure à celle de type V et les filtre Chamberland L3.

Le virus ne passe pas à travers les membranes de collodion (**Kral en 1933**) de porosité inférieure à 20 m μ . Il traverse, par contre, les membranes d'Elford. Ses dimensions appréciables par cette dernière technique sont comprises entre 18 et 50 m μ (**Balozet 1939**).

b. Ultracentrifugation :

Mohlmann et Gralheer (1954) estiment, par ultracentrifugation, les dimensions du virus entre 60 et 95 m μ . Travaillant sur un virus adapté à la souris blanche. Arakawa et Coll. (1957) trouvent à celui-ci des dimensions variant entre 20 et 60 m μ . Sa constante de sédimentation de 62 S (**Ishii et Coll., 1955**) n'a pu être confirmée (**Beust, 1956**). À l'aide d'une technique combinant l'ultracentrifugation, la chromatographie sur colonne de diéthylaminoéthyl cellulose (deae) et la centrifugation en gradient de densité de saccharose, Nakajima et coll. (1967) ont pu concentrer mille fois en virus un sérum virulent.

c. Adsorption :

Le virus s'adsorbe sur particules de noir animal, sur Kaolin, sur hydrate d'alumine, sur hématies de cheval et plus irrégulièrement sur hématies de poulets.

La chromatographie d'un sérum virulent sur colonne de deae cellulose montre que le virus s'élue en solution de chlorure de sodium 0,2-0,5 M (**Tanaka et Hirasawa, 1962**).

Grâce à une technique de fractionnement du sérum virulent par élution après adsorption sur colonnes de deae sephadex, de deae cellulose ou de sephadex G 200, Burger et Coll. (1967) ont établi que le virus était présent dans les fractions contenant la sérualbumine et les macroglobulines.

Sans possibilité certaine d'étude du virus en culture cellulaires et sans virus obtenu à l'état

pur, l'action des agents physiques, et celle des agents chimiques, ne peuvent être étudiées, le plus souvent, que sur les produits pathologiques virulents : sang, organes, sécrétions, et excréments, de cheval naturellement ou expérimentalement infecté.

d. Action de la température :

Le virus contenu dans le sang résiste plus d'un mois à la température du laboratoire (Carré et Vallée, 1905). A cette température, Nagao (1923) admet même que le virus demeure virulent pendant un an.

Entre 0° et +2° C, le virus conserve sa virulence deux ans et à -15° C, quatre ans à -30° C et -70 °C, le virus demeure virulent plusieurs années (**Guarini, 1956**).

A 56 ou 58°, le virus résiste une heure (**Hempel, 1909**), mais il est inactivé, durant le même temps, à 60°C (**commission japonaise, 1914**) ou en quelques minutes à 100°C (**Carré et Vallée, 1905**). Une stérilisation absolue est obtenue par ébullition pendant 15 min. (**Kester, 1966**).

e. Dessiccation :

Le sang desséché, conservé à l'air, à la température du laboratoire, virulent 7 mois (Carré et Vallée, 1906-1907). la rate et les ganglions lymphatiques desséchés sous vide conservent leur virulence 9 mois (**Mohler, 1939**). la lyophilisation permet de conserver parfaitement la virulence de façon quasi indéfinie (**Guarini et Coll., 1956**).

f. Rayonnement :

Comparé à d'autres virus, l'agent de la maladie de vallée est très résistant aux rayons ultraviolets (**Balozet, 1939**). En effet, du sérum virulent exposé pendant 7 heures aux radiations d'une lampe à vapeurs de mercure, conserve sa virulence. D'autres virus ainsi traités- en particulier le virus claveléux- sont détruits dans un délai de quelques minutes à moins d'une heure. Ces résultats sont apparemment en contradictions avec ceux de la commission Japonaise (1914) qui avait obtenu en deux heures une destruction du virus présent dans du sang étalé en couche mince et exposé au soleil d'été. En fait, la destruction du virus dans cette expérience provenait certainement davantage de l'action de la chaleur que l'action des rayons, car la température au soleil était de 49°C. Le virus résiste à une faible irradiation par rayon X (**Mocsy, 1938**).

II_5_2_ Morphologie : (Lépine et Goret, 1968)

La morphologie du virus de l'anémie infectieuse est très mal connue. Des particules virales ont simplement été « aperçues », semble-t-il, au microscope électronique par divers chercheurs.

Reagan et Coll. (1950) observent au microscope électronique des particules sphériques dans le sédiment obtenu par centrifugation à 52.000 tours /minute pendant 3 heures, du sérum de cheval infecté ; ces particules auraient des dimensions comprises entre 11 et 59 μ .

Ishii et Coll. (1953) notent également que le sérum de cheval infecté renferme des particules de 20 à 50 μ visibles au microscope électronique après ultracentrifugation. Beust (1956) n'obtient aucune image virale dans ces mêmes conditions. Tabuchi et Coll. (1957) opérant sur un matériel virulent représenté par des cellules du système réticulo-histiocytaire, détruites par ultrasons et centrifugées, remarquent au microscope électronique, des particules sphériques ayant un diamètre moyen de 22 μ . Des chevaux traités avec ce même matériel dilué à 10(-5) réagissent par des signes cliniques superposables à ceux de l'anémie infectieuse. Il semble toutefois, à la lumière d'essais ultérieurs, que des éléments de ferritine aient été pris pour des particules virales lors de l'examen microscopique. Des recherches s'avèrent nécessaires (Ishii, 1963) pour séparer plus sûrement les particules de ferritine de celles susceptibles de représenter le virion.

OLEINIK (1959) retrouve dans les hématies hémolysées de cheval, des corpuscules de 50 μ de diamètre, présumés être le virus de l'anémie infectieuse. Enfin Gainer (1966) décrit dans le foie de chevaux atteints d'anémie infectieuse une disposition en mosaïque de particules de 20 μ ressemblant à des virus et décelées grâce au microscope électronique.

A l'analyse de toutes ces expériences, on ne peut qu'être frappé de la disparité des résultats obtenus et de l'absence d'élément de référence pour juger de la morphologie du virus.

II_6_ Clinique :

a. Incubation :

Elle dure de quelques jours à plusieurs semaines (10 à 15 jours en moyenne).

b. Symptômes :

L'anémie infectieuse équine peut se présenter sous plusieurs formes cliniques: suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique, latente.

b-1-Forme suraigüe :

Elle est rare et atteint surtout les jeunes. Le début est brutal avec de la fièvre (41°C), un abattement intense, une anorexie et une atteinte intestinale. La mort survient en 1 à 3 jours.

b-2-Forme aiguë :

- La phase de début est marquée par des symptômes généraux (fièvre à 40-41°C, accélération du rythme cardiaque et respiratoire, anorexie) et des symptômes locaux oculaires (larmolement, muqueuse conjonctivale jaunâtre sur fond rouge, avec parfois des pétéchies). (figure3).
- La phase d'état comporte une aggravation des symptômes généraux (abattement plus marqué,...) et oculaires (pétéchies plus nombreuses), et la formation de pétéchies sur la muqueuse buccale et la face inférieure de la langue. Certains chevaux présentent en outre, isolés ou associés, des symptômes d'atteinte hépato-rénale (polyurie, albuminurie), une diarrhée fétide, striée de sang, avec de légères coliques, des symptômes de myocardite et des œdèmes déclives.
- La phase terminale est associée à une aggravation des symptômes précédents (œdèmes déclives nets,...) (figure 4 et 5), une émaciation musculaire importante et la mort survient après une évolution de 8 à 12 jours.



Figure II.9 : Conjonctive d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort) (1 juillet 2015. Source : Own Work)

b-3-Forme subaigüe :

On constate les mêmes symptômes que dans la phase aiguë, mais atténués et étalés dans le temps, survenant sous forme de crises durant quelques jours, entrecoupées de phases de rémission (plus ou moins longues) simulant une guérison. Au cours des crises, la température oscille entre 38 et 39°C, les œdèmes déclives sont nets et l'anémie marquée. L'animal s'amaigrit. Un avortement peut survenir.

L'évolution est longue, pouvant aboutir à la mort (accès aigu) ou à la forme chronique.

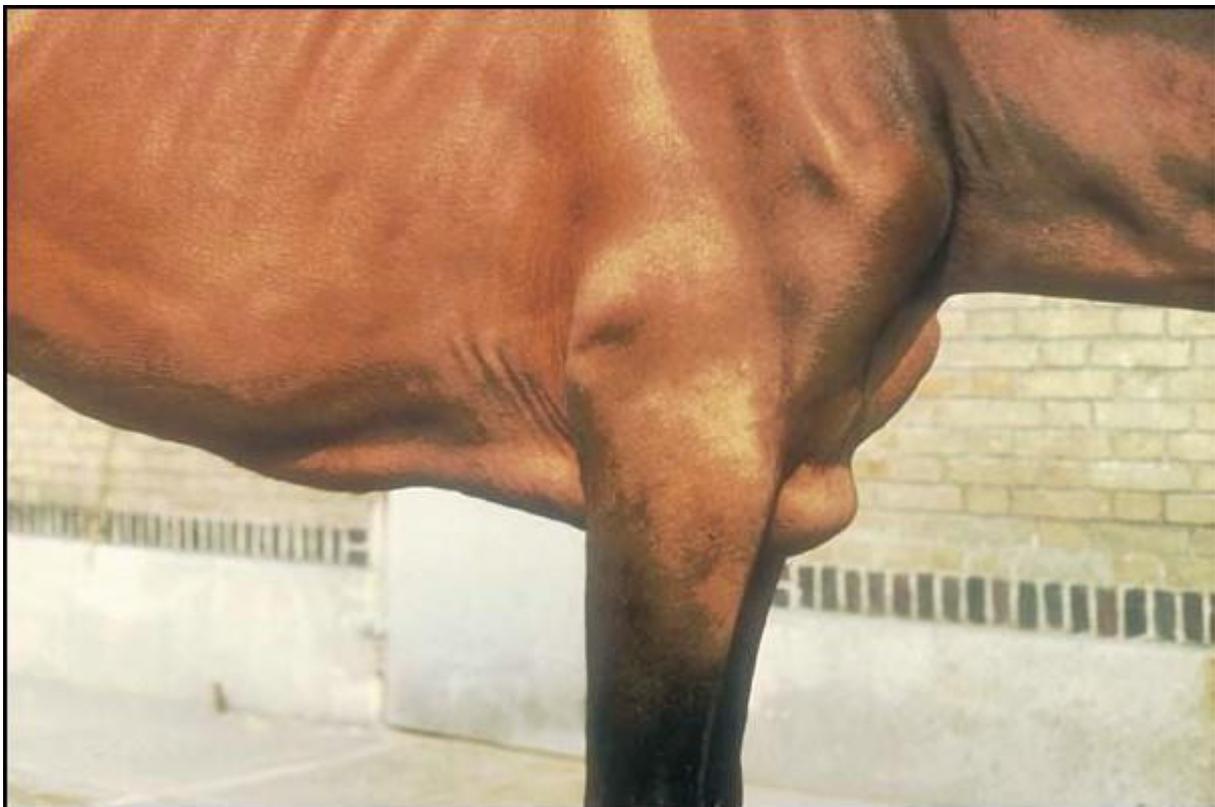


Figure II.10 : œdème d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1 juillet 2015, Own Work).

b-4-Forme chronique :

Elle succède aux formes précédentes ou peut survenir d'emblée. Elle se traduit par une évolution longue et des symptômes frustes : amaigrissement, baisse de forme, légère hyperthermie, tachycardie d'effort. Les muqueuses sont subictériques et l'anémie est plus ou moins accusée. Des épisodes aigus peuvent apparaître. La mort survient au bout de plusieurs mois ou années.



Figure II.11 : œdème d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1 juillet 2015, Own Work).

b-5-Forme latente :

Après une ou plusieurs crises, l'animal semble être guéri ; mais il demeure porteur du virus.

II_7_ Les Lésions :

a. modifications hématologiques :

Différentes modifications hématologiques peuvent être notées : de l'anémie, la présence de sidéroleucocytes (macrophages contenant de l'hémossidérine, catabolite de l'hémoglobine) avec un nombre supérieur à 14 pour 100 000 leucocytes, parfois une leucopénie, une diminution du rapport albumine/globuline, une augmentation de la vitesse de sédimentation (pendant les crises).

b. lésions viscérales :

b.1-Macrosopique : Elles sont variables selon la forme évolutive.

- Lésions de septicémie (congestion généralisée, hémorragies, hypertrophie ganglionnaire et une congestion des nœuds lymphatiques) dans les formes suraiguës.
- Dans les formes aiguës, outre l'émaciation musculaire, les œdèmes sous-cutanés en partie déclive, l'hypertrophie des nœuds lymphatiques, des lésions de néphrite (reins pâles et hypertrophiés), on note trois lésions essentielles, mais inconstantes : un myocardite (myocarde couleur feuille morte, tigré à la coupe et friable, avec pétéchies), une hépatomégalie (foie couleur feuille morte, friable, pesant parfois 10 à 20 kg) et une splénomégalie (rate ferme, bosselée, pesant parfois 4 à 8 kg) (photo). Présence d'hémorragies intestinales.
- Dans les formes subaiguës et chroniques : idem mais la cachexie, l'anémie, et les œdèmes sont plus marqués.



Figure II.12 : Splénomégalie dans une forme chronique d'AIE. La règle de 20 cm donne une idée de l'augmentation du volume de la rate. (Cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, mise à jour 2014).



Figure II.13 : Rein de cheval mort d'anémie infectieuse ; rein décoloré, Jaunâtre, néphrite épithéliale. (Cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, mise à jour 2014).



Figure II.14 : cœur de cheval mort d'anémie infectieuse. On peut noter la présence de petites suffusions hémorragiques disposées le long des fibres musculaires du myocarde, (Cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, mise à jour 2014).

b.2-Microscopique :

Elles consistent en une infiltration lymphocytaire et histiocytaire du foie, de la rate et des ganglions, une hémossidérose dans le foie, la rate, les ganglions et les poumons.

II_8_ Diagnostic :

Penser à l'anémie infectieuse des équidés quand on est en présence d'amaigrissement, de fièvre intermittente et d'anémie. Vérifier l'anémie par prise de sang dans un tube sec : demander au laboratoire un hémogramme complet, hématocrite, taux d'hémoglobine.

Mise en évidence du virus par sérologie (test COGGINS) immunodiffusion en gélose.

En France, bien que la maladie soit quasi-disparue, le laboratoire de l'AFSSA D'Alfort analyse des sérums à l'occasion de visites d'achat, de la monte publique, de l'exportation et lors de suspicion clinique.

L'Algérie est officiellement indemne de cette maladie et exige pour tout cheval importé un document attestant la négativité du test de Coggins.

Du fait que l'AIE soit considérée comme une Maladie Réputée Légalement Contagieuse, dans le cas où un cheval se révèle séropositif, les mesures à prendre sont draconiennes :

Déclarer le cas à la Direction des Services Vétérinaires, qui seule sera habilitée à :

- Isoler du cheval infecté.
- Réaliser le test COGGINS sur les autres chevaux de l'écurie.
- Marquage sabot.
- Abattage dans les 15 jours.
- Désinfection, désinsectisation.
- (en France : remboursement, au prix de la carcasse). **(Dr Rahal, 2011).**

II_9_ TRAITEMENT :

Il n'existe, à l'heure actuelle, aucun traitement spécifique de l'anémie infectieuse. La multiplicité de thérapeutiques essayées en vain témoigne, ici encore, de leur inefficacité.

La protéinothérapie s'avère inopérante que se soit sous forme d'injections de sérums, de protéines, de peptones, de lait, d'extraits d'oranges (foie en particulier). L'autohémothérapie est inefficace ; la transfusion sanguine n'a qu'un effet transitoire.

La chimiothérapie peut offrir quelque intérêt relatif. De nombreux médicaments ont été expérimentés : arsenicaux (atoxyl, néosalvarsan, novarsenobenzol, stovarsol), dérivés de la quinine, de l'arsenic, du mercure, du bismuth, de l'antimoine, de l'argent ; colorants (trypan bleu, permanganate de potassium), vitamines, calcium, potassium, phosphore, fer, etc....

En France, le stovarsol a été préconisé par LAMARRE et BOUSSARD (1931). Le traitement comprend deux injections par voie veineuse à quarante-huit heures d'intervalle de 10 grammes de stovarsol sodique en solution à 10 p. cent dans de l'eau distillée. D'après ces auteurs, l'injection amène une sédation rapide des crises. L'amélioration ainsi obtenue serait assez durable pour permettre l'utilisation des animaux traités qui recouvrent toutes les apparences de la santé. **(Lépine et Goret, 1968).**

Le novarsénobenzol a été employé en particulier par HMUTOV (1936). L'injection strictement intraveineuse de 10 à 15 grammes est effectuée trois fois à trois jours d'intervalle. Les résultats sont comparables à ceux obtenus à l'aide du stovarsol.

La mercurésceïne (dibromoxymercurifluoresceïne) a été employée par voie veineuse à la dose de 3 à 5g. Dans 20 à 40 ml d'eau, l'injection étant répétée 3 fois à 1 semaine d'intervalle **(LANCE, 1950)**. Quelques résultats ont été notés mais l'amélioration demeure transitoire.

La vitamine B12 provoque seulement une amélioration passagère de l'état général **(ALERAJ et All, 1964)**.

L'antibiothérapie : sulfamides et antibiotiques se révèlent sans action.

Un traitement hormonal, compte tenu de l'importance éventuelle des facteurs sexuels dans l'étiologie de l'anémie infectieuse **(THIERY et LUCAS, 1950)**, a été proposé, qui, de l'avis même des auteurs (LUCAS et COLL. 1950) « n'est pas spécifique sur le virus mais s'exerce sur le terrain pour mettre l'organisme en état de résister à son action pathogène » « On utilise l'hormone mâle sous forme de propionate de testostérone ou l'hormone surrénalienne sous forme d'acétate de désoxycorticostérone selon la posologie suivante : 100mg. Par voie intramusculaire, 5 fois à 48 heures d'intervalle.

On peut également employer l'hormone maternelle ou progestérone à la dose de 250 mg. Injectés 5 fois à 48 d'intervalle. **(Lépine et Goret, 1968)**.

II_10_Prophylaxie :

La prophylaxie est essentiellement sanitaire. En effet, différents essais de création de vaccins contre l'AIE ont été réalisés ou sont en cours mais, à part en Chine, aucun vaccin n'a été utilisé en pratique. Les résultats de l'emploi du vaccin chinois de 1975 à 1990 sont difficiles à connaître. Depuis cette date, la vaccination y a été arrêtée afin d'éviter l'interférence des anticorps post-vaccinaux avec le dépistage sérologique de l'AIE.

En prenant le virus AIE comme modèle du HIV, des essais de vaccination avec des immunogènes « consensuels » d'enveloppe (gp90) se sont révélés prometteurs.(

– **Milieu indemne d'AIE :**

La règle de base de la prophylaxie sanitaire défensive est de n'introduire dans un effectif indemne que des équidés ayant fourni un résultat négatif à un test de Coggins et provenant d'un effectif régulièrement contrôlé (dans le cas contraire, il conviendrait de refaire un nouveau contrôle à l'issue d'une période de quarantaine de 45 à 60 jours).

Par ailleurs, il convient d'appliquer en outre des mesures permanentes d'hygiène (matériel à injection unique, lutte contre les arthropodes...).

– **Milieu infecté d'AIE :**

L'assainissement d'un effectif infecté d'AIE exige l'isolement strict des malades jusqu'à leur élimination (abattage ou conduite dans un lazaret), le dépistage des infectés latents parmi les autres sujets de l'effectif et leur isolement strict jusqu'à leur élimination, la désinfection des locaux et matériels, la lutte contre les arthropodes, l'utilisation de seringues à usage unique... Des contrôles sérologiques doivent être réalisés tous les 30 à 45 jours (avec isolement et élimination des animaux à résultat positif) jusqu'à l'assainissement total confirmé par deux contrôles négatifs sur l'ensemble de l'effectif à un intervalle de 45 à 60 jours.

II_11_ Conclusion :

De toute façon, la guérison clinique apparente ne s'accompagne pas de guérison virologique et le seul intérêt de toutes ces thérapeutiques non spécifiques est de permettre un sursaut de l'organisme, un blanchiment qui pourra être mis à profit soit pour éliminer l'animal vers laboucherie, soit en milieu rural pour utiliser l'aptitude relative du sujet au travail.

C'est pourquoi, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est au traitement hygiénique et symptomatique qu'on fera appel d'une façon systématique.

Le traitement hygiénique, par le repos, la diététique, l'usage de tonocardiaques et d'antianémiques permettra souvent à lui seul de passer le cap difficile de la crise aiguë.

Résumé :

L'anémie infectieuse des Equidés (AIE) est une infection virale persistante des Equidés.

L'agent causal, est un lentivirus de la famille des Retroviridae,

L'AIE peut être diagnostiquée sur la base des signes cliniques, des lésions, de la sérologie et de techniques moléculaires. Les chevaux infectés demeurent porteurs du virus pendant toute leur vie et, à de rares exceptions près, fournissent une réponse sérologique positive. Habituellement, les anticorps demeurent présents et les animaux à réponse positive, de plus de 6 à 8 mois, sont des porteurs du virus (chez les animaux ,âgés de moins de 6 à 8 mois, une réponse sérologique positive peut être due à des anticorps d'origine maternelle et le statut de ces animaux peut être confirmé par les techniques moléculaires). Les chevaux infectés sont des réservoirs potentiels de virus. Dans les conditions naturelles, les mouches hématophages sont les vecteurs mécaniques de ce virus.

L'Identification de l'agent pathogène : à partir d'un cheval, le virus peut «être isolé par inoculation de sang suspect à un cheval indemne ou à une culture de leucocytes préparée à partir d'un cheval indemne. La reconnaissance de l'infection chez des chevaux ayant reçu une inoculation expérimentale peut être faite sur la base des signes cliniques, des modifications hématologiques et d'une réponse sérologique positive à l'épreuve d'immunodiffusion en gélose (IDG), ou au dosage immuno-enzymatique(ELISA) ou par des techniques moléculaires. L'Isolement du virus en culture de leucocytes de cheval peut être confirmée par la mise en évidence d'antigène spécifique de l'AIE par immunofluorescence, par réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR), par essai de transcriptase inverse ou par inoculation du liquide de culture à des chevaux indemnes. La mise en évidence du virus est rarement faite à cause du temps nécessaire, des difficultés et du coût.

Epreuves sérologiques : les épreuves d'IDG et ELISA sont simples et fiables pour l'identification de l'infection par le virus de l'AIE. Une réponse sérologique positive en ELISA doit être confirmée par l'épreuve d'IDG. Les antigènes du virus de l'AIE peuvent « être préparés à partir de cultures tissulaires infectées ou en utilisant de l'ADN recombinant.

Spécifications applicables aux vaccins et aux produits biologiques à usage diagnostique : aucun produit biologique n'est actuellement disponible.

CHAPITRE III

I- Maladie De Newcastle

I_1_ Définition

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, hautement contagieuse, affectant de façon élective les oiseaux et en particulier les gallinacés. Causée par un virus de la famille des Paramyxoviridae, du genre Rubulavirus. (**Ganière J.P et al, 2004**).

D'après Luthen (1981) le NDV (Newcastle Disease Virus) affecte au moins 117 espèces d'oiseaux appartenant à 17 ordres.

Caractérisée par la diversité de ses formes cliniques, elle associe classiquement une atteinte de l'état général et des troubles digestifs, respiratoires et/ou nerveux, les formes les plus graves évoluent rapidement vers la mort avec des lésions de type congestif ou hémorragique. (**Ganière J.P et al, 2004**).

maladie à déclaration obligatoire, pour cela, l'OIE définit la maladie de Newcastle de la façon suivante. (**CFSPH, 2005**) et (**AVEP, 1996**).

La maladie de Newcastle se définit comme l'infection d'oiseaux causée par un paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV-1) qui répond à l'un des critères suivants:

- Le virus a un indice de pathogénicité intracérébrale (IPIC) de 0, 7 ou plus chez les poussins d'un jour (*Gallus gallus*); La présence de multiples acides aminés basiques a été mise en évidence (directement ou par déduction) à l'extrémité C-terminale de la protéine de fusion F2, avec une phénylalanine à la position 117, qui est l'extrémité NH₂ de la protéine F1. Si ce profil d'acides aminés caractéristique ne peut pas être démontré, il faut procéder à une caractérisation du virus isolé par un test d'IPIC.

I_2_ Etiologie

La maladie de Newcastle (MN) est provoquée par des paramyxovirus aviaires de type 1 (APMVI). Les Paramyxoviridae sont des virus enveloppés, pléomorphes de 150 à 200, voire 600 nm de diamètre. Leur matériel génétique est constitué d'un ARN monocaténaire non segmenté de polarité négative. (**Jestin V. 2004**).

M (matrix protein)

N (nucleocapsid)

La réaction d'hémagglutination est utilisée pour détecter le virus La glycoprotéine F est responsable de la pénétration cellulaire du virion.

La culture du virus *in vivo* sur œufs de poules embryonnés et *in vitro* (fibroblastes d'embryon de poulet ou cellules rénales de poulet) est facile. (CNRS, 2005).

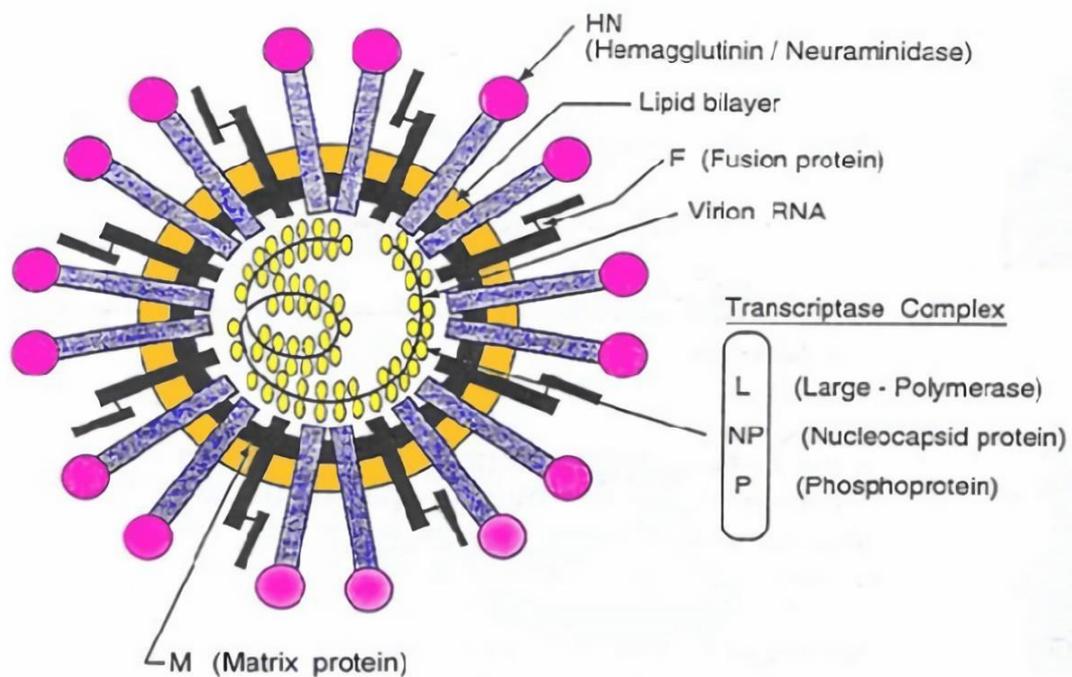


Figure III.1 : Schéma de la particule du virus de la maladie de Newcastle. (YAN, 2008)

I_3_ Pouvoir pathogène

Les APMV1 sont de virulence extrêmement variable. Les virus les plus pathogènes entraînent chez les oiseaux sensibles une morbidité et une mortalité fortes. L'OIE, tout comme la Commission Européenne (CE), définissent la forme virulente de la MN comme une infection d'oiseaux (OIE) ou de volailles, pigeons voyageurs et oiseaux maintenus en captivité (CE) provoquée par un APMV1 présentant un indice de pathogénicité par voie intracrânienne (IPIC) chez le poussin (*Gallus gallus*) d'un jour supérieur à 0,7, ou (pour l'OIE) présentant plus de trois acides aminés basiques sur le site de clivage de la protéine de fusion, ce qui peut se déterminer par séquençage du fragment de gène correspondant. Ces définitions incluent donc les pathotypes viraux anciennement définis comme vélogènes ou mésogènes, tandis que les souches virales lentogènes comprennent les virus vaccinaux vivants atténués. (Jestin V, 2004).

Trois types de souches

-Les souches vélogènes (très virulente) à l'origine d'épizooties très meurtrières (mortalité proche de 100%) et qui s'accompagnent d'une atteinte viscérale ou nerveuse associée ou non à des troubles respiratoires.

-Les souches mésogènes (moyennement virulentes) a l'origine de troubles respiratoires ou nerveux qui s'accompagnent d'une mortalité élevée seulement chez les jeunes (50%)

-Les souches lentogènes (peu virulentes voire avirulentes) souche Hitchner B1 et La Sota: à l'origine ou non de quelques troubles respiratoires sans mortalité.

Le pouvoir pathogène s'exerce aussi préférentiellement pour une espèce d'oiseau ou un tissu particulier même si le virus est considéré comme pantrope.

Le pouvoir antigène est unique et spécifique. (CNRS, 2005).

I_4_ Pouvoir antigène et immunogène

Sur le plan antigénique, il n'existe que des variations mineures entre les différentes souches du virus de la MN. Elles sont principalement mises en évidence à l'aide d'anticorps monoclonaux. L'infection virale provoque une réponse immunitaire initiale à médiation cellulaire: elle peut être mise en évidence dès deux à trois jours après l'infection avec des souches virales lentogènes. Toutefois, elle ne serait pas fortement protectrice, contrairement à l'immunité humorale: les anticorps induits sont principalement dirigés contre la protéine de fusion F (anticorps fortement neutralisants) et contre la protéine HN (anticorps neutralisants et anticorps inhibant l'hémagglutination ou IHA). Les anticorps IHA, très faciles à mettre en évidence, sont souvent recherchés pour évaluer le niveau d'immunité même s'ils ne sont pas les plus protecteurs. Ils sont détectables pendant environ six à sept semaines à la suite d'une primo-infection avec un virus lentogène, mais en cas de rappels ou chez des animaux survivants d'une épreuve virulente plus sévère, ils peuvent être retrouvés pendant plusieurs mois, voire plus d'une année.

L'infection par le virus de la MN produit aussi une immunité locale des voies respiratoires supérieures et de l'intestin.

Les oiseaux présentant des anticorps vis-à-vis du virus de la MN transmettent ceux-ci à leur descendance via le vitellus. L'immunité passive qui s'ensuit peut être protectrice pendant trois à quatre semaines au plus chez les poulets et les dindonneaux (à titre d'exemple), selon le niveau initial des anticorps maternels.

L'immunisation active des oiseaux sensibles peut être assurée par la vaccination. Interdite dans certains pays, celle-ci n'est pas obligatoire en France (excepté pour les volailles de concours ou d'exposition et pour le pigeon voir ci-après) mais elle est couramment pratiquée pour les volailles à durée de vie longue. Des vaccins à virus vivants atténués administrables par voie respiratoire et/ou digestive sont utilisés pour les primovaccinations (sauf chez le pigeon) et, si nécessaire, en rappel. Ils procurent une immunité de deux à trois mois. Le dernier rappel avant l'entrée en ponte est effectué par injection de vaccin adjuvé à virus inactive. Ce dernier rappel assure la couverture immunitaire de l'oiseau pendant toute la période de ponte, en grande partie grâce à la présence de l'adjuvant (aqueux pour le pigeon, huileux dans tous les autres cas) Quels que soient l'espèce considérée et le type de vaccin utilisé, l'effectivité, l'homogénéité et la durée de la réponse immunitaire humorale peuvent être vérifiées par la mesure individuelle des anticorps IHA. (Jestin V, 2004).

- **Résistance du virus**

Le virus est stable dans les tissus non putréfiés, les échantillons d'organes ou les excréments s'il n'est pas exposé à des températures élevées

- Le virus demeure infectieux dans la moelle osseuse et les muscles des poulets abattus pendant au moins 6 mois à une température de -20°C et jusqu'à 4 mois dans un réfrigérateur
- Il peut survivre pendant 4-6 mois sur les plumes et dans les lieux contaminés
- Il peut survivre dans l'eau pendant une période variant de 36 heures à 19 jours, selon la température
- Il peut survivre sur les vecteurs passifs, les vêtements, les chaussures, etc.
- Les œufs pondus pendant le premier stade de la maladie de Newcastle portent le virus sur la surface externe de leur coquille, et peut-être également à l'intérieur. (APHIS, 2003) et (AVEP, 2000).

- **Sensibilité du virus**

- L'exposition directe au soleil inactive le virus en 30 minutes. (AVEP, 1996) et (APHIS, 2003).
- L'exposition à 56°C pendant 3 heures ou à 60°C pendant 30 minutes inactive le virus. (OMS, OIE, 2002).
- Sensibilité à l'éther. (OMS, OIE, 2002).
- Inactivation par un pH acide. (OMSA OIE, 2002).

I_5_ Epidémiologie

- **Espèces affectées**

Nombreuses espèces d'oiseaux, aussi bien domestiques que sauvages peuvent être atteintes. Cependant les gallinacés (en particulier les poules, les pintades, perdrix, faisans, cailles...) sont les plus fréquemment touchés. **(Ganière J.P et al, 2004)**.

Les pertes les plus sévères portent presque toujours sur les élevages de poulets et dans une moindre mesure de dindons et de faisans. **(Gordon F.R, 1979)**.

La maladie est en revanche exceptionnelle chez les canards et les oies mais ils peuvent être porteurs de souches virales potentiellement pathogènes pour d'autres espèces. **(Jestin V. 2004)**.

La maladie de Newcastle est également décrite chez le pigeon sous la dénomination « paramyxovirose du pigeon ». Les oiseaux sauvages, tout comme ceux de volière ou d'ornement, ont un rôle important dans la dissémination du virus.

Des cas de conjonctivite bénigne et des symptômes asthmatiformes peuvent être observés chez l'homme, notamment à la suite d'un contact avec ses aérosols vaccinaux. **(Gordon F.R, 1979)**.

I_6_ Source/mode de transmission/transmissibilité

La transmission peut être verticale ou horizontale;

La transmission verticale vraie du virus n'est pas clairement établie. Pour les souches virulentes, elle est a priori peu probable car la MN provoque une chute de ponte et la multiplication virale dans l'œuf entraîne généralement (mais pas systématiquement) la mort de l'embryon. En revanche, les coquilles des œufs des oiseaux contaminés peuvent facilement être souillées par des feces infectées. Quelles que soient les modalités précises d'infection, des poussins infectés par des souches virulentes ou non peuvent éclore. **(Jestin V. 2004)**,

La transmission horizontale est de loin la plus souvent mise en évidence.

Elle se fait par inhalation directe ou indirecte ou par ingestion le virus est excrete dans les excréments et les sécrétions respiratoires.

- Les aliments, l'eau, les vecteurs passifs, les lieux, les vêtements et les véhicules contaminés peuvent constituer une source d'infection et de transmission ultérieure de la maladie.

- Toutes les parties de la carcasse peuvent constituer une source de virus

Les coquilles d'oufs provenant de poules infectées peuvent constituer une source d'infection.

- Le virus est excrété dans les excréments et les aérosols pendant la période d'incubation et pendant une courte période après le rétablissement.
- Les psittacidés rétablis de la maladie clinique peuvent continuer à excréter le virus de façon intermittente pendant un an ou plus.
- Les oiseaux migrateurs contribuent très peu à la propagation de la maladie
- Dans certaines conditions, le virus peut être disséminé par le vent.
- Le virus est excrété pendant la période d'incubation et pendant une période limitée au cours de la convalescence. **(Boulianne M et al, 2005).**

- Vecteurs

Tous les animaux, y compris les insectes volants, qui entrent en contact avec des oiseaux infectés et sensibles peuvent transmettre le virus de façon mécanique, bien qu'il ne s'agisse pas d'une voie de transmission prioritaire. **(AVEP,1996)**

- Potentiel zoonotique

La maladie de Newcastle peut se transmettre aux humains. **(Acha PD et Szyfres B, 2003).**

Le virus peut se transmettre d'un animal à un humain par le biais d'aérosols provenant de volailles ou de travailleurs qui se frottent les yeux et dont les mains ont été contaminées par contact avec des oiseaux ou le virus. **(Acha PD et Szyfres B, 2003).**

Chez l'humain, la maladie se limite à une conjonctivite, le virus subsiste pendant 4-7 jours dans le liquide lacrymal., **(Hughes-Jones ME, 1973) et (Coetzer JA, Justin RC, 2004).**

On croit que la maladie peut se transmettre d'un humain à un autre, mais aucun cas n'a encore été signalé **(AVFP,2000)**

I_7_ Symptômes

La période d'incubation (2 à 15 jours) et les symptômes sont variables en fonction de la virulence du virus, de l'espèce hôte, de l'âge et du statut immunitaire de l'oiseau ainsi que des infections intercurrentes. Les souches virales extrêmement pathogènes entraînent une mortalité soudaine en 24 à 48 heures, parfois sans autre signe clinique hormis un œdème périoculaire ou facial. Avec les virus moyennement pathogènes, l'évolution clinique se fait généralement en trois phases:

- Des symptômes généraux: inappétence puis prostration;

- Des signes digestifs (diarrhée souvent verdâtre) et/ou respiratoires sévères, suivis de troubles nerveux (voir photo 1); la chute de ponte peut alors être brutale;
- Une évolution rapide vers la mort, ou bien la guérison (rare) accompagnée de séquelles nerveuses telles que torticolis, paralysie des membres, opisthotonos (voir photo 2) et d'anomalies de ponte (voir photo 3)
- Les souches virales responsables de la << paramyxovirose du pigeon >> entraînent de la diarrhée, des symptômes nerveux (paralysie, opisthotonos) et une mortalité très variable mais pouvant atteindre 40%. (**Jestin V, 2004**).

I_8_ Lésions

Comme pour les signes cliniques, les lésions sont très variables selon la souche virale impliquée et l'hôte.

Les plus fréquentes sont des hémorragies du tube digestif: elles concernent principalement la muqueuse du proventricule (voir photos 4 et 5), les cæcums et l'intestin grêle et résultent de la nécrose de la paroi du tube digestif ou des tissus lymphoïdes, tels que les amygdales cæcales et les plaques de Peyer. La trachée peut également apparaître fortement congestive et sa muqueuse hémorragique (voir photo 6). De telles lésions hémorragiques ne sont généralement pas retrouvées dans l'encéphale.

Une aérosacculite peut également être présente et l'épaississement des sacs aériens, associé à un exsudat catarrhal ou caséux, est souvent observé en association avec une infection bactérienne secondaire.

Enfin, du vitellus est fréquemment retrouvé dans la cavité abdominale des pondeuses. Les follicules ovariens sont souvent flasques et dégénérés. Des hémorragies et la décoloration des autres organes génitaux peuvent aussi se produire (voir photo 7), (**Jestin V, 2004**).



Figure III.2 : des troubles nerveux se traduisent par un torticollis et encéphalite(Guérin et al., 2011).



Figure III.3 :Edème facial lié au gonflement périoculaire(Guérin et al., 2011).



Figure III.4 :Les troubles respiratoires (Guérin et al., 2011).



Figure III.5 : La crête œdémateuse et contient plusieurs foyers d'hémorragie
(California Animal Health and Food Safety Laboratory System,2021).



Figure III.6 : hémorragie et cyanose marquée du la crête et de la tête (California Animal Health and Food Safety Laboratory System, 2021).

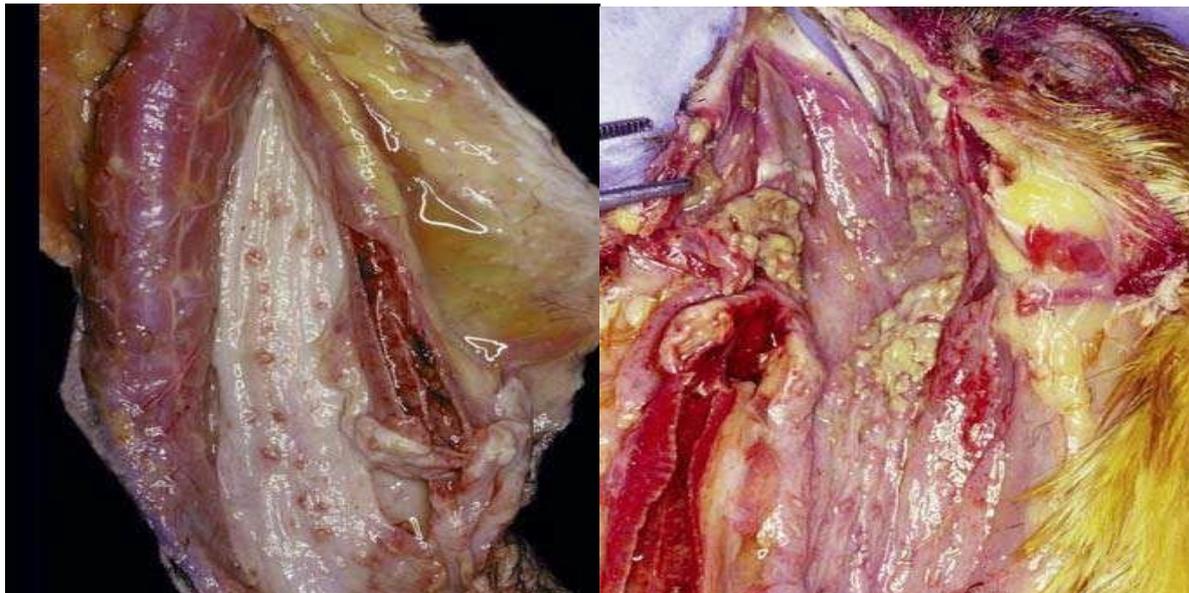


Figure III.7 : Œdème sous-cutané, ulcères fibrinonécrotiques dans l’oropharynx et l’œsophage, trachée hémorragique (Guérin et al., 2011).

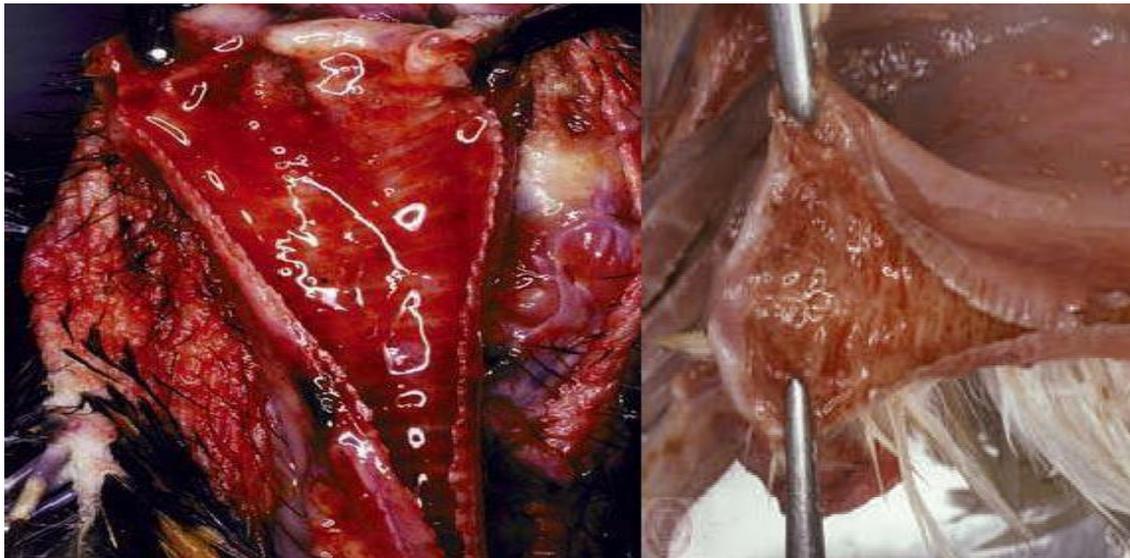


Figure III.8 : Hémorragies sévères dans le larynx et la trachée(Guérin et al., 2011).



Figure III.9 : Les amygdales caecales nécrosées et hyperémiques(Guérin et al.,2011).

I_9_ Diagnostic

_ Diagnostic épidémio-clinique

Diagnostic difficile en raison de la diversité clinique des formes observées: troubles généraux, troubles nerveux, troubles digestifs, troubles respiratoires isolés ou diversement associés (troubles nerveux et dans la moitié des cas, digestifs dans la << paramyxovirose >> du pigeon; paralysies diversement localisées: aile, patte, cou... chez la perdrix, etc.), chute de ponte importante...

Signes critères: grande contagiosité, atteinte d'oiseaux de tous âges, d'espèces variées (par exemple poules et pintades...), létalité importante, et en cas d'atteinte par une souche

viscérotrope, lésions hémorragiques ou ulcéronécrotiques du tube digestif, notamment du ventricule succenturié. (Ganière J.P et al, 2005).

_ Diagnostic de laboratoire

• Prélèvements

- Identification de l'agent

- Prélèvements trachéaux et cloacaux par écouvillonnage (ou prélèvements fécaux) chez les oiseaux vivants, ou à partir d'organes et de fèces regroupés, provenant d'oiseaux morts.

a- Tests sérologiques . Échantillons de sang coagulé ou sérum. (OIE, 2002)

b- Identification de l'agent:

Isolement viral (caractérisation à partir d'écouvillonnages de la trachée et du cloaque, ou des aifs embryonnés)

e-Testa sérologique:

Épreuve d'inhibition de l'hémagglutination (bien qu'il ne permette pas de déterminer la virulence)

Réaction en chaîne de la polymérase (PCR). (Boulianne M, 2005).

_Diagnostic différentiel:

Les symptômes cliniques de la maladie de Newcastle peuvent être semblables à ceux des maladies suivantes:

- | | |
|---|--|
| - Choléra aviaire | - Salmonellose |
| - Influenza aviaire | - Botulisme |
| - Laryngotrachéite | - Maladie de Marek |
| - Variole aviaire (forme diphtérique) | - Syndrome des chutes de ponte |
| - Psittacose (chez les psittacidés) | - Toxicoses |
| - Mycoplasmoses | - Facteurs de mauvaise gestion; privation d'eau, d'air, de nourriture. |
| - Bronchite infectieuse | |
| - Maladie de Pacheco (chez les psittacidés) | (CFSPH, 2005), (AVEP,1996) (OMSA,C , 2002). |
| - Pasteurellose aiguë | |

_ Sensibilité aux médicaments

Aucune

Un vaccin vivant naturel et un vaccin inactivé peuvent procurer une immunité de courte durée (environ 10-12 semaines). (AVEP,1996)

I_10_ Prévention et traitement

Il n'existe pas de traitement

• Prophylaxie sanitaire

- Isolement rigoureux des foyers
- Destruction de tous les oiseaux infectés ou exposés
- Nettoyage soigneux et désinfection complète des locaux
- Élimination correcte des carcasses
- Lutte contre les parasites dans les élevages
- Respect d'un délai de 21 jours avant réintroduction de nouveaux effectifs
- Pas de contact avec des oiseaux dont l'état sanitaire n'est pas connu
- Surveillance des contacts avec les personnes
- Présence, de préférence, d'une seule classe d'âge par exploitation

• Prophylaxie médicale

La vaccination avec des vaccins à virus vivants et/ou sous forme d'émulsion huileuse peut réduire considérablement les pertes dans les élevages de volailles.

Les souches vivantes B_{1} et La Sota s'administrent dans l'eau de boisson ou en vaccination de masse par aérosol; elles sont parfois administrées par voie intranasale ou intraoculaire. Les poussins en bonne santé peuvent être vaccinés dès les quatre premiers jours de leur vie mais les vaccinations pratiquées à la seconde ou à la troisième semaine sont plus efficaces.

Certaines autres infections (à Mycoplasma) peuvent aggraver la réaction vaccinale, Il convient alors d'utiliser des vaccins à virus tué. (OIE, 2002)

II- Les Salmonellose Aviaires

II_1_ Définition:

Les Salmonellose sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes, inoculables et transmissibles transmissible à l'homme (Villate, 2001) communes à de nombreuses espèces animales (Lecoanet, 1992). Les Salmonelloses aviaires sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre Salmonella (Villate, 2001), de nombreuse espèces de Salmonelles peuvent infecter la volaille avec un risque élevé de transmission à l'homme à partir d'aliment à base d'œufs insuffisamment cuits (Floret, 2002). Elles s'attaquent aussi bien aux jeunes qu'aux adultes (Flamario, 1981).

Selon Aycardi, ces maladies sont un exemple typique d'écologie pathologique >>>> (Villate, 2001). C'est des zoonoses majeures (Brisabois, 2001), figurant aussi parmi les maladies les plus anciennement connues puisque leur description remonte à 1880 (Flamario, 1981). La volaille peut héberger de nombreuse serotypes de Salmonella, cependant l'émergence du sérotype enteritidis a fortement attiré l'attention sur cette problématique,

principalement parce qu'elles sont facilement transmissibles à l'homme en causant des symptômes cliniques graves (Vanimmerseel et al, 2005).

En 20 ans, S. Enteritidis est devenu le sérovar le plus commun chez la volaille (Poppe, 2000).

II_2_ Etiologie:

Les salmonelloses sont des ENTEROBACTERIES (Le Minor; Veron, 1989) bacilles à Gram négatif souvent mobiles par leur ciliatures péritriches, leurs sporules cultivées sur milieu ordinaire aéro-anaérobies facultatif, fermentant le glucose avec ou sans production de gaz réduisant les nitrates en nitrites, donnant une réaction de l'oxydase négative, et possédant une catalase (Humber; 1998), mobiles à l'exception de celle appartenant à un sérotype aviaire; Salmonella gallinarum pullorum (Le Minor; Veron, 1984).

Responsables d'épidémies et d'endémies de groupe, elles font partie des bactéries entéropathogènes invasives (Le Minor; Veron, 1989), omniprésentes dans l'environnement (MAAO, 2003), elles occupent une place de premier choix en pathologie animale et humaine, et doivent leur considérable extension actuelle aux profondes modifications apportées par l'homme à son environnement et au développement extraordinaire de l'élevage industriel, ce vaste groupe (les salmonelles) s'enrichit chaque année de nouveau sérotypes, on compte

aujourd'hui plus de 2000 (**Schirike, 1991**), chez les oiseaux plus de 200 sérotypes de salmonella ont été identifiés (**Villate, 2001**).

Elles représentent l'un des volets principaux de ce qu'on a continué d'appeler « le péril fécal », elles constituent en outre une des causes d'intoxication alimentaire les plus classiques chez l'homme dans les pays développés (**Lecoanet, 1992**)

II_3_ Répartition géographique et importance économique:

La maladie était signalée au Liban Libye Jordanie (**Fattache, 1982**), au Vietnam. (**Lesbouyries, 1965**).

Actuellement, on assiste à l'éradication totale de la maladie dans certains pays d'Europe tel que: Angleterre (**Guthrie, 1992; Lecoinet, 1992**), Grande Bretagne (**Lecoinet, 1992**), la France (**Colin, 1988; Humbert, 1992**), la Belgique (**Frische et al, 1965, Benazzouze, 1981**)

En Algérie:

Les Salmonelloses ont été isolées pour la première fois en 1932, mais les pertes en chiffres par espèce n'ont pas été signalées (**Guthrie, 1992; Lecoinet, 1992**)

Vu le manque d'enquêtes à ce sujet, les pertes économiques n'ont pas été encore étudiées, cependant, leur existence est confirmée (**Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, 2008**)

II_4_ Habitat et rôle pathogène

- **Habitat:**

Les salmonelles sont répandues dans le milieu extérieur à partir des excréta car ce sont surtout des bactéries parasites du tube digestif des vertébrés. Le sol est un milieu où leur survie est possible pendant plusieurs semaines à plusieurs mois à condition que la température et l'humidité soient favorables (**Le Minor et Veron, 1990**). Mise à part la sous-espèce enterica qui est adaptée aux animaux à sang chaud, dont l'Homme, les autres sous-espèces se retrouvent chez des animaux à sang froid comme les reptiles, les batraciens ou les tortues (**Grimont. et al, 1994**)

- **Rôle pathogène:**

Certaines salmonelles sont exclusivement pathogènes pour l'Homme ou pour l'animal (SCANLAN, 1988):

- Homme: *Salmonella typhi*: fièvre typhoïde
- Bovins: *Salmonella abortu bovis*: avortements
- *Salmonella dublin*: salmonellose, avortement
- Porcs: *Salmonella cholerae suis*: septicémie
- *Salmonella typhi suis*: salmonellose
- Equins: *Salmonella abortus equi*: avortement
- Ovins: *Salmonella abortus ovis*: avortement
- Volailles: *Salmonella gallinarum pullorum*: pullorose-typhose.

La très grande majorité des salmonelles est ubiquiste comme *Salmonella Typhimurium* qui sera pathogène pour l'Homme, les Volailles, les Bovins,... Ce sont ces bactéries qui sont responsables des Toxi-Infections Alimentaires. Elles entraînent des troubles graves chez les individus dont les défenses naturelles sont affaiblies ou si une quantité importante de bactéries est ingérée. Cependant, une bactériémie est exceptionnelle (Le Minor L. et Veron M., 1990).

Dans l'espèce humaine, on retrouve parfois des porteurs sains de salmonelles pathogènes; ce sont souvent des sujets en convalescence. Ces individus excrètent parfois des salmonelles dans les fèces de façon intermittente. Ce sont alors des porteurs inapparents. Le portage sain, quant à lui, peut être limité au tube digestif ou être systémique avec des bactéries hébergées dans les monocytes et les macrophages où elles survivent et se multiplient.

De nombreuses espèces animales hébergent des salmonelles pouvant être pathogènes pour l'Homme. Dans le cas des poules, les oeufs sont contaminés au moment de la ponte. A ce stade, seule la coquille est contaminée. Mais les salmonelles peuvent pénétrer à l'intérieur de l'oeuf au niveau de micro fêlures ou à l'occasion de variations de température pendant le stockage durant lequel elles se multiplieront, La contamination humaine se fait au moment de la consommation des oeufs.

II_5_Pathogénie

Les salmonelles sont des bactéries entéropathogènes invasives qui pénètrent dans l'intestin par la bordure en brosse des entérocytes. Puis, elles rejoignent la lamina propria de la jonction iléo-caecale où elles déclenchent une réaction inflammatoire. La phagocytose y a été parfois

observée chez des poussins contaminés expérimentalement (**Turnbull, 1973**). Une autre voie de pénétration est représentée par les cellules M des plaques de Peyer (**Euzeby, 1997**).

Les bactéries peuvent se circonscrire à la sous-muqueuse et aux noeuds lymphatiques mésentériques dans lesquels elles seront finalement phagocytées (**BerchE et al, 1988**). L'antigène Vi protège les bactéries de l'action opsonisante du complément (**Euzeby, 1997**).

C'est la réaction inflammatoire aiguë de l'iléon et du cæcum qui est à l'origine des troubles digestifs observés.

II_6_ Epidémiologie

II_6_1_ Sources

L'ubiquité des salmonelles fait que l'on peut les trouver dans différents milieux. Les salmonelles sont disséminées dans l'environnement à partir des déjections des animaux excréteurs. On peut donc les retrouver à toutes les étapes de la filière qui vont des troupeaux reproducteurs aux abattoirs en passant par les couvoirs et les élevages. Leur résistance à une large gamme de pH et un grand intervalle de température font que leur résistance leur permet de contaminer aussi bien les parcours ou les bâtiments que l'aliment ou les incubateurs en passant par le matériel d'abattage (**Colin, 1992**).

II_6_2_ Transmission

- **Verticale ou transovarienne**

La transmission verticale des salmonelles peut se faire selon trois modalités (**Euzeby, 1997**):

Infection des follicules ovariens avec certains sérovars, comme Enteritidis, typhimurium et Heidelberg. La fréquence de contamination est faible. 1% des oeufs pondus par une poule infectée seront contaminés.

Contamination rétrograde des oeufs en formation, par remontée des bactéries du cloaque

Contamination par souillure des coquilles avec les feces. La pénétration des bactéries à travers la coquille est d'autant plus importante que la cuticule est endommagée par un lavage, un grattage ou par une fêlure

La capacité de survie et de multiplication des salmonelles dans les macrophages de la poule reproductrice est une des causes de la transmission verticale de ces bactéries aux oeufs. On considère que dans un parquet de reproductrices infectées, 5% oeufs sont contaminés verticalement (en moyenne moins de 1%) (**Humbert et Salvat, 1997**). Cependant, il semblerait

qu'un embryon contaminé par un faible nombre de *Salmonella enteritidis* ne puisse vivre plus de quelques jours. Mais, les bactéries peuvent continuer à se développer alors que les embryons sont morts en produisant des gaz de fermentation qui mettront la coquille sous tension. Par conséquent, le transfert de ces oeufs de l'incubateur vers l'éclosoir va être délicat et la rupture de la coquille entraînera une contamination massive de l'environnement immédiat (**Humbert, 1995**).

- **Horizontale**

Une contamination horizontale peut survenir à l'intérieur du couvoir, dans l'élevage ou à l'abattoir. Le mode probable d'une contamination horizontale des oeufs à couver est le refroidissement des oeufs fraîchement pondus dont la coquille est contaminée (**Cox et al 2000**). Le passage de la température corporelle de la mère à une température ambiante crée une rétraction des tissus et une dépression dans l'oeuf entraînant les salmonelles vers l'intérieur. Ensuite, il n'y a aucun moyen de prévenir l'invasion de l'intérieur de l'oeuf, d'autant plus que la température élevée des incubateurs permet une multiplication rapide des salmonelles.

Après avoir placé des oeufs ne contenant pas de salmonelles parmi des oeufs infectés expérimentalement, on a isolé des salmonelles dans le tube digestif de 44% des poussins issus des oeufs préalablement sains (**Cason et al 1994**).

II_6_3_ Signes cliniques chez l'homme

- **Symptômes dus aux sérovars spécifiques:**

Les sérovars uniquement pathogènes pour l'homme tels *S. Typhi* ou *S. Paratyphi* sont, en France, des maladies d'importation. Ce sont les fièvres typhoïdes. La contamination s'effectue par ingestion d'eau ou d'aliment souillés par des matières fécales. C'est pourquoi les pays en voie de développement où les conditions d'hygiène sont précaires sont touchés par cette maladie. Les signes cliniques observés sont des troubles digestifs graves (vomissements, diarrhée) accompagnés d'une forte fièvre.

Les fièvres typhoïdes entraînent une mortalité importante.

- **Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC):**

Un foyer de TIAC est défini par l'apparition d'au moins deux cas groupés d'une symptomatologie sémiologique en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire (**Delsol P Et Gevandan P, 2005**). Dans un sens plus strict le terme de toxi-infection alimentaire s'applique aux accidents aigus d'allure toxique consécutifs à l'ingestion

d'aliments contaminés par des bactéries ou par les produits de leur métabolisme. Cette définition implique trois mécanismes physiopathologique distincts: l'intoxination, l'infection par des bactéries entérotoxigènes et l'infection par des bactéries entéro-invasives.

II_6_4_Signes cliniques chez les volailles

- **Poules pondeuses**

- ✓ **Salmonellose due à *Salmonella Gallinarum Pullorum***

On distingue deux formes cliniques de salmonellose, une forme chronique et une forme aiguë.

La forme aiguë ou « typhose de la poule » se présente par une atteinte grave de l'état général avec de l'abattement, de la fièvre et une cyanose intense des appendices céphaliques. De plus, l'atteinte de l'appareil digestif se traduit par une diarrhée jaune-vert striée de sang. Enfin, les poules adultes présentent des symptômes respiratoires caractérisés par des râles, de la dyspnée et du jetage spumeux.

La forme chronique est la conséquence d'une pullorose contractée par le poussin. L'atteinte de l'appareil génital entraîne un retard à l'ovulation donc une chute de ponte, une inflammation des voies génitales (ovarite, salpingite) conduisant à une fibrose cicatricielle et une imperméabilité de l'oviducte d'où des pontes intra abdominales et des péritonites. Selon Kinde et al 1996, chez des poules pondeuses, la chute de ponte atteint 8% sur une période de six mois.

- ✓ **Salmonellose due aux autres sérotypes**

La maladie peut évoluer de façon inapparente avec des animaux porteurs sains mais néanmoins porteurs de salmonelles (**Lecoanet, 1992**). Le problème principal n'est pas l'atteinte clinique éventuelle des animaux mais le risque de contamination des oeufs et des carcasses. En effet, certains parquets de reproducteurs peuvent paraître cliniquement normaux malgré l'isolement de *Salmonella Enteritidis* à partir des fèces ou de la litière.

Les épisodes aigus en conditions naturelles sont rares. Les oiseaux atteints présentent de l'inappétence mais consomment plus d'eau. Ils sont apathiques et ont une diarrhée suivie de déshydratation (**Snoeyenbos et Williams, 1991**).

- **Poulets de chair**

✓ **Salmonellose due à *Salmonella gallinarum pullorum***

On observe tout d'abord une diminution de l'éclosabilité dès le sixième jour et après le quinzième jour d'incubation, associée à une mortalité ou coquille (**Brugere-Picous 1992**).

Une infection in to entraîne un pic de mortalité vers les 4 et 5èmes jours tandis que le pic de mortalité lors d'une infection post-natale survient vers le 15ème jour.

Chez les poulets de chair, on distingue deux formes de pullorose dont l'atteinte est principalement limitée au tractus digestif:

- **In forme aiguë**: qui se caractérise par une atteinte de l'état général des oiseaux (fort abattement, somnolence, plumes ébouriffées, yeux mi-clos,...), une diarrhée blanche, crayeuse qui a la particularité de se coller aux pourtours de l'anus allant jusqu'à l'obstruer.

- **la forme subaiguë à chronique**: l'infection se localise à l'appareil ostéo-articulaire avec des arthrites tibio-métatarsiennes ou se traduit par des torticolis ou des oedèmes sous-cutanés. Cette forme pénalise fortement les résultats technico-économiques du lot infecté avec un taux de mortalité ou de non-valeurs économiques de 10 à 20%.

✓ **Salmonellose due aux autres sérotypes**

Les poussins infectés par les différents sérotypes de salmonelles dont *Salmonella Typhimurium* présentent des signes non spécifiques tels que la tête basse, les plumes ébouriffées, les yeux mi-clos et les ailes tombantes. La consommation d'aliment chute tandis que celle d'eau augmente. Les sujets atteints ont une diarrhée aqueuse et se regroupent autour des sources de chaleur. Une cécité est parfois observée (**Snoeyenbos et Williams, 1991**).

La mortalité due à l'infection par *Salmonella Typhimurium* varie de 1.7% à 10.6% dans les quinze premiers jours de vie (**Padron, 1990**). *Salmonella Enteritidis* PT4 entraîne la mort de 2% des poulets et une morbidité de 6% dans les 48 premières heures (**McIlroy et al, 1989**). Le taux de mortalité dépend des conditions d'environnement, le sérotype de salmonelles ainsi que de la présence d'infections intercurrentes (**Snoeyenbos et Williams, 1991**). De plus, une forte proportion des survivants restera porteurs sains et excréteurs.

II_6_5_Lésions

Les poussins sont déshydratés et émaciés (**Brugere-Picoux, 1992; Poppe, 2000**). Sur les poussins, on constate la persistance et l'infection du sac vitellin, une typhlite catarrhale, une entérite, des foyers de nécrose hépatique ainsi que des pétéchies sur le foie et la rate qui sont hypertrophiés et congestionnés. Chez les adultes, on peut voir des lésions hépatiques de dégénérescence et de cholestase (foie de couleur bronze). Les lésions de l'appareil génital sont des ovaro-salpingites et des péritonites dues aux pontes intra abdominales.

II_7_ Diagnostic

Le diagnostic bactériologique est plus aisé sur des formes aiguës comme celles du poussin que sur les formes chroniques, où les bactéries restent localisées à certains organes (gonades, foie, articulations). De plus, l'excrétion des salmonelles est intermittente dans les formes chroniques ce qui augmente le nombre de faux négatifs surtout si les cultures ne sont faites qu'à partir d'écouvillons cloacaux ou de litière (**Lecoanet, 1992**)

Les analyses effectuées dans le cadre du dépistage systématique des parquets de reproducteurs ou de poules pondeuses d'œufs de consommation selon l'arrêté du 26 octobre 1998, font appel à la bactériologie ainsi que les contrôles ante-mortem sur les poulets de chair qui permettent un éventuel ordre d'abattage.

II_8_ Pronostic

A cause des facteurs aggravants extrêmement variable qui peuvent intervenir subitement le pronostic des salmonelloses aviaires peut être catastrophique du point de vue économique pour certains pays d'élevage surtout lorsqu'il s'agit de pullorose. Leur contrôle reste donc un sujet de brûlante actualité (Brugère-Picoux, 1992).

II_9_ Traitement

Chez la volaille:

Il fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les germes gram (-) (Villate D, 2001):
Quinolones (acide nalidixique, acide oxalique, fluméquine, enrofloxacin)
Bêta-lactamines (amoxicilline, ampicilline).

Aminosides: par voie parentérale ou per os pour maîtriser les porteurs sains
Tétracyclines (doxycycline).

Pour *S. Gallinarum Pullorum* et tout particulièrement chez les reproducteurs, le but recherché doit être l'assainissement de l'élevage par éradication des animaux infectés.

La priorité doit donc être donnée à la prophylaxie sanitaire, l'utilisation ultérieure et a titre transitoire d'anti-infectieux ne pouvant être envisagée, dans certaines circonstances, que comme une mesure complémentaire susceptible de confronter ou prolonger l'effort initial qui devra être poursuivi sans relâche sous forme de contrôles réguliers, pour les autres salmonelles le problème est le même que les autres espèces animales et comme pour toute maladie.

III_ Laryngotrachéite Infectieuse Aviaire (LTI).

III.1 Introduction :

La Laryngotrachéite infectieuse aviaire (LTI) est une maladie respiratoire aiguë d'origine virale, très contagieuse causée par un *herpesvirus* qui affecte principalement les poulets, avec des conséquences graves pour la production en raison de la mortalité et /ou baisse de la production d'œufs, et qui doivent être signalées aux unités des Services vétérinaires officiels. (Guy, 2003).

Ces dernières années la Laryngotrachéite infectieuse (LTI) est réapparue sous une forme apparemment très légère posant des problèmes dans les élevages de poules pondeuse (Barhoom, 2009) (Shan-Chia, 2010). Uniquement quelques oiseaux dans un élevage infecté peuvent montrer les signes respiratoires ordinaires et la mortalité peut être faible avec une chute de ponte pouvant atteindre 30 % (Gomes, 2008).

III.2 Historique :

Cette maladie a été décrite la première fois en 1925 par May, néanmoins quelques références déclarent son existence avant cette date (Beach, 1926) (Beach, 1930) (Hinshaw, 1931). Elle a été appelée Laryngotrachéite, la grippe diphtérique et pneumonie (May, *et al* 1925). Quelques premiers chercheurs se sont également référés à la maladie en tant que bronchite infectieuse. En 1931 le nom Laryngotrachéite infectieuse aviaire venait à être adopté par la commission spéciale sur les maladies des volailles de l'Association américaine des médecins vétérinaires (Beach, 1930) (Beaudette, 1937).

L'étiopathie virale de LTI a d'abord été établie par Beaudette en 1937, étant la première maladie virale des volailles contre laquelle un vaccin a été développé (Beaudette, 1937). En 1963, Cruickshank *et al* ont démontré que l'étiologie de la LTI est un herpesvirus.

III.3 Importance économique :

Le passage qui évoque la réalité concrète de la LTI dans de nombreux pays reste un souci majeur dans l'aviculture excessive, caractérisée comme une pathologie importante quand elle se

produit avec une épidémie (**Guy, 2003**). Les épidémies de la forme clinique modérée sont collectives chez les poules pondeuses et sporadiques chez le poulet de chair (**Kirkpatrick, et al**) (**Saepulloh, 2004**).

Sa valeur économique est liée aux déperditions dues à la mortalité et / ou diminution de la production d'œufs. Des pertes désastreuses dans les zones de productions intensives ont été causées par la propagation du virus sauvage et le virus vaccinal. La diminution du taux de ponte est modérée allant de 5% à 15% sans altérer les caractéristiques de la coquille. La mortalité varie délicatement de 10% à 20% et peut atteindre des valeurs aussi élevées que 50% à 70% (**Callison et al 2007**) (**Seddon, 2007**).

III.4 Epidémiologie :

III.4.1 Epidémiologie descriptive :

La LTI a une répartition géographique cosmopolite, elle est cyclique dans les zones endémiques, surtout dans les zones à forte densité de production (**Tablante et al. 2009**).

Les données sur la prévalence sont rares dans la littérature, Cependant on peut mentionner qu'en 2889, Barhoom observe en Palestine, sur 3 élevages de poules pondeuses, une séroprévalence de 100 % (**Barhoom S, 2009**). Ebrahimi en 2003, dans une étude portée sur 5 élevages de poules pondeuses (en Iran) a trouvé une prévalence élevage de 100 % (**Ebrahimi et al., 2003**). Johnson *et al*, En 2004 (**Johnson Y.J, et al 2004**), a montré que 57,1% des élevages de poulets de chair et de reproductrices étaient positifs pour la LTI.

En Norvège, des données du programme de surveillance durant 6 années (1998-2004) montrent l'absence de toute infection de la LTI dans les élevages de poules pondeuses et reproductrices chair (**Heier et al, 2004**).

Au Brésil, Gomes (2008) a rapporté une prévalence assez importante dans la région de Bastos (59.4%) dans des élevages de poules pondeuses durant 4 ans (de 2882 à 2886). L'étude a été menée suite au signalement de l'apparition des signes respiratoires atypiques dans les élevages de poules pondeuses de la région de Bastos.



Figure III.10: épidémiologie moléculaire des laryngotrachéite infectieuse dans le monde (Anonyme2).

III.4.2 Epidémiologie analytique :

III.4.2.1 Espèces affectées :

Le poulet est l'hôte naturel du virus, quelque soit son âge, bien que les signes caractéristiques de la maladie s'observent le plus souvent chez l'adulte (plus de 3 semaines d'âge).

La multiplication virale est en général limitée à la sphère respiratoire, les animaux ne présentant donc pas de virémie (Bagust *et al*, 1986) (Hitchner *et al*, 1977). Winterfield et So (1968) pouvaient induire des lésions dans l'appareil respiratoire supérieur de jeunes dindonneaux bien que la dinde présente une résistance naturelle au VLTI. Ils ont également, rapporté l'isolement du VLTI dans la trachée. Portz *et al*. En 2880 ont rapporté l'infection naturelle du dindon par le VLTI et les signes cliniques sont semblables à ceux du poulet.

Il semble que les pigeons, colombes, moineaux, étourneaux, corbeaux, canards, pintades soient réfractaires à l'infection (Beach, 1931) ; cependant, Yamada *et al* (1980) ont rapporté l'infection subclinique et la séroconversion chez les canards.

III.4.2.2 Transmission du virus :

La transmission du virus se fait par contact direct entre oiseaux, par la litière ou par l'utilisation de matériel contaminé. La transmission du virus contenu à l'intérieur ou à l'extérieur de l'œuf n'a pas été démontrée (Bagust *et al*, 2000) (Guy *et al*, 2008). Les voies d'entrée naturelles sont les voies respiratoire et oculaire (Beaudette, 1937).L'ingestion peut également être un mode

d'infection (**Robertson et al 1981**). Après l'infection, le VLTI se réplique dans l'épithélium du larynx et de la trachée. Les particules virales sont présentes dans les tissus trachéaux et sont sécrétées pendant 6-8 jours pi.

Le virus peut rester dans la trachée à 10 jours pi (**Bagust, 1986**) (**Hitchner et al, 1977**) (**Williams, 1992**).

III.5 Etiologie :

III.5.1 Classification du virus :

Le virus de Laryngotrachéite infectieuse (VLTI) appartient à la famille des *Herpesviridae*, superfamille des *Alphaherpesvirinae*. Le virus est taxonomiquement identifié comme *herpesvirus 1 des gallinacés* et il est classé dans le genre *Iltovirus* (**Davison et al, 2005**) (**Roizman, 1982**) (**McGeoch et al, 2000**) (**McGeoch et al, 2006**).

III.5.2 Morphologie du virus:

Les micrographes électroniques acquis sur des cultures de cellules d'embryon de poulet infectées par le virus de la LTI indiquent la présence des particules virales icosaédriques. **Watrach et al (1963)** ont décrit les nucléocapsides hexagonales de VLTI de 80 à 100 nm de diamètre. Les nucléocapsides présentent une symétrie icosaédrique et elles sont composées de 162 capsomères prolongées.

La particule virale a un diamètre de 195 à 250 nm, elle comporte une enveloppe irrégulière entourant la nucléocapside. L'enveloppe contient les spicules des glycoprotéines virales (**Cruickshank et al, 1963**) (**Watrach et al, 1963**).

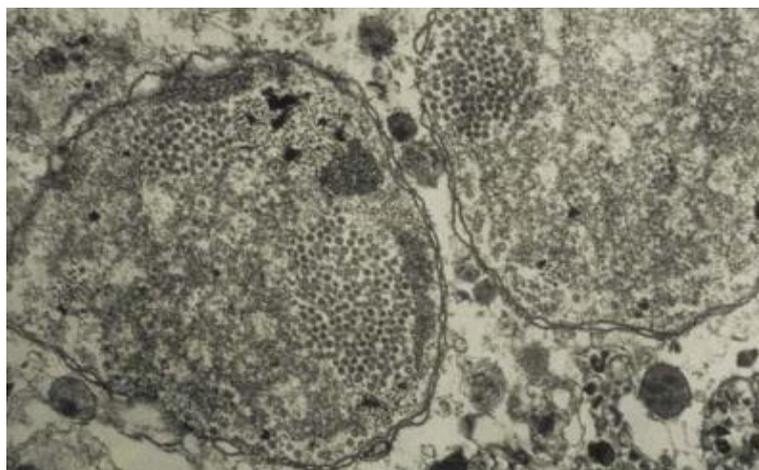


Figure III.11: Micrographie électronique d'une cellule infectée par le VLTI (agrégation des particules virales) (**cours LTI 2021**).

III.5.3 Composition chimique du virus :

L'acide nucléique du VLTI est composé d'ADN avec une densité de 1,704 g/ml, une valeur similaire à celle d'autres herpesvirus (**Plummer *et al*, 1969**). Le poids moléculaire de l'ADN virale du VLTI est approximativement 100×10^6 , le génome ayant deux formes isométriques (**Kotiw *et al*, 1982**) (**Lieb, 1986**). **Plummer *et al* (1969)** (**Plummer *et al*, 1969**) ont rapporté que l'ADN virale de la LTI possède un ratio guanine/cytosine de 45%, qui est inférieur à beaucoup d'autres herpesvirus. Le génome d'ADN est une molécule bicaténaire composé de 155-kb linéaire (**Johnson *et al*, 1991**) (**Lieb, 1987**). Des données successives sur le gène thymidine kinase du VLTI montrent l'homologie d'ADN entre VLTI et divers autres alphaherpesviruse (**Griffin *et al*, 1990**) (**Keeler *et al*, 1991**).

Les glycoprotéines du VLTI, comme d'autres herpesvirus, sont responsables de la stimulation humorale et cellulaire de la réponse immunitaire (**York *et al*, 1990**). Cinq principales glycoprotéines d'enveloppes avec les poids moléculaires de 205, 160, 115, 90, et de 60 kD ont été rapportées par **York *et al*** pour être les principaux immunogènes du VLTI (**York *et al*, 1987**) (**York *et al*, 1990**). La caractérisation des glycoprotéines du VLTI a été entreprise dans plusieurs laboratoires; les gB, gC, gD, gX, gK, et le gp60 ont été séquencées (**Bagust *et al*, 1995**).

III.5.4 Réplication virale :

La réplication du virus se fait selon le même schéma que les autres herpesvirus (**Prideaux *et al*, 1992**) (**Roizman *et al*, 1990**) : attachement à la cellule hôte, puis libération de la nucléocapside, transportée jusqu'à la membrane nucléaire, libération de l'ADN de la nucléocapside puis migration de ce dernier dans le noyau par les pores nucléaires et transcription et réplication de l'ADN viral dans le noyau (**Honess *et al*, 1974**). La transcription de l'ADN viral produit environ 78 protéines, dont la majorité est structurale.

L'ADN répliqué se fixe à l'intérieur du noyau aux nucléocapsides synthétisées, puis ces structures migrent via la couche interne de la membrane nucléaire, acquérant ainsi leur enveloppe. Les particules virales enveloppées migrent ensuite par le réticulum endoplasmique et sont regroupées dans des vacuoles avant d'être libérées par exocytose ou lyse cellulaire (**Ben-Porat *et al*, 1977**).

III.5.5 Sensibilité aux agents chimique et physique :

Le virus de Laryngotrachéite (VLTI) est sensible aux agents chimiques en particulier

lipolytiques, tels que le chloroforme et l'éther (**Meulemans et al, 1978**). L'infectiosité du virus de Laryngotrachéite survit pendant plusieurs mois une fois stocké à + 4 °C dans les diluants appropriés, tels que le glycérol ou le bouillon nutritif. Cependant, la thermostabilité de l'infectiosité du VLTI a été le sujet des rapports qui changent considérablement. Par exemple, Cover et Benton (**Cover et al, 1958**) ont signalé que VLTI a été détruit en 44 heures à 37 °C, dans les tissus trachéaux ou dans des membranes chorioallantoïde (CAMs) après 5 heures à 25 °C.

Une solution du crésol de 3% inactive le VLTI dans moins d'une minute; les surfaces de laboratoire peuvent être décontaminées aisément avec des iodophores commerciaux. L'inactivation complète de l'infectiosité du VLTI a été réalisée avec un mélange de 5 % de peroxyde d'hydrogène par fumigation (**Neighbour et al, 1994**).

III.5.6 Classification des souches virales :

III.5.6.1 Antigénicité :

Les souches du virus de Laryngotrachéite semblent être antigéniquement homogènes basées sur la neutralisation du virus et les tests d'immunofluorescence (**Cover et al, 1958**) (**Shibley, 1962**). Cependant, la variation antigénique mineure entre les souches a été suggérée, et quelques souches sont mal neutralisées par les antisérums hétérologues (**Russell et al, 1983**).

III.5.6.2 Pathogénicité :

Les souches naturelles du VLTI varient selon la virulence, de souches hautement virulentes qui engendrent une morbidité et mortalité élevées chez les poulets exposés, aux souches de faible virulence qui produisent une infection légère à non apparente (**Cover et al, 1958**) (**Jordan et al, 1966**).

Des diversités de virus de Laryngotrachéite également, ont été observées en se basant sur la virulence pour les embryons de poulet, La morphologie dans la culture cellulaire (**Russell et al, 1983**). Et la morphologie sur la membrane chorioallantoïde (CAME) d'œufs embryonnées. La différenciation des souches du VLTI de virulences variables, en particulier le type sauvage et le virus modifié du vaccin vivant, est un problème pratique important (**Lzuchi et al, 1982**).

III.5.6.3 Classification moléculaire :

Les méthodes moléculaires comprenant les analyses de restriction de l'endonucléase de l'ADN virale (**Guyet et al, 1982**)(**Kotiw et al, 1982**)(**Lieb et al, 1987**) l'hybridation de l'ADN virale (**Jorge Luis Chaçon et al, 2009**)(**Eva Nagy, 1992**), et la PCR-RFLP (PCR-Polymorphisme de longueur des fragments de restriction) (**Julie et al, 2006**)(**Myong Guk Han et al, 2001**), et la

séparation électrophorétique des fragments d'ADN ont été utilisés pour distinguer les différentes souches du VLTI (Saepulloh, 2004)(Lieb *et al*, 1987).

L'analyse de restriction de l'endonucléase de l'ADN virale a été employée intensivement dans les études épidémiologiques des manifestations cliniques pour différencier le type sauvage et les virus modifiés du vaccin vivant (Andreasen *et al*, 1990) (Keeler *et al*, 1993).

Plus récemment, des procédures de PCR ont été employées pour distinguer les souches du VLTI (Oldoni Ivomar *et al*, 2009) (Ojkic *et al*, 2006) (Ebrahimi *et al*, 2003).

III.6 Etude Clinique :

III.6.1 Période d'incubation :

Les signes cliniques apparaissent généralement 6 - 12 jours suivant l'exposition naturelle (Kernohan, 1931). L'inoculation expérimentale par la voie intra-trachéale a une période d'incubation plus courte (de 2-4 jours) (Benton *et al*, 1958) (Jordan, 1993).

III.6.2 Symptômes :

Cliniquement, la plupart des troupeaux présentent une maladie respiratoire sévère comprenant des difficultés respiratoires et l'expectoration de sang d'origine trachéale. D'autres troupeaux n'auront qu'une maladie respiratoire modérée et une conjonctivite (James *et al*, 2008). Dans certains troupeaux de poules il peut n'y avoir aucun trouble de la ponte alors que dans d'autres cas on peut observer une diminution du taux de production des œufs de 5 à 15% sans modification de la qualité de la coquille (Sherrill, 2009).



Figure III.12: Dyspnée d'un poulet lors de LTI avec expectoration du sang (**Anonyme 3**).



Figure III.13 : conjonctivite d'un poulet atteint de la LTI (**Tahseen ,2010**).

III.6.3 Morbidité et mortalité :

Les formes épizootiques de la LTI causent un taux de morbidité très élevé (90 à 100%) (**Beach ,1926**) (**Hinshaw, 1931**) (**Guy, 2008**) Cependant, Les formes enzootiques légères de la maladie causent une morbidité très basse (5%) (**Linares, 1994**).

Le taux de mortalité présente de grandes variations selon les troupeaux. Chez les poulets ce taux peut varier de 0.7% à 50%. Chez les poulettes, le taux de mortalité varie de 1.3% à 16% alors que chez les pondeuses, il varie de 0% à 12%. Le taux de mortalité journalier chez les poulettes et les pondeuses n'est pas caractéristique alors que celui des troupeaux de poulets non vaccinés double chaque jour après le début des symptômes (**Jordan, 1963**).

Il existe une forme inapparente, qui peut expliquer une circulation virale à bas bruit.

III.6.4 Lésions :

- **Lésions macroscopiques :**

Les lésions nécropsiques sont particulièrement localisées à la trachée. Exceptionnellement, on observe une pneumonie et une aérosacculite. La lésion macroscopique la plus marquée est une hémorragie avec ou sans présence de matériel caséux dans la trachée ; néanmoins certains troupeaux ne présentent pas la forme classique de la maladie. Dans ces troupeaux les seules lésions peuvent être une conjonctivite, une sinusite et une trachéite mucoïde (**Purcell et al, 1991**). Cependant les oiseaux infectés expérimentalement par aérosol présentent toujours des lésions du poumon et des sacs aériens (**Purcell et al, 1969**). Les infections bactériennes secondaires sont rarement observées conjointement à la LTI. Cependant, chez les poulets atteints par la LTI à l'âge de 3 à 4 semaines et restant sur le terrain pendant encore 3 à 4 semaines avant l'abattage, une aérosacculite sévère due à *Escherichia coli* a pu être observée. Il est aussi rare d'observer des infections virales concomitantes (**Sherrill Davison, 2009**).

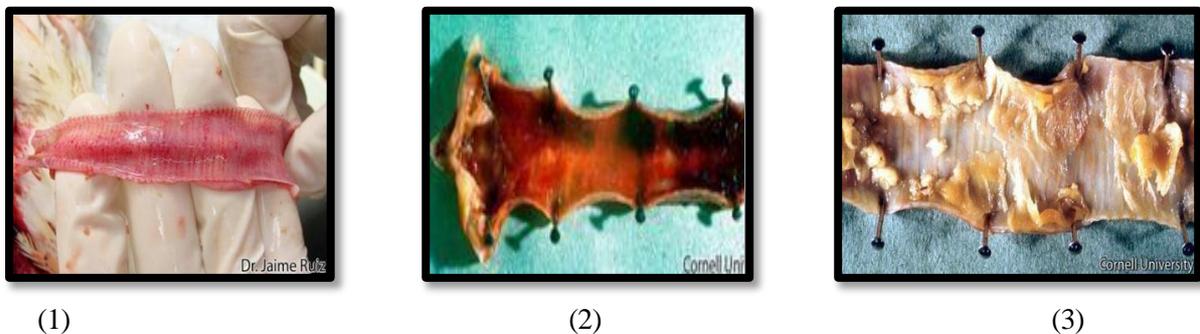


Figure III.14: Trachéite de différents degrés lors de la LTI : Hémorragique (1), Fibrino-hémorragique(2), Caséuse (3) (**Jame S, 2008**).

- **Lésions microscopiques :**

Les lésions microscopiques varient avec l'étape de la maladie. Les premiers changements microscopiques intéressent la muqueuse trachéale ; perte de cellules et infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires. À mesure que l'infection virale progresse, les cellules épithéliales respiratoires agrandissent, perdent des cils, et deviennent œdémateuses. Des cellules multinucléaires (syncytium) sont formées, et des lymphocytes, histiocytes, et des cellules de plasma émigrent dans la muqueuse et la sous muqueuse après 2 à 3 jours. Plus tard, la destruction et la desquamation des cellules donnent une surface de muqueuse couverte par une couche mince des cellules basiques et l'hémorragie peut se produire dans les cas de destruction épithéliale grave avec rupture des capillaires sanguins.

Des corps d'inclusions intranucléaires sont trouvés dans les cellules épithéliales en 3 jours post-infection (**VanderKop, 1993**). Les corps d'inclusion sont généralement présents seulement aux premières étapes de l'infection (1-5 jours) (**VanderKop, 1993**)(**Guy et al, 1992**).

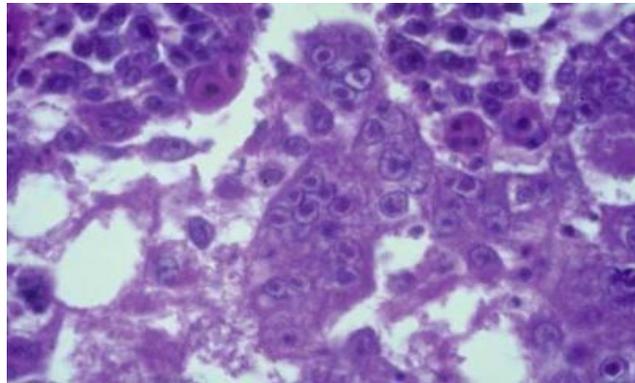


Figure III.15 : microscopiques de la trachée : Nombreux corps d'inclusion intranucléaire dans les cellules d'origine épithéliale et formation de syncytiums (**Hammami, 2020**).

III.6.5 Processus pathogénique de l'infection :

L'infection des poulets par le virus de la LTI a pour conséquence la réplication du virus dans l'épithélium du larynx et de la trachée et potentiellement dans d'autres membranes de muqueuses telles que la conjonctive, les sinus respiratoires, les sacs aériens, et les poumons.

Les souches du virus de la LTI sont généralement hautement cytolitiques dans ces tissus, en particulier la trachée, ayant comme résultat la destruction et l'hémorragie épithéliale grave. Plusieurs études ont indépendamment confirmé que le virus est habituellement présent dans les tissus trachéaux et les sécrétions trachéales pendant 6-8 jours pi (**Bagust, 1986**)(**Hitchner et al, 1977**) (**Williams et al ,1992**); le virus peut rester à un niveau très bas jusqu' à 10 jours (**Williams et al, 1992**).

III.7 Réponse immunitaire :

III.7.1 Immunité active :

Une variété de réponses immunitaires est produite après l'infection par le VLTI (**Jordan et al, 1981**). Les anticorps neutralisant le virus deviennent détectables dans les 5-7 jours pi, font un pic autour de 21 jours, et puis s'affaiblissent aux niveaux bas au cours des mois suivants. Les anticorps neutralisant le virus peuvent être détectés pendant une année ou plus (**Adair et al, 1985**). Des anticorps peuvent être détectés dans les sécrétions trachéales 7 jours pi puis font un plateau à 10 - 28 jours pi. Le nombre d'IgA et d'IgG synthétisées dans la trachée a augmenté sensiblement chez les poulets expérimentalement infectés entre 3 et 7 jours pi (**Bagust et al,**

1986) (York *et al*, 1989). L'immunité à médiation cellulaire (CMI) n'a pas été intensivement étudiée. Ceci est dû à la complexité des études de CMI ; cependant, des réponses d'hypersensibilité retardée au VLTI ont été démontrées (**York *et al*, 1990**). Les réponses immunitaires humores au VLTI, bien que liés à l'infection, ne sont pas le mécanisme primaire de la protection, et une corrélation faible généralement a été trouvée entre les titres d'anticorps du sérum et le statut immunitaire des bandes (**Jordan *et al*, 1981**).

Avec l'utilisation de poulets bursectomisés, ont démontrés que les anticorps muqueux ne sont pas essentiels pour empêcher la réplication du virus chez les poulets vaccinés. Le médiateur principal de la résistance à la LTI est la réponse immunitaire cellulaire locale dans la trachée (**Fahey *et al*, 1990**).

Ont démontrés que la résistance à la LTI pourrait être transférée en utilisant des cellules de la rate et des leucocytes du sang périphérique à partir des donneurs immunisés congéniques (**Fahey *et al*, 1984**).

(**Fahey *et al*, 1984**) ont déterminé que la sensibilité des poulets au VLTI a diminué avec l'âge. Ils ont également constaté que, suite à l'infection par VLTI, les mâles de poulet de chair sont plus sensibles que les femelles de ce même type et que les températures environnementales élevées (35°C) engendrent une mortalité plus élevée chez les souches lourdes que chez les souches légères.

III.7.2 Immunité passive :

Les anticorps maternels du VLTI se transmettent à la progéniture par l'intermédiaire de l'œuf (**Benton *et al*, 1960**). Cependant, ces anticorps maternels ne confèrent pas une protection contre l'infection ou n'interfèrent pas avec la vaccination (**Fahey *et al*, 1983**).

III.8 Diagnostic :

III.8.1 Diagnostic épidémio-clinique :

En général, le diagnostic de la LTI exige l'aide de laboratoire parce que d'autres agents pathogènes respiratoires de volaille peuvent causer des signes cliniques et des lésions semblables. Seulement dans les cas de la maladie aiguë grave avec un taux de mortalité élevée et l'expectoration du sang, la LTI peuvent être diagnostiqués sur la base des signes cliniques. Autrement, le diagnostic de la LTI devrait être basé sur une ou plusieurs procédures confirmatoires du diagnostic de laboratoire (**Tripathy *et al*, 1989**).

III.8.2 Diagnostic de laboratoire :

Historiquement le diagnostic rapide de la LTI était réalisé à partir des lésions nécropsiques, de l'examen histologique, de l'isolement viral ou de la mise en évidence des anticorps par immunofluorescence (**Hanson et al, 1991**). D'autres tests ont été utilisés pour le diagnostic de la LTI, dont les tests avec les sondes à ADN non-radioactives (**Keam et al, 1991**) (**Eva Nagy ,1992**), à l'immunoperoxydase (**Guyet al, 1992**), ELISA (**York J.J,et al,1988**), la microscopie électronique et la PCR (**Williams et al ,1994**). Plus récemment le test PCR a été développé pour la mise en évidence de l'ADN viral sur les tissus inclus dans la paraffine après fixation dans le formol (**Oldoni et al, 2008**). Il y a une forte corrélation entre l'examen histopathologique et la détection par le test PCR dans les cas de la LTI, ce dernier test étant considéré comme un outil supplémentaire pour l'identification rapide du virus de la LTI (**Shan-Chia, 2010**) (**Julie et al, 2006**)(**Myong Guk Han et al, 2001**).

III.8.3 Diagnostic différentiel :

La maladie respiratoire liée à LTI doit être distinguée d'autres germes pathogènes respiratoires des volailles pouvant causer des signes cliniques et des lésions semblables. Ceux-ci incluent la forme diphtérique du poxvirus et des infections causées par le virus de la maladie de Newcastle, le virus de l'influenza aviaire, le virus de la bronchite infectieuse, adénovirus des volailles, et *Aspergillus* spp (**James et al, 2008**) (**Chacón et al, 2007**).

On conclusion on peut dire que le diagnostic de la LTI est confirmé par :

- La sérologie ELISA
- Les lésions histologiques sur trachée ou conjonctive
- La PCR

III.9 Traitement :

Aucun médicament ne s'est avérée efficace dans la réduction de la sévérité des lésions ou de soulager les signes de la maladie. En principe il n'existe aucun traitement. Les antibiotiques n'agissent pas sur le virus mais peuvent éviter une infection bactérienne secondaire identifiée.

. Si un diagnostic précoce de LTI est obtenu, la vaccination des oiseaux non infectés peut induire une protection adéquate avant qu'ils deviennent exposés (**James et al, 2008**).

III.10 Stratégie d'intervention :

La lutte contre la LTI passe tout d'abord par des mesures strictes de biosécurité. La vaccination et l'infection conduisent à la latence du virus dans certains tissus durant toute la vie de l'animal.

Il ne faut donc pas mélanger des animaux naïfs avec des animaux vaccinés ou guéris.

Pour le contrôle d'une manifestation de la LTI, L'approche la plus efficace est d'obtenir un diagnostic rapide, d'instaurer un programme de vaccination, et d'empêcher une éventuelle diffusion de virus. La vaccination lors d'une manifestation limite efficacement la propagation du virus et raccourcit la durée de la maladie. La diffusion du VLTI entre les différents élevages peut être empêchée par la mise en place de mesures appropriées de biosécurité (**James et al, 2008**) (**Gerald Ollis, 2008**) (**Eric et al, 2005**).

III.10.1 Vaccination :

La vaccination s'est avérée être une méthode satisfaisante pour développer une résistance dans les populations de poulet sensibles. On recommande l'usage du vaccin seulement dans les secteurs géographiques où la maladie est endémique, Puisque l'immunisation peut résulter chez les oiseaux infectés latents ou porteurs (**James S. Guy et al., 2008**).

Plusieurs types de vaccins sont développés contre le VLTI :

- **Vaccins à virus vivant modifié :**

L'immunisation contre la LTI a été accomplie la première fois par application de virus virulent par voie cloacale (**Brandly et al, 1934**). Plus tard, Il a été démontré que l'immunité pourrait être induite par la vaccination des poulets par des virus atténués (vivants modifiés) par voie infraorbitaire (**Shibley et al, 1962**), instillation intranasale (**Benton et al, 1958**), des follicules plumeux (**Molgard et al, 1947**), Instillation oculaire (**Sinkovic, B. et al, 1968**), et oralement dans l'eau de boisson (**Hilbink et al, 1981**).

Des souches sauvages du VLTI ont été atténuées par le passage successif dans les cultures cellulaires (**Gelenczei et al, 1965**) (**Izuchi, T et al, 1984**), et les œufs embryonnés (**Samberg, Y et al, 1969**).

Une attention particulière doit être donnée aux procédures d'administration du vaccin pour assurer une immunisation adéquate ; il faut s'assurer que la dose du virus est suffisante pour fournir l'immunisation efficace, et quand il s'agit des vaccins à virus vivants modifiés les manipuler avec soin en suivant les instructions des fabricants pour le stockage, resuspension, dilution, et application (**Hitchner, 1969**).

L'administration du vaccin à virus vivant modifié de la LTI dans l'eau de boisson ou par pulvérisation sont les méthodes souhaitables pour l'application massive de ces vaccins; cependant, plusieurs problèmes ont été associés à ces voies d'inoculation. Robertson et Egerton

(1981) (**Robertson et al, 1981**) et Hilbink *et al* (1981) ont démontré que l'administration des vaccins de la LTI dans l'eau de boisson a comme conséquence une proportion élevée de poulets qui ne développent pas une immunité protectrice. La réussite de la vaccination dans l'eau de boisson exige que le virus vaccinal entre en contact avec les cellules épithéliales nasales en raison de l'aspiration du virus par les narines. Les études de Robertson et Egerton (1981) (**Robertson et al, 1981**) ont prouvé que celle-ci s'est produite rarement chez les poulets vaccinés dans l'eau de boisson.

L'application incorrecte des vaccins de la LTI par la pulvérisation peut induire des réactions défavorables en raison de l'atténuation insuffisante du virus vaccinal, la pénétration profonde dans l'appareil respiratoire due à la petite taille de gouttelettes (Purcell, D. A *et al*, 1974) ou dose excessive (**Clarke et al, 1980**).

L'utilisation des vaccins vivants modifiés a été associée aux multiples effets indésirables comprenant la diffusion du virus vaccinal aux animaux non vaccinés (**Andreasen et al, 1989**) (**Hilbink ET al 1987**) (**Samberg et al, 1971**) (**Picault et al, 1982**), atténuation insuffisante, production des infectés latents (**Bagust, 1986**), et virulence accrue en raison du passage in vivo (d'oiseau-à-oiseau) (**Guy et al, 1991**). La diffusion des virus vaccinaux de la LTI de poulets vaccinés aux poulets non vaccinés a été démontrée (**Andreasen et al, 1989**) (**Hilbink et al, 1987**) (**Samberg et al, 1987**) (**Picault et al, 1982**).

Une telle diffusion devrait être évitée du fait du retour possible du virus vaccinal à la virulence (**Guy et al, 1991**). Alternativement, le virus vaccinal peut avoir comme conséquence la maladie clinique chez les poulets non vaccinés dus à l'atténuation insuffisante (**James ,et al 2008**).

- **Vaccins inactivés :**

Des vaccins expérimentaux ont été préparés à partir du VLTI entièrement inactivé (**Guy et al ,1991**) (**Fahey et al ,1983**) ou des préparations des glycoprotéines du VLTI purifiées (**York, et al, 1990**). Ces vaccins ont montré une stimulation des réponses immunitaires chez les poulets à des degrés variables de protection après inoculation du VLTI. Cependant, L'utilisation de ces vaccins sur le terrain est peu probable et due au coût élevé de la préparation et de la livraison (**James et al, 2008**).

- **Vaccins basés sur la technologie de l'ADN recombinant :**

Des vaccins basés sur la technologie de l'ADN recombinant ont été développés pour le contrôle du VLTI (**Guo, 1994**) (**Okamura et al, 1994**). Okamura *et al* (1994) (**Han et al, 2002**) et

Schnitzlein *et al* (1994) (**Schnitzlein *et al* 1994**) ont développé des virus recombinants du VLTI manquant de la thymidine kinase, un facteur de virulence de *herpesvirus*, en insérant des gènes marqueurs *Lac-Z* dans le gène de la thymidine kinase d'ADN virale. Saif *et al* (1994) (**Saif *et al* ,1994**) ont rapporté l'utilisation d'un herpesvirus des dindes (HVT) contenant des gènes recombinants du VLTI pour l'immunisation des poulets. Ce vaccin a produit une protection contre l'inoculation du VLTI semblable à celle induite par les vaccins à virus vivants modifiés. Une variété de stratégies pour le développement des vaccins de la LTI basés sur la technologie de l'ADN recombinant ont été passées en revue par Bagust et Johnson (1995) (**Bagust *et al*, 1995**). Ils ont proposé que ce type de vaccin puisse être employé en même temps que des mesures de quarantaine et d'hygiène pour le développement des programmes régionaux d'éradication du VLTI.

- **Nouvelle approche vaccinale :**

L'immunisation génétique est une autre approche pour produire l'immunité protectrice aux maladies infectieuses. Les vaccins d'ADN peuvent être relativement rapides et faciles à produire. L'ADN du plasmide n'est pas infectieux et il ne se réplique pas. En outre, l'ADN du plasmide est stable et peut être stocké dans des conditions qui détruisent un virus vivant. En plus, l'ADN du plasmide peut être administré par une variété de méthodes, y compris l'administration *in ovo*.

Les premières expériences de vaccins d'ADN du VLTI ont été rapportées en 1995 (**Keeler, 1995**) (**Devlin *et al*, 2008**). Des oiseaux vaccinés en intramusculaire avec de la glycoprotéine d'ADN se sont avérés avoir des niveaux de protection comparables à ceux vaccinés avec les vaccins à virus vivants atténués. Le perfectionnement de l'efficacité vaccinale d'ADN et le développement d'une application pratique rentable de cette technologie seront recommandés avant son acceptation par l'industrie de volaille.

- **Protocole vaccinal :**

Les poulets peuvent être vaccinés avec succès dès le premier jour de vie; cependant, les poulets de moins de 2 semaines d'âge ne répondent pas comme les oiseaux adultes. En plus, les réactions les plus graves sont probablement produites chez les jeunes poulets (**Alls *et al* ,1969**) (**Gelenczei *et al*, 1965**) (**Cover *et al*, 1960**). La LTI peut être bien contrôlée dans les lots des poules pondeuses par la vaccination avec les vaccins à virus vivants modifiés. Les lots de pondeuses sont généralement vaccinés deux fois avant le début de la production d'œufs ; les vaccins typiques sont administrés par instillation oculaire approximativement à 7 semaines d'âge et le rappel à 15 semaines d'âge par instillation oculaire, pulvérisation, ou dans l'eau de

boisson. Les études de Fulton *et al* (2000) (**Fulton *et al*, 2000**) ont démontré l'importance de deux vaccinations pour le développement de la protection contre l'inoculation du virus.

Pour le poulet de chair, le cycle court de croissance, le type de production (all in-all out), et un niveau élevé de biosécurité peut réduire le besoin prophylactique de vaccination. Cependant, la vaccination des lots de poulets peut être nécessaire quand ceux-ci sont à proximité des foyers de la LTI ou quand la maladie s'est précédemment produite à la ferme. Dans ces circonstances, les poulets de chair sont généralement vaccinés à 10 à 12 jours d'âge, habituellement dans l'eau de boisson (**James *et al*, 2008**).

III.10.2 Eradication :

L'éradication du VLTI dans les élevages de volailles semble être faisable suite à plusieurs propriétés biologiques et écologiques du virus. Ces propriétés incluent le degré élevé de la spécificité d'hôte du virus, la fragilité relative de l'infectiosité du VLTI en dehors du poulet, et la stabilité antigénique du génome du VLTI. Puisque les souches du VLTI sont antigéniquement homogènes, le vaccin simple du VLTI produit une immunité croisée protectrice pour toutes les souches du VLTI.

L'éradication du VLTI sera facilitée dans l'avenir par le développement des vaccins génétiques, ceux-ci produisent une immunité protectrice sans induction des infectés latents, et il sera plus facile à initier les programmes d'éradication (**Bagust *et al*, 1995**).

III. 11. Conclusion :

A la fin de cette étude bibliographique sur la (LTI) il ressort que cette dernière est une infection virale des poulets qui se caractérise par l'affection sévère des voies respiratoire, elle est cosmopolite et touche les poulets domestiques, la dinde, et faisans, elle présente des évolutions déférente (aigue, subaigüe).

La contamination se fait soit directe des animaux infecté ou indirecte (litières..), présente un taux de morbidité très élèves (90-100%) avec une mortalité importante (0 à 12%) du cheptel. Son impacte souci économique et lourd (chute de ponte 30%) donc il est recommandé de veiller à ne pas introduire la maladie dans des exploitations surtout pour des animaux en communs.

Il reste que la maladie est une enzootie à combattre par la déclaration de toutes personnes qui détectent des animaux malades.

Conclusion

Conclusion

En conclusion, les maladies virales émergentes continuent de représenter un défi complexe et évolutif pour la santé publique mondiale. Leur capacité à surgir soudainement, à se propager rapidement et à causer des impacts significatifs sur la santé et l'économie souligne l'importance cruciale de la préparation et de la réponse anticipative.

Pour faire face à ces défis, il est essentiel de renforcer la surveillance épidémiologique à l'échelle mondiale, de promouvoir la recherche scientifique sur les origines, la transmission et la prévention de ces maladies, ainsi que de renforcer la collaboration internationale et les capacités de réponse rapide. La mise au point de vaccins efficaces, de traitements antiviraux et de stratégies de prévention adaptées est également indispensable pour limiter la propagation des virus émergents.

Enfin, sensibiliser le public et renforcer l'éducation sanitaire sur les pratiques hygiéniques et les comportements préventifs peut contribuer à réduire le risque de propagation des maladies virales émergentes. En adoptant une approche multidimensionnelle et collaborative, il est possible de mieux préparer les systèmes de santé et de réduire l'impact potentiellement dévastateur de ces maladies sur la société mondiale.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIE

- FAO. (2017).** Lumpy skin disease (LSD) field manual for veterinarians. Lien : www.fao.org/3/a-i7330e.pdf
- Biswas, S., R.S. Noyce, L.A. Babiuk, O. Lung, D.M. Bulach, T.R. Bowden, D.B. Boyle, S. capripoxvirus isolates provides insights into genes modulating virulence and host range. Transboundary and Emerging Diseases 67 (1): 80–97. <https://doi.org/10.1111/tbed.13322>.**
- Kitching RP, and V. M. Carn .** Sheep pox and goat pox. Office International des Epizooties Manual of *Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (mammals, birds and bees) OIE, Paris. 2008:1058–
- Bhanuprakash, V., B.K. Indrani, M. Hosamani, and R.K. Singh. 2006.** The current status of sheep pox disease. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 29 (1): 27–60. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2005.12.001>
- Bhanuprakash V, Indrani BK, Hosamani M, Singh RK.** The current status of sheep pox disease. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases.* 2006;29(1):27-60.
- Bowden TR, Babiuk SL, Parkyn GR, Copps JS, Boyle DB.** Capripoxvirus tissue tropism and shedding: A quantitative study in experimentally infected sheep and goats. *Virology.* 2008;371(2):380-
- Babiuk S, Wallace DB, Smith SJ, Bowden TR, Dalman B, Parkyn G, et al.** Detection of antibodies against capripoxviruses using an inactivated sheeppox virus ELISA. *Transboundary and emerging diseases.* 2009;56(4):132-41.
- Schramm, B., and J.K. Locker. 2005.** Cytoplasmic organization of POXvirus DNA replication. *Traffic* 6 (10): 839–846. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0854.2005.00324.x>.
- Tuppurainen ES, Venter EH, Shisler JL, Gari G, Mekonnen GA, Juleff N, et al.** Review: Capripoxvirus Diseases: Current Status and Opportunities for Control. *Transboundary and emerging diseases.* 2015.
- King, A.M.Q., M.J. Adams, E.B. Carstens, and E.J. Lefkowitz. 2012.** Virus taxonomy. In Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, vol. 9.
- Tuppurainen, Eeva S.M., C.R. Pearson, K. Bachanek-Bankowska, N.J. Knowles, S. Amareen, L. Frost, M.R. Henstock, C.E. Lamien, A. Diallo, and P.P.C.C. Mertens. 2014.** Characterization of sheep pox virus vaccine for cattle against lumpy skin disease virus. *Antiviral Research* 109 (1): 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2014.06.009>.
- Babiuk, S., T.R. Bowden, D.B. Boyle, D.B. Wallace, and R.P. Kitching. 2008.** Capripoxviruses: An emerging worldwide threat to sheep, goats and cattle. *Transboundary and*

Emerging Diseases 55 (7): 263–272. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2008.01043.x>

Heraud JM, Edghill-Smith Y, Ayala V, Kalisz I, Parrino J, Kalyanaraman VS, et al. Subunit recombinant vaccine protects against monkeypox. *Journal of immunology (Baltimore, Md : 1950)*. 2006;177(4):2552-64.

Kitching RP, Hammond JM, Taylor WP. A single vaccine for the control of capripoxinfection in sheep and goats. *Research in veterinary science*. 1987;42(1):53-60.

Murray M, Martin WB, Koylu A. Experimental sheep pox. A histological and ultrastructural study. *Research in veterinary science*. 1973;15(2):201-8.

OIE. 2008. Sheep pox and goat pox. In *Sheep and goat pox* Ch 2.7.14, August, 1058–1068 <http://www.cabdirect.org/abstracts/19842238269.html>.

OIE. 2010. Lumpy skin disease, 1–13.

Rao, T.V., and S.K. Bandyopadhyay. 2000. A comprehensive review of goat pox and sheep pox and their diagnosis. *Animal Health Research Reviews* /

Conference of Research Workers in Animal Diseases 1 (2): 127–136. <https://doi.org/10.1017/S1466252300000116>.

Haller, S.L., C. Peng, G. McFadden, and S. Rothenburg. 2014. Poxviruses and the evolution of host range and virulence. *Infection, Genetics and Evolution* 21:15–40. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2013.10.014>.

Kahn C.M., Ed. (2005). - *Merck Veterinary Manual*. Merck & Co. Inc. and Merial Ltd.

Gitao, C.G., C. Mbindyo, R. Omani, and V. Chemweno. 2017. Review of sheep pox disease in sheep. *Journal of Veterinary Medicine and Research* 4: 1–5.

SCOTT, D.W., 2007. *Color atlas of farm animal dermatology*. Blackwell Publishing. 48-51.

REHBY, L et PONCELET, J.L. Fiche n° 14 SNGTV commission ovine 2008. <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Ecthyma/> [Consulté le 11 Avril 2021).

GOUREAU, J.M. 2002. La fièvre aphteuse chez les ovins et caprins. *Le Point vétérinaire_Hors-série: Pathologie Ovine et caprine*. 66-69.

BRUGERE-PICOUX, J. 2004. *Maladies du Mouton*. [2éd.] FRANCE AGRICOLE. Paris : s.n., 287 p. **BRUGERE-PICOUX, J.** 2016. *Maladies Du Mouton*. [3éd.] FRANCE AGRICOLE. Paris : s.n., 398 p.

anonyme. [En ligne] [Citation : 19 juin 2021.] https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/avortements/viral/bluetongue/bluetongue.htm.

POUGET, céline. 2009. 01 avril 2009.

Tahenni, said. 2018. septembre 2018, Alliance-Elevage.com.

AFSSA., 2009 .Fièvre aphteuse <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT-Ra-FievreAphteuse.pdf> (Consulté le 20 avril 2022).

Alexandersen, S., Zhang, Z., Donaldson, A,I ., Garland, J,M., 2003.The Pathogenesis and Diagnosis of Foot-and-Mouth Disease - Science Direct. J Comp Path 129, 1-36

Evidence of FMD subclinical infection in sheep population during the 1999 epidemic in Morocco. [Veterinary Microbiology](#) 85, Issue 1, 13-21.

Bouguedour,R., Ripani,A ., 2016. Review of the foot and mouth disease situation in North Africa and the risk of introducing the disease into Europe. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 35 (3) No. 28112016-00084-EN.

Brugère-Picoux,J., 2011. Fièvre aphteuse.in : maladies infectieuses du mouton. France agricole.107-110.

Chantal, j ., 2001. La fièvre aphteuse « Maladie de la bouche et du pied» (foot and mouth disease). Résumé de la conférence donnée à Agropolis Museum le 26 avril 2001 <http://museum.agropolis.fr/pages/savoirs/fievreaphteuse/fievreaphteuse.htm> (Consulté le 25 mai 2022).

DGA (Direction Générale de l'Alimentation). 2010. Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties édité par la Direction Générale de l'Alimentation. Sophie Bélichon, DGA France Romanetti, SARL SEMACOM ,196p.

Farsang, A., Frentzel, H., Kulcsar, G., Soos, T., 2013.Control of the Deliberate Spread of Foot-and-Mouth Disease Virus. Biosecurity Bioterrorism Biodefense Strategy Pract. Sci. 11(S1), S115-S122

Geering, W ,A .,Lubroth, J., 2002.Preparation of foot and mouth disease contingency plans, FAO Animal Health Manual N°16,FAO Ed. Rome, Italy,91p.

Golde, W, T., Pacheco, J, M., Duque, H., Doel, T., Penfold, B ., Ferman,G, S., Gregg,D,R., Rodriguez,L,L .,2005. Vaccination against foot-and-mouth disease virus confers complete clinical protection in 7 days and partial protection in 4 days: Use in emergency outbreak response. *Vaccine* 23(50), 5775-5782.

Gourreau, J, M., Bendali, F., 2008. fièvre aphteuse. in : Maladies des bovins 4^{ème} Ed. France Agricole. 36-39.

Haj Ammar, H., Kilani, H., 2014. La Fièvre aphteuse : maladie à bien connaître. Bulletin d'information des Services Vétérinaires-Direction Générale des Services Vétérinaires. Réseau de veille et de contrôle sanitaire permanent de la Fièvre aphteuse. Numéro spécial,

https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/eufmd/docs/training/BSVNumSpecialFA.dfConsult é le 20/04/2022.

Holveck, T., 2002. La fièvre aphteuse .Thèse de Doctorat en Pharmacie, Faculté de Pharmacie, Université Henri Poincaré - NANCY 1 ,104p.

Hughes G.J., Mioulet, V., Kitching, R, P., Woolhouse, M, E., Alexandersen, S., Donaldson, A, I., 2002. Foot-and-mouth disease virus infection of sheep: implications for diagnosis and control. Vet. Rec., 150, 724-727.

Hunter, A., 2006. Fièvre aphteuse. *In* : La santé animale- Volume 2. Principales maladies, 4^{ème} Ed. Quae, c/o Inra, RD10 ,78026 Versailles Cedex, France, pp. 33-36.

Kitching, R, P., Mackay, D, K., 1994. Foot and mouth disease. State vet. J., 4, 7 -10.

Kitching, R, P., 2002.clinical variation in foot and mouth disease: cattle Rev.sci.tech.off, int, 21(3), 499-504.

Kitching, R, P., Hughes, G, J., 2002. Clinical variation in foot and mouth disease: sheep and goats. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 21 (3), 505-512.

Longjam, N., Deb,R., Sarmah, A,K., Tayo ,T.,Awachat, V., Saxena, V., 2011. A Brief Review on Diagnosis of Foot-and-Mouth Disease of Livestock: Conventional to Molecular Tools. In Veterinary Medicine International.

Maupome, J., 2002. Résurgence de la fièvre aphteuse en Europe en 2001. Thèse de diplôme d'état docteur vétérinaire, l'Université Paul-Sabatier de Toulouse, 120p.

OIE., 2018. fièvre aphteuse, <https://www.oie.int/fr/maladie/fievre-aphteuse/> 05/05/2022)

Gds du Puy de Dôme 2017. La Fièvre Aphteuse à nouveau en Algérie <https://www.gds63.com/archives/146-la-fievre-aphteuse-a-nouveau-en-algerie-11-04-2017> (Consulté le 22 juin 2022).

Pietrini, A, E., 2004. Résurgence de la fièvre aphteuse en France en 2001 : aspects épidémiologiques et conséquences socio-économiques.Thèse de doctorat en pharmacie facule de pharmacie université de NANITES ,84p. <http://archive.bu.univ-nantes.fr/pollux/fichiers/download/b70d9f24-943d-4cf2-bfbc-014222add3ff>

Plateforme ESA., 2019. situation de la fièvre aphteuse en Algérie. <https://www.plateforme-esa.fr/article/situation-de-la-fievre-aphteuse-en-algerie> (Consulté le 20 avril 2022)

Rivière, J. et al. (2019) La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon), 78 p.

Samuel, A, R., Knowles, N, J., MacKay, D, K, J., 1999. Genetic analysis of type O viruses responsible for epidemics of foot-and-mouth disease in North Africa. *Epidemiol Infect*, 122, 529–538.

Schmidt, C., 2003. Principes Généraux et réglementation de la désinfection dans la lutte contre les maladies réputées contagieuses. Applications pratiques à la fièvre aphteuse et aux orbivores . Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, école nationale vétérinaire de LYON, l'université Claude- Bernard - LYON I, 183p.

Toma , B., Dufour, B., Riviere, J., 2017. La fièvre aphteuse, photocopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises. Photocopié Mérial. 67p

Toma B., 2001. Fièvre aphteuse : épidémiologie et lutte contre la maladie Antibiotiques Vol 3 - N° 4 .Doi : ANTIBIO-11-2001-3-4-1294-5501-101019-ART3, P. 189-195.

TIMONEY P.J., MCCOLLUM W.H., ROBERTS A. W . & MC DONAL D M. J. (1987). - Status of equine viral arteritis in Kentucky, 1985. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 191 (1), 36-39.

CHIRNSIDE E.D. (1992). - Equine arteritis virus: an overview. *Br. vet. J.*, 148 (3), 181- 197.

B. Duquenne 1995, Artérite Virale Equine : contribution à une étude épidémiologique réalisée par les Haras Nationaux.

Timoney 1986, Equine Viral arteritis : a disease of emerging significance ? *Equine Vet. Journal* 166-168.

E.Plateau . 1988, l'AVE maladie ancienne, problèmes nouveaux CEREOPA, 56.

S.Zientara .1998, L'Artérite Virale Des Equidés : revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996à 1997, *Le point vétérinaire* n°190, 247-253

Zientara . 1995, A propos d'un foyer d'AVE en France, *Pratique Vétérinaire Equine*, 23- 29.

Wood et Chirnside 1995, first recorded outbreak of EVA in the United Kingdom, *The Veterinary Record*, 381-385 et Wood et Newton1999, Serological surveillance of EVA in the UK since the outbreak in 1993, *The Veterinary Record*, 511-515.

Fukunaga . 1996, Use of the serum neutralisation test of EVA with the different virus strains, *The Veterinary Record*, 574-576.

Thoroughbrd Breeder's Association 1985, Infectious Disease incidence among horses in France, Irlande and The United Kingdom during 1984, *Equine Medecine* 145-146.

S.Zientara . 1998, L'Artérite Virale Des Equidés : revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996à 1997, *Le point Vétérinaire* n°190, 247-253.

Protocoles sanitaires pour la monte 2003 du syndicat des chevaux de sang.

Zientara 1995, A propos d'un foyer d'AVE en France, *Pratique Vétérinaire Equine*, 23- 29.

Eichhorn 1995, EVA with abortions : Serological and virological evidence in Germany, *Journal Veterinary Medicine*, 573-575.

Timoney et Mc Collum 1991, Equine Viral arteritis in perspective in relation to international trade , *Journal of Equine Veterinary Science*, 50-52.

HORZINEK M.C. (1973). - The structure of togaviruses. *Prog. Med. Virol.*, 16, 109-156.

BOON J.A. DEN, SNIJDE R E.J., CHIRNSIDE E.D., VRIE S A.A.F. DE, HORZINEK M.C. & SPAAN W.J.M. (1991). - Equine arteritis virus is not a togavirus but belongs to the coronavirus-like superfamily. *J. Virol.*, 65 (6), 2910-2920.

MEULENBERG J.J.M. , HIELST M.M. , MEIJER E.J. DE , MOONEN P.L.J.M., BESTEN A. DEN , KLUYVER E.P. DE , WENSWOORT T G. & MOORMAN N R.J.M. (1993). - Lelystadt virus, the causative agent of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) is related to LD V and EAV. *Virology*, 192, 62-72.

E.D. (1992). - Equine arteritis virus: an overview. *Br. vet. J.*, 148 (3), 181-197.

CHIRNSIDE E.D. (1992). - Equine arteritis virus: an overview. *Br. vet. J.*, 148 (3), 181- 197.

VRIES A.A.F. DE, CHIRNSIDE E.D., HORZINEK M.C. & ROTTIER P.J.M. (1992). Structural proteins of equine arteritis virus. *J. Virol*, 66 (11), 6294-6303.

DOLL R.E., KNAPPENBERGER E.R. & BRYANS J.T. (1957). - An outbreak of abortion caused by equine arteritis virus. *Cornell Vet.*, 47, 69-75.

MURPHY T.W., MCCOLLUM W.H. , TIMONEY P.J., KLINGEHORN B.W. , HYLLSETH B., GOLNIK W . & ERASMUS B. (1992). - Genomic variability among globally distributed isolates of equine arteritis virus. *Vet. Microbiol*, 32 (2), 101-115.

COLE J.R., HALL R.F., GOSSER S.H., HENDRICKS J.B. , PURSELL A.R. , SENNE D.A. , PEARSON J.E. & GIPSON C.A. (1986). - Transmissibility and abortogenic effect of equine viral arteritis in mares. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189 (7), 763-771.

NEU S.M., TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (1988). - Persistent infection of the reproductive tract in stallions persistently infected with equine arteritis virus. In *Proc, Fifth International Conference on equine infectious diseases* (D.G. Powell, éd.) Lexington, Kentucky, 149-154.

E. Chirnside 1992, EAV : an overview, *British Vet. Journal*, 181-193.

B. Duquenne 1995, Artérite Virale Equine : contribution à une étude épidémiologique réalisée par les Haras Nationaux et S. Zientara 1998, L'Artérite Virale Des Equidés : revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996 à 1997, *Le point vétérinaire* n°190, 247-253 .

S. Zientara 1998, L'Artérite Virale Des Equidés : revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996 à 1997, Le point vétérinaire n°190, 247-253.

Del Piero 2000, Equine Virale Arteritis, Vet. Pathology, 287-296.

B. Duquenne 1995, Artérite Virale Equine : contribution à une étude épidémiologique réalisée par les Haras Nationaux.

Zientara 1995, A propos d'un foyer d'AVE en France, Pratique Vétérinaire Equine, 23- 29.

S. Zientara 1998, L'Artérite Virale Des Equidés : revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996 à 1997, Le point vétérinaire n°190, 247-253.

TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (1988). - Equine viral arteritis: epidemiology and control. J. Equine vet. Sci., 8 (1), 54-59.

NEU S.M., TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (1988). - Persistent infection of the reproductive tract in stallions persistently infected with equine arteritis virus. In Proc. Fifth International Conference on equine infectious diseases (D. G. Powell, éd.). Lexington, Kentucky, 149-154.

PLATEAU E. (1988). - L'artérite virale équine : maladie ancienne, problèmes nouveaux. In Comptes rendus du Centre d'étude et de recherche sur l'économie et l'organisation des productions animales (CEREOPA), 14e journée d'étude, 9 mars. CEREOPA, Paris, 56-66.

CULLINANE A. A. (1993) - Equine arteritis virus in an imported stallion. Vet. Rec. , 132 (15), 395, 13.

KAADEN O.R., HAAS L. & KLOPRIES M. (1989). - Epidemiological screening for equine arteritis virus in the Federal Republic of Germany. Wien. Tierärztl. Mschr., 76 (12), 405-408.

CAMM I.S. & THURSBY-PELHAM C. (1993). - Equine viral arteritis in Britain. Vet. Rec 133 (24), 615.

Timoney et Mc Collum . 1993, Equine Viral Arteritis, Veterinary Clinics of North America, 265-305.

Timoney et Mc Collum 1996, Equine Viral Arteritis, Equine Vet Education, 97-100.

Del Piero 1997, EVA in newborn foals, Equine Vet. Journal, 178-185. virale

TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W. H. (1988). - Equine viral arteritis: epidemiology and control. J. Equine vet. Sci., 8 (1), 54-59.

HUTINGTON P.J., ELLIS P.M., FORMAN A.J. & TIMONEY P.J. (1980). - Equine viral arteritis. Aust. Vet. J., 67 (12), 429-431.

TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W. H. (1988). - Equine viral arteritis: epidemiology and control. J. Equine vet. Sci., 8 (1), 54-59.

CHIRNSIDE E.D. (1992). - Equine arteritis virus: an overview. Br. vet. J., 148 (3), 181- 197.

P. Lépine et P. Goret, collection de monographies- direction scientifique, l'ivre de l'anémie infectieuse des équidés par P. Goret, C.Michel et B.Toma.1968

USDA : 2013 Equine Infectious Anemia Cases in the United States

Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, 2015

OIE, 2013

Mémoire et observations sur une maladie de sang, connue sous le nom d'anémie, hydrohémie, cachexie aqueuse du cheval. Rec. Méd. Vét., 1843, 20, 30-44.

Goret P., Michel C. et Toma B. L'anémie infectieuse des Equidés. L'Expansion Ed., Paris, 1968, 144 p.

Toma B. et Pearson J. E. Equine infectious anaemia in Infectious and Parasitic Diseases of Livestock, Lefèvre P.-C. et al, 2010, Lavoisier éd. Paris, 1, 780p.

LANCE, 1950

ALERAJ et COLL., 1962 ; **KRAUSS et COLL.**, 1964.

Manuel terrestre de l'OIE 2008.

Dr Rahal Karim, ©office des publications universitaires, Hippologie, Examen clinique et dominantes pathologiques équine en Algérie.2011.