

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DE DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME:

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA FIEVRE APHTEUSE

PRESENTER PAR :

Mlle : LEZGHEM FATIMA

ENCADRE PAR :

Dr : HMIDA HOUARI



A decorative border with repeating floral motifs surrounds the text. The top and bottom corners feature larger, more intricate floral designs.

Remerciements

A cette occasion, je tiens a présenter mes remerciements les plus sincères a :

Dr HOUARI HMIDA pour son très bon encadrement ses conseil et pour le temps qu'il m'a consacré tout au long de ce travail.

A tous ceux qui m'ont partage les souvenir des heureuses années que j'ai passées parmi eux, et de qui j'ai pu pendant mes études universitaires bénéficier de connaissance dont je me sers d'outil pour atteindre mes ambitions espérées.

Ainsi a tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près dans l'élaboration de ce travail.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail a :

*Ma mère et mon père qui attendent ma réussite avec
impatience et qui ont été toujours un soutien pour
moi*

*Mes frères : MOHAMED EL MEHDI et ABD
ELDJABAR*

Mes sœurs : surtout SIHAM

Toute la famille LEZGHEM

Tous mes collègues de la promotion 2014-2015

*Tous mes amies surtout : houda, maryem, amel,
MESOUDA et sans oublier ma chérie HANAN*

Et tous ceux que j'aime de près ou de loin.

Fatima

Sommaire :

	Pages
1. Introduction	1
2. Définition	2
3. Synonymie	2
4. Historique	2
5. Répartition géographique	5
6. Importance économique	6
7. Epidémiologie	7
7.1. Espèces affectées	7
7.2. Agent pathogène	8
7.2.1. Classification	8
7.2.2. Structure et génome	8
7.2.3. Caractéristiques antigéniques	9
7.2.4. Epidémiologie moléculaire	10
7.2.5. Propriétés physiques-Resistance du virus	11
7.3. Sources et transmission de l'infection	12
7.3.1. Transmission directe	12
7.3.2. Transmission indirecte	13
7.3.3. Sources de virus	14
7.4. Rôle du lait et des camions de collecte de lait	15
7.5. Porteurs de virus	15
8. Pathogénie	17
9. Symptomes	18
9.1: Bovins	19
9.2: Ovins	21
9.3 Caprins	25
9.4. Porcins	23
10. Lésions	23
10.1 Lésions macroscopiques	23
10.2 Lésions microscopiques	23
11.Diagnostic	25
11.1 Diagnostic épidémiologique	25
11.2 Diagnostic anatomopathologique	25
11.3 Diagnostic différentiel	25
11.3.1 Chez les bovins	26
11.3.2 Chez les petits ruminants	26
11.3.3 Chez les pores	26
11.4 Diagnostic de laboratoire	27
11.4.1 Prélèvements	27
11.4.2 Transport des prélèvements	27
11.4.3 Mesures de biosécurité	28

11.4.4 Identification du virus	28
11.4.5 Diagnostic sérologique	29
12. Prophylaxie	31
12.1 Principes généraux	31
12.2 Choix d'une méthode de lutte	31
12.3 Prophylaxie sanitaire	32
12.3.1 Mesures préventives en l'absence de maladie	32
12.3.2 Mesures d'urgence en cas de foyers	33
12.4 Prophylaxie médicale	37
12.4.1 Vaccination de routine	37
12.4.2 Vaccination stratégique	37
12.4.3 Vaccination d'urgence	37
12.5 Choix des vaccins et des souches vaccinales	38
12.6 Banque de vaccins et d'antigènes	39
Références bibliographiques	
Annexe 01 : Liste des laboratoires de référence	

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
01	Durée de survie du virus de la fièvre aphteuse (à PH optimal entre 7,2 et 7,6)	12
02	Exemples pratiques de durées de survie du virus de la fièvre aphteuse en climat tempéré en fonction du milieu de conservation :	14
03	Actions proposées pour la lutte contre la fièvre aphteuse (FA) et son éradication dans différentes situations, avec des populations animales à forte concentration d'ovins.	38
04	Produits chimiques désinfectants à utiliser contre le virus de la fièvre aphteuse.	39
05	Banques internationales de vaccin de la fièvre aphteuse	43

Liste des figures

Figure	Titre	Page
01	Curettes pour le test « probang »	17
02	Langue de bovin avec vésicules intactes	20
03	Vache atteinte de fièvre aphteuse (salivation abondante)	20
04	Lésions gingivales chez un mouton	22
05	Lésion linguale chez une chèvre	22
06	Lésion sur le groin d'un porc	24
07	Lésion mammaire chez une truie	24
08	Lésion podale chez un porc	24
09	Lésion podale chez un porc	24
10-A	Péricardite chez un veau de 2 ans	25
10-B	Péricardite chez un veau de 2 ans	25

1. Introduction :

La fièvre aphteuse (FA) est depuis longtemps la préoccupation majeure de nombreux pays. Elle constitue un fléau économique redoutable en raison de son extraordinaire contagiosité.

Durant la période entre 1989 et 1999, le monde a connue une épizootie grave (y compris l'Algérie), et malgré les méthodes de prophylaxie utilisées il est difficile d'arrêter sa propagation.

L'épidémiologie jouera un rôle principal dans l'identification des éléments devant conduire à une suspicion de cette maladie et de réagir de façon adéquate conformément à la réglementation sanitaire.

Nos moyens actuels devraient être appliqués convenablement pour empêcher la dissémination de cette pathologie.

La fièvre aphteuse

2. Définition :

La F.A est une maladie vésiculaire hautement contagieuse, d'origine virale affectant les animaux à onglons.

Elle est caractérisée par une haute morbidité, une faible mortalité et l'apparition de vésicules et d'érosions sur la muqueuse buccale, ainsi que dans l'espace interdité et la bande intercoronaire chez les ruminants .bien que très rarement mortelle chez les animaux adultes, elle est la cause de pertes de production importantes et constitue une des contraintes majeures au commerce international des animaux et des produits d'origine animale.

3. Synonymie :

Français : « cocotte »

Anglais : foot-and-mouth disease

Allemand : Maul und Klauenkrankheit

Espagnol : fiebre aftosa, glosso-peda

Italien : afta epizootica

4. Historique :

Quatre étapes jalonnent les connaissances et les mesures de lutte vis-à-vis de la fièvre aphteuse.

***Individualisation clinique de la fièvre aphteuse (1514-1887) :**

En Europe, la fièvre aphteuse est probablement une maladie très ancienne mais qui a été longtemps confondue avec d'autres infections.

La première description identifiable de la maladie est faite par Girolamo Frascator (frascator), qui décrit une maladie épizootique ressemblant à la fièvre aphteuse survenue chez des bovins en Italie, en 1514. Cependant, en raison sans doute de la prévalence importante à cette époque, en Europe, d'autres maladies épizootiques très graves telle la peste bovine, la fièvre aphteuse est peu mentionnée avant le milieu du XVIII siècle. C'est à Michel Sagar que revient, en 1764, le mérite d'individualiser cliniquement la maladie en Moravie.

La fièvre aphteuse

La bénignité de l'infection fait que la maladie ne retient pas l'attention des pouvoirs publics jusqu'en 1860, date qui semble marquer un accroissement de la gravité de la maladie surtout en Allemagne.

En Afrique, le premier rapport officiel de la maladie date de 1882 par Hutcheon en Afrique du sud, mais la présence de la maladie paraît beaucoup plus ancienne et dès 1780, des rapports indiquent la présence d'une maladie « touchant la bouche et les pieds » chez les bovins et qui guérit en général en deux semaines. L'apparition de la peste bovine en 1896 en Afrique du sud paraît avoir éclipsée la FA. la maladie réapparaît en 1903, importée sans doute d'argentine, et de nouveau en 1931. Dès lors elle sévit régulièrement.

***Identification et caractérisation de l'agent et premières mesures de lutte à partir de 1898**

Le virus de la FA a été le premier agent filtrable identifié. Avant cette découverte par Loeffler et Frosch en 1898, aucun des micro-organismes connus n'était capable de passer à travers les filtres de Berkfeld. Loeffler et Frosch en déduisirent que l'agent de la FA avait une taille inférieure optique. Vallée et carré démontrent, en 1922, la pluralité antigénique du virus de la fièvre aphteuse en identifiant deux types différents. Waldmann et Trautwein en 1926, confirment cette découverte et ajoutent un troisième type. Les deux premiers types découverts par les français sont désignés par O pour Oise et A pour Ardennes, le troisième type est désigné par C. Ce n'est que plus tard, en 1936, que Lawrence identifie les types sud-africains, SAT-1, SAT-2, SAT-3 et le type asiatique Asia-1 est identifié en 1956. En Europe et en Amérique du nord, la volonté d'éradication de la maladie a été motivée par l'apparition, au cours de la seconde moitié du XIXe et la première moitié du XXe siècle, d'épizooties répétées principalement chez les animaux élevés dans des conditions de plus en plus intensives. En France et en Allemagne, la fièvre aphteuse sévissait périodiquement tous les 10 à 20 ans. Ainsi, en France, les épisodes majeurs se sont produits en 1910, 1932, 1937, 1938, 1952, 1957, 1961, 1965, avec propagation, en général, d'est en ouest à partir d'Italie et d'Allemagne. Une exception concerne l'épizootie de 1937-1938 qui semble avoir l'Afrique du nord pour origine ; la maladie aurait été introduite en France à partir des ports de Marseille et de Bordeaux et aurait progressivement envahi toute l'Europe jusqu'aux frontières de l'URSS (union des républiques socialistes soviétiques).

La fièvre aphteuse

***Développement et utilisation systématique du vaccin à virus inactivé contre la fièvre aphteuse et campagnes de vaccinations**

Dès l'identification du virus à la fin du XIX siècle Loeffler et Frosch précisent l'intérêt de la prévention par séro-immunisation. Carré et Rinjard préparent, en 1926, un vaccin formolé à partir d'épithélium lingual puis d'organes d'animaux expérimentalement infectés. L'apport de Schmidt consiste à reconnaître la propriété du virus à s'adsorber sur l'hydroxyde d'alumine. C'est avant la seconde guerre mondiale que sont créés en Europe et en Amérique du sud la plus part des instituts de lutte contre la fièvre aphteuse.

En 1938, Waldmann et Kobe mettent au point le vaccin formolé adsorbé et chauffé qui sera internationalement normalisé à la conférence de Berne en 1947, et qui deviendra, après quelques modifications de détail, l'élément majeur de la lutte contre la FA à travers le monde. Seules les sources de virus vont changer ; la culture d'épithélium en survie est introduite par Frenkel dès 1945, les cultures cellulaires sont développées par Sellers en 1955 et l'utilisation des cellules de lignée en suspension, en particulier les cellules de hamster- Baby Hamster Kidney clone 13(BHK-21, C13), se généralise au début des années 1970. C'est toujours cette même méthode de production du virus sur cellules de lignées cultivées en suspension qui est utilisée de nos jours. De nombreuses améliorations ont été apportées au cours du temps concernant l'inactivation du virus, en remplaçant le formol qui peut induire une inactivation incomplète, par des inactivants de deuxième génération comme le biéthylèneimine (BEI) et concernant la purification et la concentration du vaccin.

***Epoque actuelle, reconnaissance des pays indemnes, abandon de la fièvre aphteuse et renforcement parallèle de la surveillance**

Grâce aux campagnes de vaccination, la situation de la FA s'est améliorée de manière remarquable dans certaines parties du monde au cours des vingt dernières années en particulier

En Europe et plus récemment en Amérique du sud.

Compte tenu du risque que présentent les animaux vaccinés d'être porteurs silencieux de virus, beaucoup de pays indemnes de fièvre aphteuse (Etats-Unis, Canada, Australie) ont très tôt prohibé l'importation des animaux vaccinés. De manière à favoriser le commerce des animaux, l'Office International des

La fièvre aphteuse

épizooties (OIE) a publié, à partir de 1996, une liste des pays officiellement indemnes de FA, pratiquant ou non la vaccination.

Les pays qui ont éradiqué la fièvre aphteuse et obtenu ce statut indemne ont donc tout intérêt à arrêter la vaccination et à éviter la réintroduction de la maladie par des mesures de protection sanitaire strictes à leurs frontières (notamment le contrôle des importations d'animaux et de produits animaux).

A l'opposé dans beaucoup de pays d'Afrique du Moyen-Orient et d'Asie, la maladie reste enzootique avec une importante prévalence. Pour ces autres pays (ou régions) où la fièvre aphteuse est toujours présente, des programmes de lutte et d'éradication basés sur la vaccination sont progressivement mis en place.

5. Répartition géographique :

Grace aux mesures de lutte de plus en plus efficaces mises en place, on a assisté depuis une décennie à une amélioration sensible de la situation générale de la fièvre aphteuse dans le monde (carte). Les pays traditionnellement ou historiquement indemnes comme l'Amérique du nord, l'Australie, la Nouvelle-Zélande ont gardé leurs statuts.

L'Europe n'a connu que quelques introductions le plus souvent contrôlées par les seules mesures sanitaires, sans recours à la vaccination.

Cependant, la situation mondiale s'est détériorée au cours des dernières années (1999 et 2000) avec l'apparition de nouvelles souches de virus capables de diffuser rapidement à travers le monde, comme la souche « panasiatique » de type O. L'introduction de ce virus au Royaume-Uni en février 2001, a causé en quelques semaines un épisode majeur de FA, avec plus de 2000 foyers et quelques foyers secondaires sur le continent (France, Pays-Bas) et en Irlande. A cette occasion, les autorités britanniques et européennes ont été amenées à s'interroger à nouveau sur l'intérêt de la vaccination pour contrôler la maladie.

Dans les pays du cône de l'Amérique latine, la situation de la FA s'était améliorée de manière spectaculaire puisque la maladie avait été maîtrisée, à la fin des années 1990, grâce à la vaccination généralisée des bovins. Cependant, comme dans les autres régions du monde, la situation s'est aussi détériorée dans cette région en 2000 et 2001.

La fièvre aphteuse

Des zones indemnes ont été établies dans les pays d'Afrique australe, facilitant ainsi leurs exportations de viande.

A l'inverse, la FA reste enzootique dans la plupart des pays du Moyen-Orient, d'Asie et d'Afrique intertropicale même si la maladie n'est pas toujours signalée.

La situation épidémiologique de la fièvre aphteuse pouvant varier très rapidement du fait de l'importance des échanges internationaux, le lecteur devra se reporter aux dernières publications de l'OIE (disponibles sur internet www.oie.int) pour avoir une information précise à ce sujet.

6. Importance économique :

L'apparition de la FA peut avoir des effets dévastateurs sur l'économie agricole des pays touchés, en particulier ceux qui en étaient jusque là indemnes. Ces pertes sont à la fois directes et indirectes du fait de l'embargo commercial qui suit l'apparition de la maladie.

Les pertes directes sont constituées par la mortalité, les baisses de production (lait et viande) et les couts du contrôle (cout des abattages et compensations versées aux éleveurs, cout de la vaccination, etc.).

Les conséquences de la FA sont à la fois locales et générales. Bien que les animaux adultes guérissent, la FA à des conséquences à la fois immédiates et à plus long terme en raison des lésions locales qu'elle entraîne et des risques de complications bactériennes. Un des effets immédiats peut être la difficulté pour les jeunes à téter leurs mères en raison des lésions douloureuse des trayons. Pertes de poids, avortements et infécondité passagère sont les autres effets de la maladie. Outre ces effets directs sur l'état des animaux, l'éleveur doit aussi se soumettre aux interdictions de mouvements des animaux y compris au pâturage et celle de vendre ses produits (en particulier le lait qui doit être détruit ou stérilisé).

En cas de FA dans un pays, on peut observer en outre une diminution (voire un arrêt) de la consommation de viande du fait de la crainte des consommateurs souvent amplifiée par les médias. Les prix subissent, en générale, un effondrement dû à cette situation et surtout à l'arrêt des exportations. Trois exemples récents permettent d'illustrer cet impact économique :

La fièvre aphteuse

- l'ex-république yougoslave de Macédoine, touchée par la FA (virus de type A) en 1996, a procédé à une vaccination stratégique des bovins associée à un abattage et une destruction des troupeaux bovins atteints. Suite à cet épisode, ses exportations traditionnelles d'agneaux vers l'Europe ont été interdites pendant plus de deux ans, occasionnant un manque à gagner de plusieurs millions de dollars américains.
- de même, à Taïwan, en 1997, une épizootie de FA porcins (de type O) a affecté plus de 6000 fermes et entraîné l'abattage de près de 4 millions de porcs. Les exportations de Taïwan vers le Japon ont été arrêtées et le manque à gagner, sur un an, a été estimé à 1,5 milliard de dollars américains. Le gouvernement a par ailleurs, dépensé 380 millions de dollars en vaccins, indemnisation des éleveurs, élimination des cadavres d'animaux et prêts à faibles taux d'intérêt aux éleveurs ;
- l'exemple le plus récent est représenté par l'épisode britannique de 2001, dont le coût direct est supérieur à 8 milliards de Livres sterling.

7. EPIDEMIOLOGIE :

7.1 : Espèces affectées

Toutes les espèces à onglons (Artiodactyles) domestiques et sauvages sont sensibles à la fièvre aphteuse, mais cette sensibilité est variable selon les espèces animales et selon les souches de virus. Parmi les espèces domestiques, les bovins, les buffles d'eau, les ovins, les caprins, les porcs sont les plus sensibles. La maladie est souvent plus sévère chez les bovins et chez les porcs. Les camélidés sont considérés comme sensibles mais jouent, en pratique, un rôle très limité dans l'épidémiologie de la maladie.

La plupart des ongulés sauvages sont également sensibles à la fièvre aphteuse et des épisodes cliniques ont été observés chez des gazelles en Israël et chez des impalas (*Aepyceros melampus*) en Afrique du sud.

Le buffle d'Afrique (*syncerus caffer*) joue un rôle particulier dans l'épidémiologie de la FA due aux types SAT en Afrique australe puisqu'il sert de receveur de virus qui, de temps en temps peut infecter les espèces domestiques. La protection de ces dernières vis-à-vis de ce risque était jusqu'à présent assurée au moyen de clôtures séparant physiquement les animaux sauvages, potentiellement infectés, des espèces domestiques indemnes. Cette méthode, bien que techniquement très efficace est de plus en plus, remise en

La fièvre aphteuse

question par les pays concernés pour des raisons d'ordre sociologique ou écologique.

7.2. Agent pathogène :

7.2.1 Classification :

Le virus responsable de la FA est un petit virus à ARN non enveloppé de la famille des Picornaviridae. Il est le seul membre du genre Aphotovirus. Sont classés dans la même famille, les genres Entervirus, Cardovirus et Rhinovirus. Les Aphotovirus se distinguent des autres membres de la famille des picornaviridae par leur labilité aux PH inférieurs à 5-6, leur densité relativement élevée en chaleur de césium (1,41-1,45g/ml), leurs réactions antigéniques croisées et leur capacité à entraîner une maladie chez les espèces sensibles.

7.2.2 Structure et génome :

Comme les autres picornavirus, le virus de la FA a une forme sphérique (diamètre de 27-28nm) et présente une symétrie de type icosaèdre. Le virion est formé d'approximativement 70p. 100 de protéine et de 30p.100 d'acide ribonucléique (ARN), ainsi que d'une petite quantité de lipide. Il a une masse moléculaire d'environ $8,5 \times 10^6$ avec une constante de sédimentation de 146s. Cette caractéristique de sédimentation en gradient de sucrose est largement utilisée par les fabricants de vaccins pour déterminer la masse de virions intacts présents dans les récoltes de cultures, car la désintégration des particules se traduit par une perte d'immunogénicité.

L'ARN virale est formé d'un brin unique positif (sens messenger), d'approximativement 8450 nucléotides, polyadénylé (poly A) à l'extrémité 3' et contenant une partie polycytodilique (poly C) à l'extrémité 5' dans la région non codante.

La capside du virion est formée de soixante subunités appelées protomères (parfois nommées à tort capsomères), la plupart contenant une molécule de chacune des protéines structurales : VP1, VP2, VP3 et VP4.

La protéine VP1 est impliquée :

- dans l'attachement du virus aux cellules sensibles lors de l'infection.

La fièvre aphteuse

- dans les variations antigéniques par le changement de quelques acides aminés dans la région hypervariable.
- et dans l'induction de l'immunité protectrice spécifique à la suite de l'infection ou de la vaccination.

Quelques protomères dans chaque capsidite sont immatures et contiennent VP0 au lieu de VP2 et VP4.

En plus des protéines structurales, il existe au moins 7 protéines non structurales appelées L, 2B, 2C, 3A, 3B, 3C, 3D qui sont impliquées dans la réplication du virus. La protéine 3D constitue l'ARN polymérase dénommée aussi VIAA (« virion infection associated antigène »). La détection des anticorps dirigés contre ces protéines peut être utilisée pour différencier les animaux vaccinés des animaux infectés. Les tests détectant les anticorps vis-à-vis de la polyprotéine 3ABC ont donné les résultats les plus intéressants. Un test ELISA a été mis au point et utilisé en Europe dès 1996 et 1999 et il est commercialisé depuis 2001. Il s'est révélé extrêmement utile pour vérifier l'absence de circulation du virus après que la maladie ait été contrôlée. Des tests similaires ont aussi été utilisés à large échelle en Amérique du Sud. Le test ELISA 3ABC pourrait être réalisé sur tous les animaux vaccinés si une vaccination d'urgence venait à être effectuée.

7.2.3 : Caractéristiques antigéniques :

Le virus FA est antigéniquement hétérogène. Il existe sept types sérologiques : O, A, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 et Asia-1. Les types SAT correspondant aux types sud-africains (south african territories) et le type Asia au type asiatique.

À l'origine, les sérotypes ont été découverts par des expériences d'immunité croisée sur animaux : un animal guéri d'une infection avec un sérotype est résistant à l'épreuve avec ce même sérotype mais demeure sensible à l'infection par un autre sérotype. Chaque sérotype de virus FA est antigéniquement différent des six autres.

Par ailleurs, il existe une grande variation antigénique à l'intérieur de certains sérotypes. C'est pourquoi un antisérum dirigé contre une souche d'un certain sérotype peut ne pas reconnaître une autre souche du même sérotype. Ceci est particulièrement vrai pour le sérotype A. Historiquement, les isolats ont été classés en sous-types à l'intérieur des sérotypes. Cette classification est

La fièvre aphteuse

maintenant abandonnée et on préfère classer les souches en fonction de leur similarité antigénique par rapport à des souches vaccinales reconnues. La nouvelle nomenclature des souches adoptée par le laboratoire mondiale de référence (LMR) est basée sur le type, le pays d'origine et l'année (exemple : A/Iran /96, A/Iran/99).

La relation antigénique entre une souche nouvelle de virus (appelée ici B) et une souche de référence (appelée ici A et qui, en pratique, est souvent une souche vaccinale) est habituellement exprimée par r (qui peut être soit r_1 soit r_2) ou par la valeur R . Ces valeurs sont dérivées des résultats de tests sérologiques (de préférence, la neutralisation virale) en utilisant les antisérums d'animaux infecté ou vaccinés vis-à-vis de l'un et l'autre virus (appelé ici a et b).

$$R_1 = \frac{\text{Titre de l'antisérum "a" contre le virus B}}{\text{titre de l'antisérum "a" contre le virus A}}$$

$$R_2 = \frac{\text{titre de l'antisérum "b" contre le virus A}}{\text{titre de l'antisérum "b" contre le virus B}}$$

$$R = 100\sqrt{r_1 \times r_2}$$

Dans la pratique, l'élément le plus important est la capacité qu'a une souche vaccinale d'induire une réponse immune assurant une protection contre un nouveau virus : c'est donc la valeur r_1 qui est, en générale, retenue.

7.2.4 : Epidémiologie moléculaire

Bien qu'il ne fournisse pas une mesure directe des relations antigéniques, le séquençage de la partie 1D du génome est de plus en plus utilisé pour établir les relations intratypiques et comparer les souches entre elles. Les relations sont alors montrées sous forme de dendrogrammes exprimant le pourcentage de différences dans les nucléotides. Les souches présentant un haut degré de similitude (en général, moins de 5p.100 de différence) dans leurs séquences de nucléotides sont considérées comme appartenant au même « toptype ».

Ainsi, il a été démontré qu'un même toptype 0 (topotype panasiatique) est apparu en Inde au début des années 1990, s'est propagé vers l'ouest, a largement circulé au moyen-orient, et a été retrouvé en Turquie, en Grèce et en Bulgarie en 1996. Ce même toptype a été responsable de l'épisode rapporté en Asie du Sud Est en 1997 (principalement sur les porcs), ainsi qu'au Japon et en Corée en 2000, en Afrique du Sud en 2000 et au Royaume-Uni en 2001. L'origine

La fièvre aphteuse

subsaharienne de la souche responsable de l'épisode survenu au maghreb en 1999 est fortement suspectée compte tenu de la similitude des souches isolées en Algérie, au Maroc et en Tunisie avec des souches isolées en Cote-Ivoire et au Ghana quelque temps auparavant.

Il faut, cependant, noter les limites de l'épidémiologie moléculaire qui indique le degré de similitude des souches entre elles mais ne permet pas de déterminer l'origine précise du virus lors de l'apparition d'un nouveau foyer. C'est ainsi que la similitude de la souche algérienne avec la souche de Côte-d'Ivoire ne veut pas dire que l'origine du virus d'Algérie soit la Côte-d'Ivoire mais qu'il s'agit du même topotype (qui a sans doute transité par d'autres pays).

7.2.5 : Propriétés physiques-Resistance du virus :

Le virus de la fièvre aphteuse est sensible à la température et il est rapidement inactivé aux températures élevées (tableau1).

Il est extrêmement sensible au PH. Sa survie est optimale entre les PH 7,2 et 7,6. Aux PH inférieurs à 6 et supérieurs à 9, le virus est rapidement détruit. Pour cette raison, tant les acides (acide critique, par exemple) que les bases (soude caustique ou carbonate de sodium) sont efficaces pour l'inactivation du virus, particulièrement lorsqu'ils sont associés à des détergents qui assurent leur pénétration dans les matières organiques. L'effet inactivant du PH sur le virus est augmenté à température élevée et diminue à basse température. Le virus peut survivre longtemps à l'obscurité et dans un environnement humide, mais il est rapidement inactivé par la combinaison de la dessiccation et de conditions de température et de PH défavorables.

Tableau 1 : durée de survie du virus de la fièvre aphteuse (à PH optimal entre 7,2 et 7,6)

Température (°C)	Durée de survie
4	1 an
22	8- 10 semaines
37	10 jours
56	Moins de 30 min

La fièvre aphteuse

7.3 : Sources et transmission de l'infection :

7.3.1 : Transmission directe :

La fièvre aphteuse est l'une des maladies animales les plus contagieuses. L'infection peut se propager facilement par contact direct entre les animaux ; c'est, du reste, le mode le plus important et le plus fréquent de transmission une fois que le virus a été introduit dans la population sensible.

La contamination des animaux est un facteur déterminant de la transmission de la maladie. Elle peut diffuser très rapidement dans les zones d'élevage intensif en raison de la densité élevée de la population animale, entraînant un haut niveau d'excrétion du virus par les animaux infectés et un risque important de contamination de l'environnement. A l'inverse, dans les zones de pâturage extensif (en Afrique et en Amérique du Sud par exemple) la diffusion du virus est plus insidieuse. Néanmoins, elle peut être extrêmement rapide du fait des mouvements des animaux infectés et leurs contacts avec d'autres animaux sur les marchés aux bestiaux ou les foires. Dans ce contexte, les animaux excréteurs de virus qui ne montrent pas encore de symptômes ou de lésions visibles jouent un rôle particulièrement important dans la diffusion de la maladie. Les petits ruminants, qui présentent souvent des formes asymptomatiques, jouent également un rôle considérable dans la diffusion et le transport du virus.

Le porc est considéré comme un hôte amplificateur de la maladie du fait de sa capacité à excréter d'énormes quantités de virus dans l'air qu'il expire. Les bovins sont considérés comme de bons révélateurs de l'infection en raison de leur extrême sensibilité à s'infecter par voie respiratoire. Les petits ruminants peuvent jouer le rôle de réservoir. Ils peuvent assurer la circulation du virus dans une région, car l'infection peut se propager dans les troupeaux de petits ruminants de manière silencieuse sans signes cliniques apparents. C'est seulement lorsque le virus rencontre des bovins sensibles que la maladie devient cliniquement évidente et que le diagnostic est porté.

L'infection subclinique doit être clairement distingué de l'état de portage. Un animal est porteur de virus s'il héberge toujours du virus dans les amygdales et l'oropharynx, 28 jours après guérison clinique et alors que des anticorps circulants sont apparus. Il peut éventuellement réexcréter ce virus et infecter d'autres animaux à son contact.

La fièvre aphteuse

7.3.2 : Transmission indirecte :

La transmission indirecte est aussi importante. Le virus peut rester infectieux pendant une longue période dans l'environnement (tableau 2). De telles observations ont généralement été faites dans les pays tempérés et dans des conditions climatiques plus chaudes, ces périodes sont sans doute plus courtes. L'homme peut facilement transmettre le virus par ses vêtements et chaussures. Le virus peut aussi se retrouver sur les mains, voire au niveau des cavités nasales. Dans ce contexte, il importe de noter que, dans le passé, la diffusion de la maladie entre élevages a parfois été attribuée aux déplacements des vétérinaires et autres intervenants (inséminateur, technicien ...)

La diffusion de la maladie au niveau international a souvent été associée à l'importation de produits animaux contaminés. Beaucoup de foyers primaires de FA ont eu pour origine la distribution à des porcs de déchets de nourriture contaminés. Bien que le virus FA soit inactivé dans la viande lorsque les carcasses subissent le processus normal de maturation qui abaisse son pH, l'infectivité peut persister dans les nœuds lymphatiques et la moelle osseuse pendant de très longues périodes. La pratique consistant à interdire l'importation de viande avec os à partir de pays à risque a été mise en place par certains pays (notamment ceux de l'Union européenne depuis 1978) réduisant considérablement les risques d'introduction du virus. D'autres produits d'origine animale comme la viande salée, le lait non pasteurisé et certains produits laitiers peuvent aussi contenir du virus.

Tableau 2 : exemples pratiques de durées de survie du virus de la fièvre aphteuse en climat tempéré en fonction du milieu de conservation :

Milieux	Durée de survie
Fèces desséchées	14 jours
Lisier	6 mois
Urine	39 jours
Sol :- en été	3 jours
- en hiver	28 jours

La transmission du virus de la FA est possible par la semence lors d'insémination artificielle. En revanche, les transferts d'embryons sont sans risque si l'on utilise des embryons correctement collectés et lavés. La possibilité

La fièvre aphteuse

d'une transmission sexuelle du virus du buffle africain aux vaches domestiques a aussi été envisagée pour les types SAT. Cette suspicion est basée sur l'isolement du virus des voies génitales et de la semence, ainsi que sur la nécessité de la présence de buffles mâles pour qu'il y ait transmission. Cependant cette hypothèse reste controversée.

On pense que la transmission par voie aérienne sur des longues distances a été responsable de plusieurs épisodes en Europe jusqu'à 250 km dans le cas de l'île de Wight contaminée lors de l'épisode de FA chez des porcs en Bretagne, en 1981. Les grandes concentrations d'animaux sensibles favorisent la transmission du virus par voie aérienne. Elle se produit, en général, des porcs vers les bovins. De plus les conditions climatiques pour une telle transmission requièrent un vent faible, stable en vitesse et en direction, une humidité relative supérieure à 60p. 100, une luminosité modérée et une absence de fortes pluies. Ces conditions ont plus de risques d'être réunies dans les régions tempérées (en particulier dans le nord de l'Europe, où ce phénomène a été décrit), que sous les autres climats (méditerranéens, tropicaux ou subtropicaux).

Plus généralement, l'épidémiologie de la fièvre aphteuse tend à être différente dans les zones tropicales et subtropicales par rapport aux régions tempérées. Dans ces zones, le contact direct entre les animaux est plus important que les contacts indirects et que les autres modes de transmission, et probablement aussi à cause de l'inactivation plus rapide du virus dans un environnement plus chaud : dans les zones tropicales un contact assez étroit entre un animal sensible et un animal infecté semble nécessaire pour une transmission de la maladie.

7.3.3 : Sources de virus :

Le virus est excrété en grande quantité dans l'air expiré et toutes les sécrétions et excréments (y compris le lait et la semence). Les vésicules après rupture sont aussi des sources importantes de virus. Lors de l'expiration, les porcs excrètent dans l'air de grandes quantités de virus. Un porc peut excréter jusqu'à 400 millions de dose infectieuse 50 p. 100 (DI_{50}) par jour, alors que les bovins excrètent au maximum 120 000 DI_{50} par jour.

L'excrétion du virus peut commencer précocement, parfois 4 jours avant que la maladie clinique ne soit apparente. Ceci est d'une importance épidémiologique majeure puisque des animaux apparemment sains peuvent excréter du virus et transmettre la maladie. L'excrétion du virus et transmettre la maladie.

La fièvre aphteuse

L'excrétion du virus cesse environ 4 à 6 jours après l'apparition des vésicules quand les anticorps circulants apparaissent. Le virus de la FA a été détecté dans le lait et dans la semence de bovins infectés expérimentalement respectivement pendant 23 et 56 jours après les premiers signes de la maladie.

7.4 : Rôle du lait et des camions de collecte de lait :

Le lait des animaux infectés est donc hautement infectieux. C'est d'ailleurs essentiellement par consommation de lait que l'homme peut exceptionnellement contracter la FA (encadré 1).

C'est lors de l'épisode de 1967 en Angleterre et également lors du dernier épisode de 1983 au Danemark que le rôle des camions de collecte du lait a été clairement démontré dans la transmission de la maladie entre fermes. Outre leur rôle de vecteur passif du virus – comme tous les autres véhicules visitant des fermes infectées – les camions de collecte de lait peuvent être générateurs d'aérosols de virus. Le lait étant en surpression dans le tank, il se crée un aérosol de virus qui est dispersé lors de la collecte à la ferme suivante. Lors d'épizootie de FA, des filtres spéciaux sont donc maintenant installés sur les camions de collecte, pour réduire le risque de dissémination du virus par cette voie 5,34.

7.5 : Porteurs de virus :

Le rôle des animaux porteurs de virus est considéré comme un élément important dans la transmission de la FA 29. La transmission de la maladie d'animaux porteurs asymptomatiques du virus à des bovins sensibles est, cependant, difficile à réaliser expérimentalement, mais il existe aujourd'hui des preuves de la transmission du virus de la FA de buffles porteurs de ce virus à des bovins, dans les conditions naturelles en Afrique.

Un autre point important est le fait que les animaux vaccinés peuvent aussi devenir porteurs, bien qu'ils soient protégés contre la maladie ; de tels animaux sont capables de réexcréter le virus pendant des périodes plus ou moins longues.

Cependant, dans les conditions naturelles, les cas d'apparition de nouveaux foyers ou de récurrence de la maladie dus à ces porteurs de virus vaccinés ou non sont très rares.

La fièvre aphteuse

La fièvre aphteuse chez l'homme :

L'infection de l'homme par la fièvre aphteuse est un sujet débattu depuis de nombreuses années. Aujourd'hui, le virus a été isolé et typé dans 40 cas humains (le type O, parfois le type C et plus rarement le type A ont été isolés). La fièvre aphteuse est donc bien une zoonose. Cependant, si l'on considère la haute incidence de la FA chez les animaux dans le passé ou même actuellement dans certaines régions, la maladie est tout à fait exceptionnelle chez l'homme.

Historiquement, le premier cas de « fièvre aphteuse » humaine a été décrit en 1695 par Valentini en Allemagne et la sensibilité de l'homme à la FA semble avoir été démontrée dès 1834 lorsque trois vétérinaire ont présenté des signes cliniques après s'être volontairement infectés en ingérant 4 jours de suite 250ml de lait d'une vache contaminée (rapporté par Hertwig). La période d'incubation chez l'homme, quoique variable, n'a jamais été inférieure à 2 jours et elle excède rarement 6 jours.

Alors que la FA était enzootique en Europe, beaucoup de cas de maladies humaines caractérisées par des vésicules dans la bouche et sur les mains étaient appelés « fièvre aphteuse » mais, bien entendu, aucun cas n'a pu être confirmé avant la découverte du virus par Loeffler et Froesch en 1897.

Les maladies les plus souvent confondues avec la FA chez l'homme sont les infections par plusieurs virus Coxsackie du groupe A (infection souvent dénommée maladie des mains et des pieds-« hand and mouth disease »-), les infections par Herpes simplex et parfois les stomatites vésiculeuses. Comme chez l'animal, la preuve de l'infection humaine par le virus de la FA ne peut être apportée que par le laboratoire.

Après guérison clinique, jusqu'à 80 p. 100 des ruminants peuvent rester porteurs de virus. Le portage du virus se fait dans les tissus pharyngiens et dans la partie supérieure de l'œsophage. La durée de ce portage varie avec les espèces hôtes, la souche de virus et d'autres facteurs. La durée maximale des périodes de portage rapportées pour les différentes espèces est de 3 ans chez les bovins, 9 mois chez les ovins, 4 mois chez les caprins et 5 ans voire plus chez les buffles africains. Le virus peut être retrouvé de manière intermittente à partir de prélèvements oropharyngiens effectués par épreuve « Probang » (raclage de la zone oropharyngienne avec une curette spéciale placée au bout d'une tige (figure 1).

La fièvre aphteuse

La fréquence avec laquelle le virus peut être détecté, ainsi que les quantités de virus détectable, diminuent progressivement avec le temps.

Le porc à jusqu'à une période récente, été considéré comme ne pouvant pas être porteur de virus au delà de 3-4 semaines après infection. Cependant, des données de terrain (Leforban, observation personnelle en Côte-d'Ivoire) et expérimentales semblent montrer que le virus pourrait persister plus longtemps chez les porcs après leur guérison et qu'ils pourraient le réexcréter et infecter de manière subclinique d'autres animaux placés à leur contact.



Figure 01 : Curettes pour le test « probang »

8. PATHOGÉNIE :

L'appareil respiratoire est la voie la plus importante d'infection chez les ruminants, et de très petites quantités de virus peuvent suffire : les bovins et les ovins peuvent s'infecter avec 10 à 25 doses infectieuses sur culture de tissu (DICT₅₀). Après une multiplication primaire du virus dans la muqueuse pharyngienne, le virus est transporté par la circulation lymphatique et sanguine dans les sites de multiplication secondaire tels que les nœuds lymphatiques, les tissus épithéliaux dans et autour de la bouche et des pieds ainsi que dans la glande mammaire chez les femelles. La voie respiratoire est aussi la porte d'entrée habituelle du virus chez les suidés, mais ceux-ci sont beaucoup plus sensibles à l'infection par voie orale que les ruminants. Les porcs peuvent s'infecter par voie orale avec 8 000 DICT₅₀ alors que pour les bovins l'infection nécessite 600 000 DICT₅₀. Le virus peut aussi pénétrer à travers des lésions de la

La fièvre aphteuse

peau et des muqueuses. De telles lésions peuvent résulter de blessures causées par des aliments grossiers, des lésions des mamelles par la machine à traire, etc. Une quantité de virus de $10\text{ }DICT_{50}$ peut suffire à causer une infection par cette voie.

Après inspiration, les gouttelettes chargées de virus sont transportées par l'action des cils trachéobronchiques jusqu'au pharynx. L'invasion virale déclenche une hyperthermie et l'apparition des signes généraux. La virémie entraîne alors la virulence des excréments et sécrétions, qui deviennent contaminantes. En dépit de son irrégularité, cette excrétion précoce du virus de la FA rend compte de la déconcertante rapidité de la diffusion de la maladie rapportée par beaucoup d'auteurs dès le début du XXe siècle. La virémie permet l'essaimage endogène des virus présents dans les lésions vésiculaires. L'apparition de ces lésions vésiculaires secondaires est contemporaine de la régression des signes généraux et fébriles. En absence de surinfection, elle préfigure la guérison dès la cicatrisation des lésions locales, très riches en virus et hautement infectantes tout au long de leur évolution. Les complications et séquelles connaissent trois évolutions différentes :

La complication septique : les bactéries de sortie peuvent occasionner une infection ou toxi-infection secondaire locale ou générale.

La myocardite : le myocarde est une cible secondaire de multiplication du virus chez les jeunes animaux.

Le passage à la forme chronique : atteinte pulmonaire et neuroendocrinienne responsable du « panting syndrom » ou syndrome du halètement.

Si la mort survient, elle est liée soit à la déshydratation, soit à la fibrillation ventriculaire au cours des atteintes cardiaques soit aux complications bactériennes.

9. SYMPTOMES:

La période d'incubation de la maladie naturelle est variable et dépend de la souche de virus, de la dose infectieuse à laquelle l'animal est exposé et de la voie de contamination. Elle peut être aussi courte que 2 à 3 jours, mais peut atteindre 10 ou 14 jours avec de faibles quantités de virus. La période d'incubation pour les cas primaires (premier animal infecté dans un foyer) est, en général, plus longue que pour les cas secondaires. Lorsque la maladie est reproduite

La fièvre aphteuse

expérimentalement la période d'incubation peut être aussi courte que 24 à 48 heures.

Il existe des souches ayant un tropisme, voire une adaptation complète, pour une espèce. Ainsi, le virus de type C a-t-il été traditionnellement considéré comme un type à tropisme préférentiel pour les porcs en Europe. Deux virus de type O, isolés en 1997 au nord et au sud du Vietnam, présentent tous les deux une adaptation au porc.

9.1: Bovins:

Le premier signe de la maladie est la fièvre, qui peut atteindre 42 °C. Elle est accompagnée par une sévère dépression, de l'inappétence et une chute rapide de la production lactée. Ces premiers signes sont suivis, après un jour environ, par l'apparition de vésicules sur les sites de prédilection que sont la langue, les lèvres, les gencives, les espaces interdigités des onglons, la bande coronaire et les trayons. Exceptionnellement, des vésicules apparaissent à l'intérieur des narines ou sur le mufle, voire sur la vulve. Les lésions se présentent d'abord comme des petits foyers hyperémiques sur un ou plusieurs de ces sites. Elles évoluent rapidement vers des vésicules de 1 à 2 cm de diamètre pouvant s'étendre et devenir coalescentes. Elles sont remplies d'un liquide couleur paille et leur épithélium superficiel est blanc. La rupture des vésicules survient en 24 h pour laisser des ulcères vifs et douloureux entourés par de l'épithélium nécrosé. Dans la bouche, les vésicules sont particulièrement proéminentes sur la langue, les gencives et les joues. Dans les cas sévères, la plus grande partie de la face dorsale de la langue peut être touchée. La stomatite douloureuse causée par les vésicules intactes (figure 2) ou récemment rompues est responsable de l'hypersalivation, du mouvement des lèvres et de l'arrêt de prise alimentaire (figure 3). On observe alors une rapide perte de poids. Dans les cas non compliqués, les lésions buccales guérissent très rapidement dans les 10 jours et l'animal se remet à manger quelques jours après la rupture des vésicules.

La fièvre aphteuse



Figure 2 : langue de bovin avec vésicules intactes

Les lésions podales sont accompagnées par des boiteries aiguës et une difficulté à se déplacer. Les infections secondaires peuvent conduire à des atteintes des structures profondes du pied. Les lésions des trayons peuvent aussi se compliquer par des mammites secondaires. Bien que le taux de morbidité soit élevé, le taux de mortalité chez l'adulte est en général inférieur à 5 p. 100. La maladie est le plus souvent suivie d'une convalescence prolongée, avec des pertes significatives de production en lait et en viande.



Figure 3 : Vache atteinte de fièvre aphteuse (hypersalivation)

La fièvre aphteuse

Les séquelles à long terme peuvent inclure des déformations des pieds et des lésions de la mamelle. Chez les vaches laitières, la reprise d'une lactation normale n'est pratiquement jamais obtenue et les lactations suivantes sont aussi très perturbées ce qui fait que les animaux, même guéris, deviennent des non valeurs économiques pour l'éleveur. Cette observation est valable non seulement pour les vaches à haut rendement mais aussi, à un moindre degré, pour les animaux d'élevage extensif comme les zébus en Afrique. L'infection de veaux très jeunes peut conduire à des morts brutales, conséquence des lésions cardiaques sans apparition de vésicules. Le taux de mortalité chez de tels animaux peut atteindre 50 p. 100. Les signes cliniques et la morbidité chez les races locales dans les zones d'enzootie sont généralement moins marqués. Ainsi, une observation faite en Afrique du Sud au début des années 1930, montre que la propagation de la maladie chez les bovins peut être très lente avec des taux de morbidité aussi bas que 0,2 p. 100. Une forme chronique de la fièvre aphteuse a aussi été décrite. Elle serait due à une anémie et à une atteinte des glandes pituitaire et thyroïde par le virus de la FA. Ce syndrome appelé « panting syndrome » (syndrome du halètement) serait une séquelle de la fièvre aphteuse. Il se caractérise par un amaigrissement, un essoufflement et surtout une moindre résistance à la chaleur, les animaux cherchant l'ombre. Ce syndrome a été observé en Inde mais aussi en Europe (Italie, Allemagne) dans les années 1940 et une description récente en a été faite en Mauritanie et au Sénégal (Thiongane, observation personnelle).

9.2: Ovins:

La fièvre aphteuse est, en général, moins sévère chez les ovins que chez les autres espèces et elle peut échapper à la détection. Un examen soigneux de chaque animal du troupeau peut s'avérer nécessaire pour détecter la maladie. Cependant, il peut aussi arriver, avec des souches à tropisme ovin marqué, que la maladie soit aussi sévère, voire plus, chez les ovins que chez les bovins, comme cela fut le cas en Afrique du Nord lors de l'épizootie de 1989-1992. Les lésions buccales ne sont pas prédominantes, les vésicules, en général de petite taille, sont plus fréquentes sur les gencives (figure 4) et sur la partie postérieure de la surface dorsale de la langue. Elles cicatrisent rapidement.



Figure 4 : Lésions gingivales chez un mouton (cliché J.M. Gourreau).

Les lésions podales sont plus prononcées sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigité. Les boiteries constituent souvent les seuls signes visibles de la maladie chez les ovins. Les lésions podales sont particulièrement sensibles aux surinfections bactériennes y compris par les germes du piétin. Comme dans les autres espèces, la mortalité chez les jeunes agneaux peut être occasionnée par les lésions cardiaques. Le taux de mortalité peut alors atteindre 90 p. 100 mais il est le plus souvent proche de 50 p. 100 (comme en Afrique du Nord en 1989-1992 et en Iraq en 1999).

10.3: Caprins

La maladie est souvent inapparente ou très difficilement visible chez la chèvre, notamment chez les animaux de race indigène en Afrique (figure 5).



Figure 5 : Lésion linguale chez une chèvre (cliché J.M. Gourreau).

9.4 : Porcins :

Les premiers signes de la maladie sont la fièvre, l'inappétence et le refus de se déplacer. Les porcelets nouveau-nés succombent brutalement, sans apparition de lésions vésiculeuses et le taux de mortalité peut être élevé. Dans certains élevages, il peut s'agir du premier signe de la maladie, comme ce fut le cas en France en 1981 lors de l'apparition de la maladie dans les Côtes d'Armor (Vannier communication personnelle). Des vésicules peuvent être trouvées sur le groin (figure 6). Les vésicules sur la langue sont rares chez le porc et quand elles apparaissent, elles sont de petite taille et guérissent rapidement. Les truies développent souvent des vésicules sur les tétines et les avortements sont fréquents (figure 7). Les vésicules les plus nettes sont observées sur les pieds (figure 8 et figure 9). Elles provoquent une boiterie aiguë, de la douleur et un décubitus, en particulier, quand les porcs sont maintenus sur un sol dur. À l'inverse, la maladie est difficile à détecter lorsque les porcs sont élevés sur paille ou sur sol meuble. Les vésicules peuvent apparaître sur la couronne, l'épithélium cutané interdigité, ou le bulbe. Les vésicules qui encerclent la couronne peuvent conduire à la séparation des couches kératinisées de l'onglon du corium. Dans les cas sévères on peut assister à une chute de l'onglon. Dans les autres cas la ligne de séparation entre vieille et nouvelle corne peut servir à déterminer l'âge des lésions chez le porc. Elle se déplace progressivement (1 mm par semaine) une semaine après la rupture des vésicules de la bande coronaire.

10. LESIONS :

10.1 : Lésions macroscopiques:

En plus des lésions externes déjà décrites, des lésions vésiculeuses peuvent être trouvées sur les piliers du rumen. Des foyers de nécrose du muscle cardiaque peuvent être observés chez les jeunes animaux ; les lésions apparaissent comme des petits foyers gris de taille irrégulière et peuvent donner au muscle cardiaque un aspect en strie (« cœur tigré »). Des lésions similaires peuvent aussi être observées sur les muscles squelettiques.

10.2: Lésions microscopiques:

Les lésions histologiques ne sont pas spécifiques de la FA à l'exception des lésions cardiaques chez les jeunes.

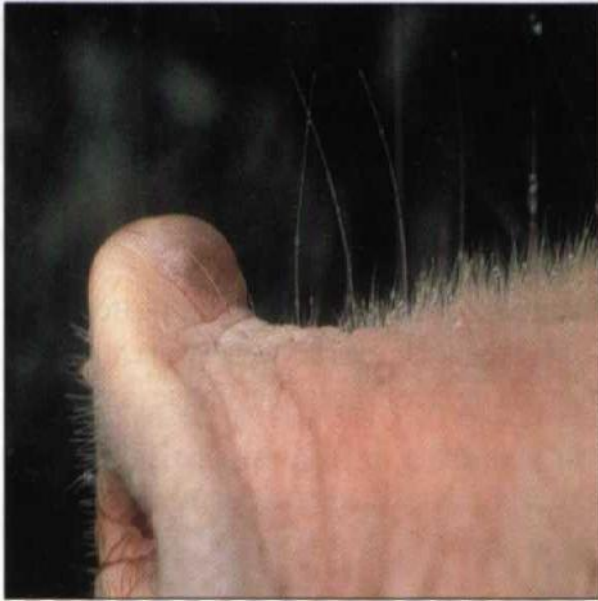


Figure 6 : Lésion sur le groin d'un porc
(cliché J.M. Gourreau).



Figure 7 : Lésion mammaire chez une truie
(cliché J.M. Gourreau).



Figure 8 : Lésion podale chez un porc
(cliché J.M. Gourreau).



Figure 9 : Lésion podale chez un porc
(cliché J.M. Gourreau).



Figure 10-A: Péricardite chez un veau de 2 ans.



Figure 10-B: Péricardite chez un veau de 2 ans.

11. DIAGNOSTIC:

11.1: Diagnostic épidémiologique:

Compte tenu de sa forte contagiosité, la FA évolue extrêmement vite dans les troupeaux non immunisés, notamment dans les élevages intensifs de porcs ou de bovins. Le contact avec des animaux pouvant être infectés ou l'introduction récente d'un nouvel animal même s'il n'a pas présenté de symptômes sont des éléments importants à prendre en compte. De même, l'importation récente, légale ou illégale, de viande à partir d'un pays potentiellement infecté sont des éléments qui peuvent faire suspecter la fièvre aphteuse. L'expérience européenne des dix dernières années montre que l'introduction d'animaux infectés et de viande contaminée par le virus sont les deux sources principales d'introduction du virus dans les pays jusque là indemnes.

11.2: Diagnostic anatomopathologique:

L'autopsie n'apporte généralement pas d'éléments majeurs pour le diagnostic, sauf chez les jeunes animaux où les lésions cardiaques peuvent être un élément du diagnostic.

11.3: Diagnostic différentiel:

Cliniquement, il est impossible de distinguer la fièvre aphteuse des autres maladies vésiculeuses d'origine virale, en particulier au stade aigu quand les vésicules sont intactes ou ne sont rompues que depuis peu.

La fièvre aphteuse

Parmi les maladies vésiculeuses, il faut citer la maladie vésiculeuse du porc, l'exanthème vésiculeux et la stomatite vésiculeuse. Ainsi, tout porc, bovin, ovin et caprin présentant des lésions vésiculeuses doit être considéré comme suspect de fièvre aphteuse. C'est la raison majeure pour laquelle deux de ces maladies sont inscrites dans la liste A de l'OIE au même titre que la FA.

A noter que la stomatite vésiculeuse n'existe que sur le continent américain et atteint très souvent les équidés et que la maladie vésiculeuse du porc existe essentiellement en Europe et en Asie. Des autres maladies peuvent aussi être confondues la fièvre aphteuse, bien que les lésions de la muqueuse qu'elles peuvent entraîner ne sont pas des lésions vésiculeuses. En outre, les lésions n'apparaissent pas au cours de ces maladies excepté dans le cas de la fièvre catarrhale du cheval, de la fièvre catarrhale du bœuf et de la maladie des bovins.

11.3.1: Chez les bovins:

De la stomatite papuleuse, de la maladie des muqueuses, de la rhinotrachéite infectieuse, de la peste bovine et de l'actinobacillose. Par ailleurs, il convient de ne pas oublier les traumatismes d'origines diverses de la langue ou de la cavité buccale.

11.3.2: Chez les petits ruminants:

La peste des petits ruminants, la fièvre catarrhale du mouton et l'ecthyma contagieux peuvent, à un stade donné de leur développement, prêter à confusion. De même, il convient de distinguer la FA du piétin, de la dermatophilose, des stomatites d'origine mycosique, des dermatites phototoxiques avec formation de vésicules (après contact avec les feuilles d'ombellifères), des lésions causées par produits chimiques caustiques, etc.

11.3.3: Chez les porcs:

Outre la maladie vésiculeuse du porc citée précédemment, l'exanthème vésiculeux est l'une des maladies virales qui peut être confondue avec la FA chez le porc. Il importe de noter que, dans plusieurs pays, des lésions vésiculeuses ont été observées sur le groin ou sur les pieds des porcs sans qu'aucun agent causal n'ait pu être identifié malgré des investigations virologiques poussées.

La fièvre aphteuse

11.4: Diagnostic de laboratoire:

11.4.1: Prélèvements:

La récolte des prélèvements doit être confiée à des spécialistes. Si cette récolte doit être réalisée par des vétérinaires de terrain, le matériel et les instructions écrites appropriées doivent leur être fournis. Les prélèvements devront être effectués sur plusieurs animaux du troupeau. Ils peuvent être collectés à partir de lésions buccales, podales ou d'autres localisations. Les meilleurs prélèvements correspondent aux vésicules avant rupture. S'il n'existe que des lésions anciennes, des prélèvements à partir des lésions podales devront être préférés, car celles-ci tendent à contenir de plus grandes quantités de virus, et pendant plus longtemps, que les autres lésions. Autant que possible, des instruments stériles différents devront être utilisés pour chaque animal objet d'un prélèvement. Le liquide vésiculaire devra être récolté par aspiration soignée du contenu d'aphtes non rompus à l'aide d'une seringue et d'une aiguille et placé dans un flacon stérile sans milieu de conservation.

Des morceaux d'épithélium intact de 1 à 2 cm recouvrant les vésicules devront être collectés et placés dans un flacon contenant un tampon glycérine-phosphate PH 7,4-7,6. S'il n'y a plus de vésicules intactes, des morceaux d'épithélium entourant les vésicules rompues seront collectés. L'épithélium et le tissu granuleux des lésions en voie de cicatrisation sont en général inadaptés pour l'isolement viral.

11.4.2 : Transport des prélèvements:

Les prélèvements conditionnés sans milieu de conservation devront être mis au frais et acheminés au laboratoire sous glace dans un délai de moins de 48 h. Les prélèvements dans le milieu conservateur (tampon glycérine-phosphate) peuvent se conserver plus longtemps. Il est préférable de les conserver à + 4 °C et de ne pas les congeler. Les emballages et boîtes pour le transport doivent correspondre aux réglementations en vigueur de l'OIE, de l'OMS et de l'Association internationale des transports aériens (IATA).

11.4.3: Mesures de biosécurité:

Compte tenu du haut risque de diffusion de la maladie, l'analyse des prélèvements, et la manipulation du virus de la FA en général, ne peuvent se faire que dans un laboratoire remplissant les conditions requises en matière de biosécurité. À noter que l'origine de certains foyers a été attribuée à du virus «

La fièvre aphteuse

échappé » de laboratoires ou d'instituts de production de vaccin. Une vigilance accrue doit être mise en œuvre dans ces instituts, en particulier lorsqu'ils sont établis dans des pays ou régions qui ne pratiquent pas la vaccination préventive. Dans la pratique, il est recommandé d'adresser les prélèvements correspondant à une suspicion de FA au laboratoire national. Si celui-ci ne dispose pas des équipements et réactifs nécessaires pour le diagnostic et/ou des conditions de sécurité appropriées, les prélèvements seront adressés au laboratoire régional ou au Laboratoire mondial de référence de Pirbright (Royaume-Uni). D'une manière générale, il est toujours recommandé d'adresser des prélèvements à ce dernier laboratoire en vue de confirmer le diagnostic et de procéder à la caractérisation complète de la souche et sa comparaison avec les souches de référence.

11.4.4: Identification du virus:

Mise en évidence de l'antigène:

Des tests de détection directe de l'antigène viral à partir de liquide vésiculaire ou de broyât d'épithélium tels que la fixation du complément ou l'ELISA par immunocapture peuvent être utilisés. Ces tests permettent d'obtenir un résultat en quelques heures, mais ils ne peuvent donner un résultat probant que si les prélèvements sont de bonne qualité et en quantité suffisante. Le test de fixation du complément a longtemps été le test traditionnel pour le diagnostic direct mais il est maintenant remplacé par l'ELISA plus spécifique et plus sensible et qui n'est pas affecté par les facteurs pro ou anticomplémentaires. La mise en évidence de l'antigène viral suffit pour confirmer un diagnostic.

Isolement du virus :

Le virus de la FA peut être isolé en utilisant une grande variété de cellules : cellules primaires de thyroïde de veau, cellules de rein de veau, cellules de rein de porc, cellules de lignée (IB-RS2 et VERO). Compte tenu du tropisme d'espèce constaté pour certaines souches, il est recommandé d'utiliser des cellules de différentes espèces pour l'isolement du virus. Les souriceaux entre 2 et 7 jours peuvent aussi être utilisés. L'isolement du virus peut prendre entre 2 et 7 jours selon les souches. Quand un effet cytopathogène (ECP) est observé pour les cellules en culture, le surnageant peut être utilisé pour l'ELISA. En l'absence d'ECP (ou de mortalité de souriceaux) des passages supplémentaires devront être réalisés après 48 h (après un cycle de congélation-décongélation

La fièvre aphteuse

s'il s'agit de cultures cellulaires), avant que les recherches ne soient déclarées négatives. Outre la fourniture de virus pour les tests sérologiques et pour la caractérisation antigénique, l'isolement viral permet de détecter, éventuellement, d'autres virus que celui de la FA.

Amplification en chaîne par polymérase :

La réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) est de plus en plus utilisée pour le diagnostic. Il faut cependant éviter de l'utiliser seule et il convient de lui préférer les tests classiques, notamment l'ELISA et l'isolement sur culture cellulaire, pour le diagnostic primaire. Sa grande sensibilité en fait un test complémentaire extrêmement utile pour détecter de faibles quantités d'ARN viral, en particulier dans les prélèvements réalisés avec une curette œsophagienne (« épreuve Probang ») ou par écouvillonnage.

11.4.5: Diagnostic sérologique:

La mise en évidence des anticorps dirigés contre le virus de la fièvre aphteuse se fait par deux méthodes : la neutralisation virale et l'ELISA.

Neutralisation virale:

La neutralisation virale est dépendante du type de virus et nécessite le recours au virus vivant et aux cultures cellulaires. Comme le diagnostic viral, elle doit donc être réalisée dans des conditions strictes de sécurité et d'isolement (Laboratoire P3). L'ELISA, lorsqu'il est réalisé avec un antigène inactivé, permet de se libérer de ces contraintes.

ELISA:

Il existe différents tests ELISA de détection des anticorps dirigés contre le virus de la fièvre aphteuse. Le test le plus couramment utilisé jusqu'à présent était le test ELISA bloquant en phase liquide « Liquid Phase Blocking ELISA » ou LPBE). Un test ELISA en phase solide (« Solid Phase Competition ELISA » : SPCE) à été mis au point au Danemark et au LMR. Il devrait remplacer bientôt l'ELISA LPBE, qui a fait preuve d'une faible spécificité. De nouveaux tests ELISA permettant la détection des anticorps dirigés contre les protéines non structurales du virus (3D, 3C, 3ABC) ont été mis au point avec succès ces dernières années. Les protéines non structurales n'étant synthétisées que lors de la multiplication du virus, ces tests permettent donc de distinguer

La fièvre aphteuse

les anticorps générés par l'infection de ceux induits par la vaccination. Ces tests donnent d'excellents résultats pour un diagnostic au niveau du troupeau.

Autres tests:

Le test VIAA («Virus infection associated antigen test ») emploie l'immunodiffusion en gélose et utilise comme antigène un concentré de surnageant de culture cellulaire riche en ARN polymérase 3D. Ce test a été largement utilisé en Amérique du Sud dans les pays où la vaccination était pratiquée, mais le test ELISA 3ABC, plus sensible, a tendance à le remplacer. Remarque : l'isolement du virus, l'ELISA, la fixation du complément et les méthodes de détection de l'acide nucléique (PCR) sont les trois tests décrits dans le Manual of standards for diagnostic tests and vaccines de FOIE pour l'identification de l'agent.

Le test ELISA en phase liquide (LPBE) et la neutralisation virale sont les deux tests sérologiques prescrits par le Code zoosanitaire international de l'OIE pour les échanges internationaux d'animaux.

12. PROPHYLAXIE :

12.1 : Principes généraux :

Dans un pays ou une région, la FA peut être définie selon sa prévalence comme enzootique, épizootique (sporadique) ou absente (indemne).

Une région (ou un pays) indemne de FA peut être défini(e) par des frontières nationales (ex. : Australie et Indonésie), par des frontières supranationales (ex. : Amérique du Nord) ou par des zones dans un pays non totalement indemne (ex. : Brésil actuellement).

Une région (ou un pays) où la prévalence est sporadique est caractérisée par des incursions occasionnelles du virus de la FA alors que la maladie n'y existe pas habituellement. La maladie peut alors être éliminée grâce à un programme de lutte, ou bien disparaître naturellement (sans intervention humaine) jusqu'à la prochaine réintroduction après un certain délai : c'est la situation actuelle en Afrique du Nord. Une région (ou un pays) où la prévalence est enzootique est caractérisée par l'apparition continue de la maladie au cours de l'année (situation actuelle de l'Iran, de l'Anatolie en Turquie, du Sud-Est asiatique).

Depuis 1996, l'OIE a établi une procédure internationale pour la reconnaissance du statut de pays ou de zone indemne de FA décrit au chapitre 2.1.1 du Code zoosanitaire international de l'OIE. Une liste des pays et zones internationalement reconnus comme indemnes de FA est publiée et tenue à jour par l'OIE, qui reconnaît deux types de pays ou zones : ceux qui sont indemnes en ne pratiquant pas la vaccination et ceux qui sont indemnes avec vaccination.

Les conditions pour qu'un pays ou une zone bénéficient du statut indemne sont précisées dans le Code zoosanitaire international.

12.2 : Choix d'une méthode de lutte :

La base de toute politique de lutte contre la FA consiste à limiter les risques de contact des animaux sensibles avec le virus. La méthode de lutte dépend de la prévalence de la maladie dans un pays ou une région particulière, de considérations géographiques et de l'objectif final qui peut être, soit d'éradiquer, soit de contrôler la maladie. Il existe des situations dans lesquelles des régions indemnes de FA jouxtent des zones où cette maladie est sporadique ou enzootique. Dans ce cas l'établissement d'une zone tampon de vaccination est fortement recommandé. Un exemple en est la zone tampon de vaccination

La fièvre aphteuse

de Thrace et d'Anatolie occidentale, qui sépare l'Europe indemne du reste de l'Anatolie où la maladie est enzootique. Les animaux sensibles sont vaccinés dans la zone tampon et les mouvements d'animaux d'Anatolie vers la Thrace sont interdits. De même, dans certains pays indemnes de FA, une vaccination annuelle est pratiquée le long des frontières adjacentes à des pays où la maladie est enzootique. Cette politique a été menée par l'URSS jusqu'en 1990 pour protéger sa frontière sud. Une zone comportant de mouvements, peut aussi être employée. Ces zones sont maintenues indemnes par le strict contrôle des mouvements d'animaux et l'utilisation de doubles clôtures séparant physiquement la zone indemne de la zone non indemne. Plusieurs pays d'Afrique australe (Zimbabwe, Botswana, Afrique du Sud, Namibie) utilisent ce type de séparation le long de leurs parcs renfermant des animaux sauvages (buffles) infectés latents par le virus de la FA. Le choix dépend aussi des conditions climatiques, des systèmes d'élevages et de l'épidémiologie locale de la maladie. Ainsi, dans un environnement tropical, les épizooties de FA tendent elles à diffuser plus lentement que dans les zones tempérées. Dans cette situation, et faute de ressources permettant de recourir à d'autres mesures plus coûteuses comme la vaccination préventive, les seules mesures de quarantaine appliquées au niveau du troupeau ou du village sont un élément important du contrôle de la maladie.

12.3 : Prophylaxie sanitaire :

La stratégie dépend beaucoup des méthodes d'élevages (intensif, extensif), des densités d'animaux et des espèces prédominantes. Ainsi, une stratégie particulière est elle suggérée lorsqu'on est en présence d'une population à majorité de petits ruminants, comme en Afrique du Nord et au Moyen-Orient (tableau 3).

12.3.1 : Mesures préventives en l'absence de maladie :

Elles comprennent les dispositions suivantes :

- Contrôle des mouvements d'animaux sensibles, et des produits animaux.
Pour les pays indemnes : prohibition des importations d'animaux et produits animaux des pays non-indemnes et application des règles du

Code zoosanitaire international de l'OIE. Il est à noter à ce sujet que l'interdiction de l'importation de viande bovine avec os, à partir de 1978 en

La fièvre aphteuse

Europe, a été un élément important de la politique d'éradication et de prévention de la maladie ;

- Quarantaine à l'importation pour les animaux vivants
- Interdiction de distribuer des déchets de nourriture non chauffés aux porcs
- Campagnes d'information et contrôles aux frontières.

12.3.2 : Mesures d'urgence en cas de foyers :

Elles peuvent comprendre, selon les réglementations locales :

- Abattage et destruction des malades et contaminés (politique de « stamping out ») ;
- Nettoyage et désinfection ;
- Isolement des malades et contaminés (quarantaine) ;
- Définition de zones de protection (3 km) et surveillance (10 km) autour du foyer avec interdiction des mouvements d'animaux entre 1 zones ;
- Enquête épidémiologique en aval et en amont et mise sous surveillance des animaux suspects d'avoir été contaminés, l'application de la vaccination en anneau.

Nettoyage et désinfection:

Cet aspect est essentiel à l'éradication de la maladie après apparition d'un foyer, pour éviter que le virus ne survive dans l'exploitation après l'abattage des animaux infectés.

La procédure de désinfection d'une exploitation comprend 3 phases :

- L'aspersion préliminaire de produits désinfectants ;
- Le nettoyage ;
- La désinfection finale.

Le virus de la fièvre aphteuse est inactivé en dehors d'une gamme étroite de pH allant de 7 à 8,5. La vitesse d'inactivation dépend du pH, de la température et de l'inactivant. Pour la désinfection des locaux d'élevage, il n'est pas nécessaire

La fièvre aphteuse

d'utiliser des désinfectants coûteux. L'utilisation d'un acide ou d'une base associée à un détergent favorisant sa pénétration dans les matières organiques est généralement suffisante. Les désinfectants acides et basiques ne doivent pas être associés. La plupart des agents utilisés sont dangereux à manipuler et une protection maximale du manipulateur est indispensable (protection des yeux, port de masque et de vêtements spéciaux de protection). La soude caustique (NaOH) est sans doute le désinfectant le plus efficace contre le virus de la FA, mais son caractère hautement corrosif limite l'utilisation pratique. En dehors des produits chimiques (tableau 4). Seuls les désinfectants de marque dont l'efficacité est reconnue contre le virus de la FA doivent être utilisés, à la dilution indiquée par le fabricant.

Repeuplement:

Le repeuplement est en général autorisé après une période minimale de 21 jours après la dernière désinfection. Comme les cas de réapparition de la maladie ne sont pas exceptionnels, il est recommandé de commencer par l'introduction d'un nombre limité d'animaux sentinelles. Des animaux sans anticorps vis-à-vis du virus de la FA sont introduits et observés (recherche de signes cliniques) pendant 28 jours, correspondant à deux périodes d'incubation de 14 jours. Le sérum des animaux sentinelles est de nouveau examiné à 28 jours pour vérifier l'absence d'anticorps. La présence d'anticorps en l'absence de signe clinique démontre une infection subclinique. En l'absence d'anticorps et de signes cliniques, le repeuplement peut commencer si possible avec un nombre limité d'animaux qui sont observés de nouveau 14 jours et, si tout se passe bien, le repeuplement complet peut être envisagé.

La fièvre aphteuse

Tableau 3 : Actions proposées pour la lutte contre la fièvre aphteuse (FA) et son éradication dans différentes situations, avec des populations animales à forte concentration d'ovins.

Situation	Objectifs	Actions
Zone tampon	Créer une ceinture immunitaire afin de protéger une zone/un pays indemne de FA sans vaccination contre le risque de propagation de la maladie à partir d'une zone infectée.	Appliquer la vaccination de masse à toutes les espèces à onglons b présentes dans la zone définie. Identifier les animaux vaccinés à l'intérieur de la zone et restreindre les mouvements des animaux par l'implantation de barrières physiques et de points de contrôle. Empêcher tout mouvement d'animaux et de produits d'origine animale potentiellement infectés vers les zones/pays indemnes.
Zone de surveillance	Créer une zone d'alerte précoce entre la zone/le pays indemne de FA et non vacciné (e) et la zone potentiellement infectée.	Identifier toutes les espèces b à onglons dans la zone et contrôler leurs mouvements par des barrières physiques et des points de contrôle. Réaliser régulièrement des enquêtes cliniques et sérologiques afin de déterminer l'état d'infection de tout le cheptel dans la zone. Prendre les mesures nécessaires afin d'éradiquer l'infection, si des animaux infectés sont identifiés.
Pays ou zone dans le(a) quel(le) la FA est enzootique	Réduire la prévalence de la maladie et les pertes économiques qu'elle cause afin de pouvoir passer, par la suite, d'une stratégie de lutte contre la maladie à une stratégie d'éradication de l'infection.	Appliquer une stratégie de vaccination de masse à tous les grands animaux c, commencer par vacciner les animaux à grand potentiel de production en priorité, mais étendre, si les ressources le permettent, le programme à d'autres grands animaux. Si le virus continue de circuler dans la chaîne alimentaire (ex. chez les porcs), alors il faut inclure l'espèce porcine dans le programme de vaccination.
	Lutter contre tout foyer causé par une souche enzootique du virus.	Si l'incidence de la maladie est élevée et qu'il n'y a pas assez de fonds pour indemniser les éleveurs, alors il faut appliquer des restrictions aux mouvements des animaux à l'intérieur des fermes/exploitations infectées et vacciner tout le cheptel b autour de la zone à risque. Si l'incidence de la maladie est faible et que des fonds d'indemnisation sont disponibles, alors il faut appliquer une politique d'abattage/destruction (stamping out) et des mesures zoosanitaires aux fermes/exploitations infectées et interdire les mouvements des animaux aux alentours de la zone infectée. Vérifier que le virus ne circule pas avant de lever l'interdiction des mouvements des animaux et les mesures de lutte contre la maladie
	Lutter contre tout foyer causé par un sérotype ou une souche de virus exotique.	Demander une aide régionale et ou internationale et appliquer les mesures d'abattage/destruction et interdire les mouvements des animaux. Se procurer le vaccin approprié et vacciner tout le cheptel dans la zone entourant la zone à risque.
Pays/zone indemne de \ et où la vaccination ■ est pas pratiquée	Eradiquer l'infection après l'apparition d'un foyer.	Appliquer les mesures d'abattage/destruction totale et les mesures zoosanitaires aux fermes/exploitations infectées. Etablir des zones de protection et de surveillance et interdire les mouvements. Entreprendre une enquête sérologique dans la zone de surveillance b afin de déterminer si le virus circule. Maintenir l'interdiction des mouvements jusqu'à ce que l'absence de circulation de virus soit vérifiée.
	Contenir la zone d'infection et réduire la probabilité d'extension de l'infection au-delà de la zone à risque. Apaiser l'opinion publique en expliquant les raisons de l'abattage des animaux.	Appliquer la vaccination d'urgence à tout le cheptel b dans une zone dépassant la zone à risque. Identifier et enregistrer tous les animaux vaccinés. Maintenir l'interdiction des mouvements du cheptel b et des produits d'origine animale de la zone à partir de la zone vaccinée jusqu'à ce que des enquêtes sérologiques et cliniques aient confirmé la non-circulation du virus.

La fièvre aphteuse

A: Tableau original en anglais, extrait de la présentation du Dr A.I. Donaldson (IAH. Pirbright, UK) à la Session du Groupe de recherche du Comité technique permanent I la Commission Européenne de lutte contre la FA, Borovets, Bulgarie, 5-8 septembre 2000. Titre de l'article: « Le rôle du mouton dans l'épidémiologie de la FA et positions pour la lutte contre la maladie et son éradication dans les populations animales à forte concentration de moutons: Ovins inclus et ovins non-inclus.

Tableau 4: Produits chimiques désinfectants à utiliser contre le virus de la fièvre aphteuse.

Désinfectant	Obtention et utilisation	PH obtenu	Utilisation	Remarque
Acide citrique	0,2%	<4	Matériel de laiterie	Efficacité augmentée lorsqu'il est mélangé à une petite quantité de détergent (1/1000)
Solution aqueuse de formol	10% (contenant au moins 34% de formaldéhyde)		En pulvérisation sur foin, paille et sites de couchages	A mélanger à l'eau à une concentration 1/10
Formol gazeux	Produit par l'action du formol sur le permanganate de potassium		Locaux	Produit toxique à manipuler avec équipement spécial
Acide orthophosphorique	0,3%	<4	Matériel de laiterie	Efficacité augmentée lorsqu'il est mélangé à une petite quantité de détergent (3/1000)
carbonate de sodium	0,2%(solution)	> 10	Etables	Efficacité augmentée lorsqu'il est mélangé à une petite quantité de détergent(3/1000)
acide sulfamique	0,2% (solution)	< 6	Matériel de laiterie : métaux, surfaces peintes, plastique et caoutchouc	Efficacité augmentée lorsqu'il est mélangé à une petite quantité de détergent (3/1000)

Cette procédure n'est pas spécifique à la fièvre aphteuse et peut s'appliquer à d'autres maladies contagieuses.

12.4: Prophylaxie médicale:

12.4.1: Vaccination de routine:

Cette stratégie, utilisée dans la plupart des pays d'Europe continentale jusqu'à 1991, a abouti à l'éradication de la maladie. La vaccination généralisée des bovins a été introduite en Europe dans les années 1950 et 1960 et a permis de réduire le nombre annuel de foyers de plusieurs centaines de mille au début des années 1950 à quelques milliers au début des années 1970 et à l'éradication complète de la maladie à la fin des années 1980. L'efficacité du vaccin et son innocuité sont des éléments majeurs de toute politique vaccinale. En Europe, en général, seuls les bovins étaient vaccinés une fois par an, les petits ruminants étant vaccinés seulement dans les zones à risque. Cette stratégie était associée à une politique d'abattage et de destruction des animaux ainsi qu'à des restrictions de mouvements d'animaux en cas de foyers. Il est généralement admis qu'une couverture immunitaire d'environ 85 p. 100 de la population sensible est nécessaire pour prévenir la diffusion de la maladie. Une couverture vaccinale inférieure à 60 p. 100 est généralement considérée comme insuffisante pour stopper la progression du virus en cas d'introduction. L'épisode de 1999 en Afrique du Nord a confirmé ces données: les deux pays où une vaccination systématique des bovins avait été maintenue (Maroc, Tunisie) n'ont eu qu'un nombre limité de foyers lorsque le virus a été introduit.

12.4.2: Vaccination stratégique:

Dans beaucoup de pays, la forte prévalence de la maladie, ou certains facteurs socioéconomiques, rendent la politique d'abattage difficile et la vaccination généralisée impossible. Dans cette situation, la vaccination stratégique peut être utilisée pour limiter l'impact de la maladie. Cependant cette politique ne peut être efficace que si elle est associée à d'autres mesures de lutte comprenant des programmes de surveillance, des mesures de quarantaine et l'établissement de zones à statuts définis.

12.4.3: Vaccination d'urgence:

La vaccination d'urgence peut avoir l'un des deux objectifs suivants, selon que la vaccination est entreprise dans une zone infectée ou autour de cette zone :

° vaccination d'urgence de couverture dans la zone infectée : l'objectif est alors de réduire la quantité de virus produit dans la zone infectée (en

La fièvre aphteuse

particulier chez les porcs) quand la situation ne permet pas d'abattre et d'éliminer les animaux assez rapidement pour éviter la diffusion de la maladie ; on parle aussi dans ce cas de vaccination suppressive car les animaux vaccinés sont ensuite abattus ;

°vaccination d'urgence de protection autour de la zone infectée : l'objectif est d'établir une ceinture d'animaux vaccinés et protégés autour d'une zone infectée, réduisant ainsi le risque de diffusion de l'infection en dehors de la zone infectée (en particulier par voie aérienne) et l'apparition de foyers secondaires.

Dans un pays ou une zone jusqu'alors indemne de FA l'option de l'abattage ou stamping out est à recommander pour le contrôle de la FA si elle est d'introduction récente. L'option de la vaccination en anneau est employée seulement si un foyer menace de devenir extensif ou si des animaux de grande valeur ou en voie d'extinction risquent d'être contaminés.

Ainsi, en Europe, si une zone à forte densité porcine ou bovine était touchée, il serait très difficile d'abattre et de détruire les animaux dans des délais suffisamment courts pour empêcher la diffusion de la maladie. De plus, dans ces zones à forte densité, des difficultés liées à la logistique, à la protection animale et à l'environnement peuvent empêcher ou retarder ces abattages de masse. Le coût des compensations financières aux éleveurs peut aussi devenir prohibitif. Ces conditions peuvent amener à envisager une vaccination d'urgence. Cependant, il convient de garder à l'esprit que, sur le long terme, les coûts indirects liés à l'embargo sur le commerce entraînés par la vaccination sont extrêmement lourds. Il est recommandé que différents scénarios soient prévus dans le cadre des plans d'intervention d'urgence pour la FA. L'organisation « en période de paix » d'exercices de simulations est aussi fortement encouragée.

L'un des scénarios pourrait inclure la vaccination d'urgence et l'étude de ses conséquences à moyen et long termes.

12.5 Choix des vaccins et des souches vaccinales:

L'utilisation des vaccins est, en général, décidée par les autorités nationales ou régionales en fonction de leur politique. Les normes internationales pour le vaccin contre la FA peuvent être trouvées dans la Pharmacopée européenne (1993) et dans le Manual of standards for diagnostic tests and vaccines de

La fièvre aphteuse

l'OIE. Deux types de vaccins à virus inactivés sont couramment disponibles : les vaccins additionnés d'hydroxyde d'aluminesaponine (adjuvant de l'immunité), utilisables seulement chez les ruminants et les vaccins à adjuvants huileux utilisables à la fois chez les porcins et chez les ruminants.

Les vaccins doivent être inoffensifs, efficaces et appropriés aux souches contre lesquelles ils doivent protéger. Le choix de la souche ou des souches dépend de la similitude antigénique entre souches de terrain et souches vaccinales. Les souches vaccinales sont sélectionnées pour leur immunogénicité (mesurée par la « dose protectrice 50 p. 100 » : DP50), leur capacité à se multiplier sur culture cellulaire et l'étendue de leur spectre antigénique. Lors de leur isolement, les souches de terrain sont comparées par la méthode ELISA ou par neutralisations virales croisées avec les souches vaccinales disponibles et l'indice r_i est calculé. Si cet indice est inférieur à 0,25, le vaccin risque de mal protéger. S'il est compris entre 0,25 et 0,6, la vaccination restera encore imparfaite. Ce n'est qu'au dessus de 0,6 que l'on peut attendre une bonne protection. Cependant, à côté de la relation antigénique, la charge antigénique du vaccin est aussi à prendre en compte et il est souvent préférable d'utiliser un vaccin contre une souche hétérologue de forte concentration antigénique et à fort pouvoir protecteur ($DP50 \text{ p } 100 > 6$) plutôt qu'un vaccin homologue à faible charge antigénique et faible pouvoir protecteur ($DP50 \text{ P } 100 < 3$).

Pour ces motifs, dans les situations d'urgence, il est dans la plupart des cas préférables d'utiliser une souche vaccinale hétérologue d'efficacité prouvée que d'essayer d'adapter rapidement une nouvelle souche de terrain à la production de vaccin, d'autant que cette adaptation peut prendre plusieurs mois.

Les isolats de terrain doivent être adressés régulièrement aux laboratoires nationaux ou internationaux de référence pour leur caractérisation antigénique de manière à vérifier l'apparition de nouveaux variants. Ceci est particulièrement important lorsque les vaccins semblent donner une faible protection.

12.6 Banque de vaccins et d'antigènes:

Les pays indemnes de FA maintiennent des banques de vaccin d'urgence, souvent de manière conjointe avec d'autres pays de statut similaire vis-à-vis de la maladie. Ces banques peuvent conserver du vaccin sous la forme d'un produit prêt à l'emploi mais plus souvent sous la forme d'antigènes concentrés

La fièvre aphteuse

et congelés dans l'azote à 196 °C. L'intérêt principal de ces banques est constitué par l'accès immédiat, pour leurs pays clients, à des vaccins de qualité contrôlée hautement efficaces et de puissance et de spectre d'activité connus. Il existe actuellement dans le monde trois banques internationales de vaccin (tableau 5) :

La banque nord-américaine de vaccin (« North American Vaccine Bank », NAVB) ;

La banque Internationale de vaccin (« International Vaccine Bank », IVB);

La banque de vaccin de l'Union européenne (« European Union Vaccine Bank », EUVB).

Par ailleurs, beaucoup de pays disposent de banques nationales. C'est le cas, en Europe, de l'Allemagne, la France, les Pays-Bas, la Belgique et la Suisse.

Tableau 5 : Banques internationales de vaccin de la fièvre aphteuse (IVB^b)

Banque	Année de création	Nombre de souches disponibles	Nombre de doses disponibles par souche	Forme	Pays membres	Localisation (s) de ou des banques	Formulation
NAVB ^a	1980	3	2 500 000	Antigène concentré congelé	États-Unis Canada Mexique	Plum Island (États-Unis)	Par contrat avec une firme privée
RVBB	1985	7	500 000	Antigène concentré congelé	Royaume-Uni, Eire, Suède, Norvège Finlande Nouvelle-Zélande Australie Malte	Pirbright (Royaume-Uni)	Sur place
EUVB ^c	1991	6	5 000 000	Antigène concentré congelé	15 pays de l'Union européenne	Brescia (Italie) Lyon (France) Pirbright (Royaume-Uni)	Par contrat avec une firme privée

a. NAVB: North American Vaccine Bank.

b. IVB: International Vaccine Bank.

c. EUVB: European Union Vaccine Bank.

Refernces bibliographiques :

1. Anderson E.C., Doughty WJ. & Anderson J. (1976) - The rôle of sheep and goats in the epizootiology of foot-and-mouth disease in Kenya. / Hyg., Camb., 76 : 395-402.
2. AVIS (1999) - Foot-and-Mouth Disease. The AVIS Multimedia Suite, Telos A.L.E.F.F. London, United Kingdom.
3. Bastos A.D.S., Bertschinger H.J., Cordel C, de WJ. Van Vuuren C. et al. (1999) - Possibility of sexual transmission of foot-and-mouth disease from Afri-can buffalo to cattle. Vet. Rec, 145 : 77-79.
4. Bauer K. (1997) - Foot-and-Mouth Disease as zoo-nosis. Arch. ViroL, (Suppl.) 13 : 95-97.
5. Blissit M. (1995) - Air fliters for use on milk tankers in the event of an outbreak of Foot-and-Mouth Disease. Report of a Research Project carried out in Scotland, SVJ 14, 16.
6. Cox S.J., Barnett P.V., Dani P. & Sait J.S. (1999) Emergency vaccination of sheep against foot-and-mouth disease : Protection against disease and réduction of contact transmission. Vaccine, 17 : 1858-1868.
7. Commission européenne de lutte contre la fièvre aphteuse (1993) – Norme de sécurité pour les laboratoires travaillant sur la fièvre aphteuse. Annexe 6 (ii) Rapport de la 30e session de la Commission européenne de lutte contre la fièvre aphteuse, Rome, 27-30 avril 1993-
8. Donaldson A.I. (1999) - Foot-and-Mouth disease in western North Africa an analysis of the risk for Europe. Proceedings of the Session of the Research Group of the Standing Technical Com-mittee of the European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, Maisons-Alfort, France, 29 September to 1 October 1999, Appendix 5, p. 45. FAO, Rome, 1999.

La fièvre aphteuse

9. Donaldson A.I., Herniman K.A.J., Parker J. & Sellers R.F. (1970) - Further investigations on the air-borne excretion of foot-and-mouth disease virus. /. Hyg, Camb. 68 : 557-564.
10. Donaldson A.I. & Sellers R.F. (2000) - Foot-and-Mouth disease. In : Diseases of Sheep. Martin W.B. & Aitken I.D (Eds), 3rd éd., Blackwell science, Oxford, 1998.
11. Direction générale de l'alimentation (1998) -Vademecum fièvre aphteuse à l'usage des vétérinaires sanitaires. Commission permanente de lutte contre la fièvre aphteuse, ministère de l'Agriculture et de la Pêche, France.
12. Garland A.J.M. (1997) - Disponibilité de vaccins pour une vaccination d'urgence en Europe. Annexe 8, Rapport de la 32 session de la Commission européenne de lutte contre la fièvre aphteuse, Rome 2-4 avril 1997.
13. Geering W.A. (1967) - Foot and mouth disease in sheep. Aust. Vet.f, 43 485-489.
14. Geering W.A., Forman A.J. & Nunn MJ. (1995) -Foot-and-Mouth Disease. In Exotic diseases of animals, afield guide for Australian veterinarian. Australian Government Publishing Service, Canberra, 112-131.
15. Gomez I Ramalho A.K. & Augé de Mello P. (1997) - Infectivity assays of Foot-and-Mouth Disease virus: contact transmission between cattle and buffalo (Bubalus bubalis) in the early stages of infection. Vet. Rec, 150: 43-47. °Hamblin C, Barnett I.T.R. & Hedger R.S. (1986) -A new enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the détection of antibodies against Foot-and-Mouth Disease virus. I. Development and method of ELISA. /. Immunol. Methods, 93: 115-121.
16. Joubert L. & Mackowiak C. (1968) - La fièvre aphteuse. Vol. I: Le virus aphteux. Fondation Mérieux-Expansion Scientifique.

La fièvre aphteuse

17. Joubert L. & Mackowiak C. (1968) - La fièvre aphteuse. Vol. II: La fièvre aphteuse spontanée. Fondation Mérieux-Expansion Scientifique.
 18. Joubert L. & Mackowiak C. (1968) - La fièvre aphteuse. Vol. III: La lutte antiaphteuse. Fondation Mérieux-Expansion Scientifique.
 19. Kitching R.P. (1998) - A récent history of Foot-and-Mouth Disease, Review article. /. *Comp. Pathol*, 118 : 89-108.
 20. Kitching R.P. (1999) - Foot-and-Mouth Disease : current world situation. *Vaccine*, 17 : 1772-1774.
 21. Littlejohn A.I. (1970) - Foot and mouth disease in sheep. *State Vet.f*, 25 : 75-115.
 22. Leforban Y. (1999) - Prévention measures against foot-and-mouth Disease in Europe in récent years. *Vaccine*, 17 : 1755-1759.
 23. McKay D., Newman B. & Sachpatzidis A. (1995) -Epidemiological analysis of the serological survey for antibody to FMD virus, Greece 1994. Report to FAO, 1995.
 24. Mezencio J.M.S., Babcock G.D., Kramer E. & Brown F. (1999) - Evidence for the persistence of Foot-and-Mouth Disease virus in pig. *Br. Vet.f.* (to be published) .
 25. Minett F.C. (1949) - Panting in cattle. /. *Am. Vet. Med. Assoc*, 113 : 54545-54550.
- OIE (2000) - Manual of Standards for Diagnostic tests and vaccines. Office international des épi-zooties, Paris (France).
- OIE (2000) - Code zoosanitaire international.
26. Sait J.S. (1993) - The carrier in Foot-and-Mouth Disease - An immunological review. *Br. Vet. /. 149*: 207-219.

27. Samuel A.R., Knowles N.J. & McKay D.K.J. (1999) - Genetic analysis of type O viruses responsible for épidémies of foot-and-mouth disease in North Africa. *Epidem Infect* 122: 529-538.
28. Sellers R.F. Parker J. (1969) - Airborne excretion of foot-and-mouth disease virus. *J. Hyg.* 67: 671-677.
29. Sharma S.K. (1978) - Studies on foot-and-mouth disease in sheep with spécial référence to distribution of the virus and carrier state. *Vet. Res. Bull.*, 1: 156-157.
30. Staples P. (1998) - Causes of oral erosive and ulcerative lésions in New-Zealand livestock - *Surveillance*, 25 : 17-19.
31. Strachan N.J.C. & McGregor B. (1995) - Evaluation of filters on Scottish milk tankers to prevent the spread of Foot-and-Mouth Disease. *J. Soc. Dairy Technol.*, 45 : 76-79.
32. Roeder P.L. & Le Blanc Smith P.M. (1987) - The détection and typing of Foot-and-Mouth Disease virus by enzyme linked immunosorbent assay : a sensitive, rapid and reliable technique for primary diagnosis. *Res. Vet. Sci.*, 43 : 225-232.
33. Ryan J. (1999) - Disponibilité du vaccin antiaphteux pour une vaccination d'urgence en Europe. Annexe 18, Rapport de la 33e session de la Commission européenne de lutte contre la fièvre aphteuse, Rome 7-9 avril 1999.
34. Thomson G.R. (1994) - Foot-and-Mouth disease. In : *Infectious diseases of livestock*. Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (Eds), p. 825-852. Oxford University Press, Oxford.

La fièvre aphteuse

Annexe 01 : Liste des laboratoires de référence :

Laboratoire mondial FAO/OIE de référence:

- Institute for Animal Health (IAH), Pirbright Laboratory, Ash Road, Pirbright, Woking, Surrey GU24 0NF Royaume-Uni.

Tél. : 44 1483 232 441. Télécopie : 44 1483 232 448.

Laboratoires de référence de l'OIE :

- Botswana Vaccine Institute, Private Bag 0031, Gaborone, Botswana

Tél. : (267)31 27 11. Télécopie : (267) 35 67 98.

- Centro Panamericano de Fiebre aftosa (PAHO/ PANAFOTSA), CP 589, 20001-970, Rio de Janeiro, Brésil

Tél. : 55 21 671 3128. Télécopie: 55 21 671 2387.

- All-Russian Research Institute for animal health, 600900 Jur'evets, Vladimir, Russie

Tél. : (7 09222) 606 14. Télécopie : (7 09222) 372 61.

Laboratoires de référence de la FAO

Foreign Animal Disease Diagnostic Laboratory, Plum Island Animal Disease Center, USDA, USDA-APHIS, Box 848, Greenport, New York, États-Unis 11944. Tél. : 1 516 323 2500. Télécopie : 1 516 323 2798.

- Onderstepoort Veterinary Institute (OVI), Private Bag X5, Onderstepoort 0110, Afrique du Sud

Tél. : 27 12 529 9111. Télécopie : 27 12 565 6573

Centres Collaborateurs de la FAO pour la fièvre aphteuse, les maladies vésiculeuses et la biosécurité

- Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia, Via A. Bianchi, 7, 25124 Brescia, Italie. Tél. : +39 030 22901.

Télécopie: +39 030 225613.

- Centro de Investigación y Tecnología en Sanidad Animal (CISA-INIA), 28130 Valdeolmos, Madrid. Espagne.

La fièvre aphteuse

Tél. : 34 91 6202216. Télécopie : 34 91 62 02 24.

Pour compléter et actualiser les informations disponibles sur les laboratoires de référence de l'OIE et de la FAO, il est recommandé de consulter le site web de l'OIE : <http://www.oie.int> et celui de la FAO : [http:// www. Fao. org/waicent/faoinfo/agricult/aga/agah/vs/ default.htm](http://www.Fao.org/waicent/faoinfo/agricult/aga/agah/vs/default.htm).