

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique Université Ibn Khaldoun de Tiaret
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Thèse

Pour l'obtention du diplôme de doctorat de troisième cycle (LMD)

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Spécialité : Anatomie pathologique et cytologie vétérinaire

Thème :

**Etude anatomopathologique de certaines pathologies
transfrontalières chez les ruminants**

Présentée par : Mlle MERDJA Khaldia

Soutenue le : 12/06/2025

Devant le Jury composé de :

Présidente :	Pr. CHIKHAOUI Mira	Université de Tiaret
Directeur de thèse :	Pr. HEMIDA Houari	Université de Tiaret
Co-directrice de thèse :	Dr. BOUMEZRAG Assia	Université de Tiaret
Examineurs :	Dr. AISSAT Saad	Université de Tiaret
	Pr. BENNOUNE Omar	Université de Batna 1
	Dr. BEKARA Mohammed El Amine	Université de Chlef

Année universitaire :2024/2025

Tout d'abord, je remercie Allah, pour m'avoir donné la volonté, le courage et la persévérance nécessaires à la réalisation de ce travail.

Je voudrais exprimer ma profonde gratitude à mon directeur de thèse **Pr. HEMIDA HOUARI**, Professeur à l'université Ibn Khaldoun Tiaret pour m'avoir donné l'occasion inestimable de réaliser cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma plus sincère gratitude pour le soutien indéfectible que vous m'avez apporté tout au long de ces années, pour vos précieux conseils, vos explications éclairantes, votre disponibilité et votre patience tout au long de ce projet. Votre assistance précieuse en anatomie pathologique a considérablement renforcé mon apprentissage, vos explications claires et pédagogiques m'ont permis d'acquérir une maîtrise approfondie des concepts essentiels de cette discipline. Je remercie également **Pr. CHIKHAOUI Mira** pour la qualité de la formation dispensée en anatomie pathologique, ainsi que pour ses conseils avisés, son accompagnement bienveillant et son soutien constant tout au long de ma formation.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à ma co-directrice de thèse **Dr. BOUMEZRAG ASSIA**, Maitre de conférences A à l'université Ibn Khaldoun Tiaret. Je tiens à lui exprimer ma sincère reconnaissance pour son aide précieuse, ses recommandations judicieuses, ses explications instructives et enrichissantes et tous les efforts qu'elle a consacrés à ce travail. Je vous remercie profondément pour votre soutien inestimable.

Mes sincères remerciements vont également aux membres de jury **Pr. CHIKHAOUI Mira**, Professeur à l'université Ibn Khaldoun Tiaret, **Dr. AISSAT Saad**, Maitre de conférences A à l'université Ibn Khaldoun Tiaret, **Pr. BENNOUNE Omar**, Professeur à l'université Batna 1 et **Dr. BEKARA Mohammed El Amine** Maitre de conférences A à l'université Chlef pour avoir accepté d'évaluer ce travail, ainsi que pour le temps et l'attention qu'ils ont consacrés à l'examen de cette thèse.

J'exprime ma sincère gratitude à tous les vétérinaires qui ont participé à l'enquête épidémiologique et pour leur contribution précieuse.

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude à **Mlle BOUDALI SOUMIA**, ingénieur de laboratoire en histopathologie, pour son assistance inestimable.

Je voudrais conclure en remerciant toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

- ❖ *Ce travail modeste est dédié à mes chers parents pour leur soutien inconditionnel et leurs sacrifices qui ont rendu cette réalisation possible.*
- ❖ *Je dédie cette étude à mes frères et mes sœurs pour leur présence constante et de leurs encouragements.*
- ❖ *Je suis profondément reconnaissante envers tous ceux qui ont cru en moi, m'ont inspiré et m'ont soutenu.*

AcM :	Anticorps monoclonal
ADN :	Acide désoxyribonucléique
ADNc :	Acide désoxyribonucléique complémentaire
ARN :	Acide ribonucléique
ANSES :	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
BT	Bluetongue
BTV :	Bluetongue Virus
CIVD :	Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
CPA :	Cellules présentatrices d'antigènes
DO :	Densité optique
3Dpol :	Poliovirus RNA-Dependent RNA Polymerase
ECP :	Effets cytopathiques
ELISA :	Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay
F :	Protéine de fusion
FAO :	Food and Agriculture Organization of the United Nations
FCO :	Fièvre Catarrhale Ovine
FMDV :	Foot and Mouth Disease Virus (Virus de la fièvre aphteuse).
GF-TADs :	Global Framework for the Progressive Control of Transboundary Animal Diseases
H :	Hémagglutinine
IFN :	Interféron
IG :	Intergenic region
IZSLER :	Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna
kDa :	Kilodalton
L :	Large protein
M :	Matrice
MALT :	Mucosa-associated lymphoid tissue
MAT :	Maladies Animales Transfrontalières
MLN :	Mesenteric Lymph Nodes
MNCs :	Mononuclear cells
N :	Nucléocapside
NFκB :	Nuclear factor kappa B

NSP :	Non-structural protein
Nt	Nucléotide
NVD :	No virus detected
OIE :	Office International des Épizooties
OMSA :	Organisation Mondiale de la Santé Animale
ORF :	Open reading frame
P :	Phosphoprotéine
PBMC :	Peripheral blood mononuclear cells
PCP :	Progressive Control Pathway
PCP-FMD	Progressive control pathway of Foot-and-Mouth Disease
PCR	Polymerase Chain Reaction
PNS :	Protéines Non Structurales
PPR :	Peste des Petits Ruminants
PPRV :	Peste des Petits Ruminants Virus
RdRp :	RNA-dependent RNA polymerase
RER :	Réticulum Endoplasmique Rugueux
RNP :	Ribonucléoprotéique
RT-PCR :	Reverse Transcriptase by polymerase chain reaction
RT-qPCR	Reverse Transcriptase by multiplex polymerase chain reaction
TNFα :	Tumor Necrosis Factor alpha
USD	Dollars
UV :	Ultraviolet
VP :	Viral protein
VPg :	Virus Protein linked to the genome
WAHIS :	World Animal Health Information System
WOAH :	World Organisation for Animal Health
WRLFMD :	World Reference Laboratory for Foot-and-Mouth Disease

Figure 1 :	Observation de capsides <i>FMDV</i> sous microscopie Cryo-électronique après exposition à un pH acide	3
Figure 2 :	Arbre phylogénétique montrant la relation entre les différents sérotypes de la fièvre aphteuse	4
Figure 3 :	Génome du virus de la fièvre aphteuse (A) et cycle de vie viral (B)	5
Figure 4 :	Cycle de transmission du virus de la fièvre aphteuse	7
Figure 5 :	Hypersalivation d'une vache infectée par la fièvre aphteuse	8
Figure 6 :	Statut officiel de la fièvre aphteuse dans les états membres de l'OMSA	10
Figure 7 :	Regroupement épidémiologique combiné	11
Figure 8 :	Répartition géographique des foyers de fièvre aphteuse de l'épisode 2014, Algérie	14
Figure 9 :	Répartition géographique des foyers de fièvre aphteuse de l'épisode 2022, Algérie	15
Figure 10 :	Répartition géographique des foyers de fièvre aphteuse de l'épisode 2023, Algérie	15
Figure 11 :	Répartition géographique des nouveaux foyers de fièvre aphteuse de l'épisode 2023 dans le monde	16
Figure 12 :	Organisation du génome du virus de la peste des petits ruminants (<i>PPRV</i>)	17
Figure 13 :	Cycle de réplication du <i>PPRV</i>	18
Figure 14 :	Manifestations cliniques progressives chez les chèvres infectées par le virus de la PPR	20
Figure 15 :	Carte officielle du statut de la peste des petits ruminants des membres de l'OMSA	22
Figure 16 :	Répartition géographique des foyers de PPR de l'épisode 2018	23
Figure 17 :	Répartition géographique des foyers de PPR de l'épisode 2019	24
Figure 18 :	Répartition géographique des foyers de PPR au cours de l'épisode 2022	25
Figure 19 :	Positions relatives et organisation des principales protéines structurales et des ARN génomiques de la particule du virus de la fièvre catarrhale ovine	27
Figure 20 :	Arbre phylogénétique du segment 2 du génome du <i>BTV</i>	27
Figure 21 :	Transmission et réplication du virus de la fièvre catarrhale	29

Figure 22 :	Lésions macroscopiques de fièvre catarrhale chez les bovins.	30
Figure 23 :	Ulcération du palais dur chez des moutons infectés naturellement par la fièvre aphteuse	35
Figure 24 :	Lésion nécrotique de la langue chez un mouton naturellement infecté par la fièvre aphteuse	35
Figure 25 :	Lésions macroscopiques chez les veaux, les bovins et les buffles d'animaux infectés naturellement par le virus de la fièvre aphteuse.	35
Figure 26 :	Cœur d'agneau atteint de myocardite.	36
Figure 27 :	Le cœur d'un veau infecté et décédé présente une nécrose focale et une infiltration de cellules mononucléaires	36
Figure 28 :	Lésions histopathologiques chez les animaux infectés naturellement par le virus de la fièvre aphteuse.	36
Figure 29 :	Représentation schématique des tests de laboratoire visant à déterminer la présence d'une infection par le virus de la fièvre aphteuse	39
Figure 30 :	Lésions macroscopiques à l'autopsie chez des chèvres infectées par le virus de la PPR.	42
Figure 31 :	Approche technique par étapes (du stade 1 au stade 4) pour contrôler et éradiquer la peste des petits ruminants	45
Figure 32 :	Etapes de collecte des données à l'aide de la base de données du Système mondial d'information sur la santé animale	51
Figure 33 :	Aspect macroscopique de la cavité buccale d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse	56
Figure 34 :	Aspect macroscopique du cœur d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse	56
Figure 35 :	Aspect macroscopique du poumon d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse	57
Figure 36 :	Aspect macroscopique du gros intestin d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse	57
Figure 37 :	Aspect macroscopique des ganglions lymphatiques mésentériques d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse	58
Figure 38 :	Aspect macroscopique du foie d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse	58

Figure 39 :	Aspect macroscopique d'une splénomégalie avec des zones de fibrose localisées sur la capsule splénique d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse	59
Figure 40 :	Aspect macroscopique d'un agneau infecté par la PPR présentant ulcération, nécrose et dépôt de fibrine dans la gencive	60
Figure 41 :	Aspect macroscopique de la muqueuse trachéale d'un agneau infecté par la PPR	60
Figure 42 :	Aspect macroscopique de l'intestin d'un agneau infecté par la PPR	61
Figure 43 :	Aspect macroscopique du ganglion mésentérique d'un agneau infecté par la PPR	61
Figure 44 :	Aspect macroscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR	62
Figure 45 :	Aspect macroscopique de la splénomégalie d'un agneau infecté par la PPR	62
Figure 46:	Aspect macroscopique du cœur d'un agneau infecté par la PPR présentant une hémorragie pétéchiale	62
Figure 47 :	Aspect microscopique du cœur d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une myocardite modérée à sévère (H&E), a) X40 ; b) X100.	65
Figure 48 :	Aspect microscopique du cœur d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une myocardite modérée à sévère (H&E), X 400.	66
Figure 49 :	Aspect microscopique de la langue d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une dégénérescence hydropique et des corps d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles	67
Figure 50 :	Aspect microscopique de la langue d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une dégénérescence hydropique dans le stratum spinosum et une nécrose du muscle lingual	68
Figure 51 :	Aspect microscopique du rumen d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse.	69
Figure 52 :	Aspect microscopique du rein d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse.	70
Figure 53 :	Aspect microscopique du ganglion mésentérique d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse.	71

Figure 54 :	Aspect microscopique de la rate d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse.	72
Figure 55 :	Aspect microscopique du palais dure d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse.	73
Figure 56 :	Aspect microscopique d'un parenchyme pulmonaire d'un agneau infecté par la PPR sévèrement infiltré de cellules inflammatoires (pneumonie interstitielle) avec groupe de cellules syncytiales associées à une bronchiolite sévère.	75
Figure 57 :	Aspect microscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR, présentant une pneumonie interstitielle, subaiguë, multifocale, sévère avec une hyperplasie nodulaire des pneumocytes de type II	76
Figure 58 :	Aspect microscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR, présentant une exsudation sévère dans les septas interlobulaires (H&E), X100	77
Figure 59 :	Aspect microscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR, présentant une alvéolite sévère avec œdème (H&E), X100	77
Figure 60 :	Aspect microscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR, présentant une alvéolite sévère avec œdème (H&E), X400	77
Figure 61 :	Aspect microscopique de la trachée d'un agneau infecté par la PPR, présentant une dégénérescence et des lésions kystiques dans la glande trachéale (H&E), X100	77
Figure 62 :	Aspect microscopique de la trachée d'un agneau infecté par la PPR,	78
Figure 63 :	Aspect microscopique de l'intestin d'un agneau infecté par la PPR.	79
Figure 64 :	Aspect microscopique du ganglions lymphatiques mésentériques d'un agneau infecté par la PPR.	80
Figure 65 :	Aspect microscopique du thymus d'un agneau infecté par la PPR.	81
Figure 66 :	Aspect microscopique de la rate d'un agneau infecté par la PPR.	81
Figure 67 :	Aspect microscopique du foie d'un agneau infecté par la PPR, présentant.	82
Figure 68 :	Aspect microscopique du Cœur d'un agneau infecté par la PPR.	82
Figure 69 :	Aspect microscopique du rein d'un agneau infecté par la PPR.	83
Figure 70 :	Récapitulation des données relatives à la Fièvre aphteuse en Algérie (2014-2023)	84

Figure 71 :	Nombre des cas infectés par la fièvre aphteuse en Algérie (2014-2023) en fonction de l'espèce animale.	86
Figure 72 :	Récapitulation des données relatives à la PPR en Algérie (2011-2022)	87
Figure 73 :	Nombre des cas infectés par la peste des petits ruminants en Algérie (2011-2022) en fonction de l'espèce animale.	88
Figure 74 :	Récapitulation des données relatives à la fièvre catarrhale ovine en Algérie (2006-2020)	90
Figure 75 :	Nombre des cas infectés par la fièvre catarrhale ovine en Algérie (2006-2020) en fonction de l'espèce animale.	93
Figure 76 :	Distribution géographique de BTV-1 en 2006	93
Figure 77 :	Distribution régionale du BTV-1 en 2011	93
Figure 78 :	Distribution spatiale du BTV-1 et du BTV-4 en 2010	94
Figure 79 :	Distribution spatiale du BTV-4 en 2020	94

Tableau 1 :	Résultats de l'enquête épidémiologique	54
Tableau 2 :	Épisodes de la fièvre aphteuse en Algérie (2014-2023)	84
Tableau 3 :	Tableau récapitulatif des cas de la fièvre aphteuse en Algérie (2014-2023) en fonction de l'espèce animale	85
Tableau 4 :	Épisodes de la peste des petits ruminants en Algérie « 2011-2022 »	87
Tableau 5 :	Tableau récapitulatif des cas de la peste des petits ruminants en Algérie (2006-2020) en fonction de l'espèce animale	89
Tableau 6 :	Situation de la fièvre catarrhale ovine en Algérie	90
Tableau 7.	Tableau récapitulatif des cas de la fièvre catarrhale ovine en Algérie (2006-2020) en fonction de l'espèce animale	92

Résumé

Les maladies animales transfrontalières (MAT) sont des maladies du bétail transmissibles et hautement contagieuses possédant un potentiel de propagation très élevé et rapide se traduisant par de graves conséquences socio-économiques et/ou de santé publique. Cette étude avait pour but d'étudier la distribution spatio-temporelle de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants (PPR) et de la fièvre catarrhale ovine en Algérie ainsi que les lésions anatomo-pathomorphologiques observées chez les ruminants naturellement infectés. Elle visait également à contribuer à la surveillance de ces maladies en intégrant l'anatomie pathologique comme outil de diagnostic précoce. Diverses sources, telles que des publications de revues à comité de lecture, des rapports de laboratoires de référence et la base de données WAHIS, ont été utilisées pour recueillir des données relatives aux foyers des maladies citées ci-dessus au cours de la période 2004-2024. Les données ont été compilées et analysées à l'aide du progiciel MS Office Excel ® 2019 MSO (Version 2409 Build 16.0.18025.20030) 64 bits. Un total de 23 agneaux (18 agneaux suspects de fièvre aphteuse et 5 agneaux suspects de PPR) a été soumis à la salle de nécropsie de l'institut vétérinaire de Tiaret. Une nécropsie standardisée complète a été réalisée pour ces agneaux suspects. Un examen complet de tous les organes a été effectué, en accordant une attention particulière au cœur, la langue, le palais dur, le rumen et les organes lymphoïdes (rate, thymus et ganglions lymphatiques régionaux) pour les cas de fièvre aphteuse, une attention particulière a été accordée aux poumons, la trachée, les différentes parties de l'intestin grêle et du gros intestin ainsi que les ganglions mésentériques en ce qui concerne les cas de PPR, des échantillons représentatifs des organes sus-cités ont été fixés dans une solution de formol tamponné neutre à 10%. Lors des épisodes survenus en Algérie, la maladie qui a enregistré le plus grand nombre de foyers, de cas et d'animaux morts en Algérie est la fièvre aphteuse avec 980 foyers, 11159 cas et 3692 animaux morts, suivie de la PPR avec 166 foyers, 3601 cas et 1720 animaux morts et de la fièvre catarrhale ovine avec 127 foyers, 602 cas et 104 animaux morts. Les nécropsies des animaux affectés ont révélé des lésions macroscopiques importantes dans les organes tels que les poumons, les intestins, la rate et les ganglions lymphatiques pour la PPR, le cœur, la langue, le rumen pour la fièvre aphteuse. De même pour la PPR, l'analyse histopathologique a également révélé de sévères lésions, notamment la pneumonie interstitielle, la formation de cellules syncytiales et la gastro-entérite. La myocardite, la nécrose et la dégénérescence hydropique dans les différents organes sont les principales lésions observées pour la fièvre aphteuse. Les lésions anatomo-pathologiques observées dans cette étude étaient cohérentes avec celles précédemment documentées dans des études expérimentales, ce qui a permis de confirmer le diagnostic basé sur les signes cliniques et l'historique de la maladie.

Mots clés : Peste des petits ruminants, fièvre aphteuse, fièvre catarrhale ovine, épidémiologie, anatomie pathologique, tissu lymphoïde, Algérie.

Abstract

Transboundary animal diseases (TADs) are highly contagious, transmissible livestock diseases with the potential to spread rapidly and severely, with serious socio-economic and/or public health consequences. This study aimed to investigate the spatiotemporal distribution of foot and mouth disease (FMD), peste des petits ruminants (PPR) and bluetongue (BT) in Algeria and to understand the pathomorphologic lesions in naturally infected ruminants. It also aimed to contribute to the monitoring of these diseases by integrating pathological anatomy as an early diagnostic tool. Various sources, such as peer-reviewed journal publications, reference laboratory reports, and the WAHIS database, were used to gather data on outbreaks of the above-mentioned diseases over the period 2004-2024. The data were compiled and analyzed using MS Office Excel® 2019 software MSO (Version 2409 Build 16.0.18025.20030) 64 bits. A total of 23 lambs (18 FMD-suspect lambs and 5 PPR-suspect lambs) was submitted to the necropsy room at the Tiaret Veterinary Institute. Full standardized necropsy was performed for these suspected lambs. A comprehensive examination of all organs was conducted, with a special attention to the heart, tongue, hard palate, rumen and lymphoid organs (Spleen, thymus and regional lymph nodes) for FMD cases, and special attention was taken to the lung, trachea, different parts of small and large intestine and mesenteric lymph node for PPR cases and representative tissue samples of the above organs were fixed in a 10% neutral buffered formalin solution. The disease with the highest number of outbreaks, cases and dead animals in Algeria was foot-and-mouth disease with 980 outbreaks, 11159 cases and 3692 dead animals followed by PPR with 166 outbreaks, 3601 cases and 1720 dead animals and BT with 127 outbreaks, 602 cases and 104 dead animals in all episodes in Algeria. Necropsies of affected animals revealed extensive macroscopic lesions in organs such as the lungs, intestines, spleen and lymph nodes for PPR and the heart, tongue and rumen for FMD. Histopathological analysis also highlighted the severity of lesions, notably interstitial pneumonia, syncytial cell formation and severe gastroenteritis for PPR. Myocarditis, necrosis and hydropic degeneration in the various organs are the main lesions observed for FMD. The pathological lesions observed in this study were consistent with those previously documented in experimental studies, allowing confirmation of the diagnosis based on clinical signs and disease history.

Key words: Peste des petits ruminants, foot-and-mouth disease, bluetongue, epidemiology, pathology, lymphoid tissue, Algeria.

المخلص

تعد الأمراض الحيوانية العابرة للحدود أمراض حيوانية شديدة العدوى وقابلة للانتقال من الماشية مع إمكانية انتشارها بسرعة وبشدة، مع ما يترتب على ذلك من عواقب اجتماعية واقتصادية و/أو صحية عامة خطيرة. هدفت هذه الدراسة إلى استقصاء التوزيع المكاني والزمني للحمى القلاعية وطاعون المجترات الصغيرة واللسان الأزرق في الجزائر وفهم الآفات المرضية في المجترات المصابة بشكل طبيعي. كما هدفت أيضاً إلى المساهمة في مراقبة هذه الأمراض من خلال إدماج علم التشريح المرضي كأداة للتشخيص المبكر. استُخدمت مصادر مختلفة، مثل منشورات المجالات المحكمة والتقارير المخبرية المرجعية وقاعدة بيانات المعهد العالمي للصحة الحيوانية لجمع بيانات عن حالات تفشي الأمراض المذكورة أعلاه خلال الفترة 2004-2024. تم تجميع البيانات وتحليلها باستخدام برنامج الاكسل. تم إرسال مجموعة من 23 خروفاً (18 خراف مشتبّه في إصابتها بالحمى القلاعية و5 خراف مشتبّه في إصابتها بطاعون المجترات الصغيرة) إلى غرفة التشريح في المعهد البيطري بتيارت تم إجراء تشريح موحد كامل لهذه الحملان المشتبّه بها. تم إجراء فحص شامل لجميع الأعضاء مع إجراء فحص خاص للقلب واللسان والحناك الصلب والكرش والأعضاء اللمفاوية (الطحال والغدة الصعترية والعقد اللمفاوية الإقليمية) لحالات الحمى القلاعية، وتم إجراء فحص خاص للرئة والقصبه الهوائية وأجزاء مختلفة من الأمعاء الدقيقة والغليظة والعقد اللمفاوية المساريقية لحالات طاعون المجترات وتم تثبيت عينات تمثيلية من الأعضاء المعنية في 10٪ من محلول الفورمالين المحايد وكان المرض الذي سجل أكبر عدد من حالات التفشي والحالات والحيوانات النافقة في الجزائر هو الحمى القلاعية حيث بلغ عدد حالات التفشي 980 حالة تفشي و11159 حالة و3692 حيواناً نافقاً يليه طاعون المجترات الصغيرة بـ 166 حالة تفشي و3601 حالة و1720 حيواناً نافقاً ثم مرض اللسان الأزرق بـ 127 حالة تفشي و602 حالة و104 حيوانات نافقة في جميع الحلقات في الجزائر. كشف تشريح جثث الحيوانات المصابة عن آفات جسيمة واسعة النطاق في أعضاء مثل الرئتين والأمعاء والطحال والعقد اللمفاوية بالنسبة لطاعون المجترات الصغيرة والقلب واللسان والكرش بالنسبة للحمى القلاعية. كما سلط تحليل التشريح المرضي الضوء على شدة الآفات، لا سيما الالتهاب الرئوي الخلالي وتكوين الخلايا الخلية والتهاب المعدة والأمعاء الحاد بالنسبة لطاعون المجترات الصغيرة والتهاب عضلة القلب والنخر والتتكس المائي في مختلف الأعضاء هي الآفات الرئيسية التي لوحظت في الحمى القلاعية. كانت الآفات المرضية التي لوحظت في هذه الدراسة متوافقة مع تلك التي تم توثيقها سابقاً في الدراسات التجريبية، مما يسمح بتأكيد التشخيص بناءً على العلامات السريرية والتاريخ المرضي

الكلمات المفتاحية: طاعون المجترات الصغيرة، الحمى القلاعية، اللسان الأزرق، علم الأوبئة، علم الأمراض التشريحية، الأنسجة اللمفاوية، الجزائر.

Remerciements**Dédicace****i. Liste des abréviations****ii. Liste des figures****iii. Liste des tableaux****Résumé****Introduction**

1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**Chapitre I : Étude épidémiologique de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants et de la fièvre catarrhale ovine**

3

I.1. Fièvre aphteuse

3

I.1.1. Étiologie

3

I.1.1.1. Cycle de réplication du *FMDV*

4

I.1.2. Pathogénie

5

I.1.3. Transmission

6

I.1.4. Signes cliniques

7

I.1.4.1. Signes cliniques chez les bovins

7

I.1.4.2. Signes cliniques chez les petits ruminants

8

I.1.5. Diagnostic différentiel

8

I.1.6. Épidémiologie

9

I.1.6.1. Situation de la fièvre aphteuse dans le monde

9

I.1.6.2. Statut de la fièvre aphteuse dans la région de l'Afrique du Nord

10

I.1.6.3. Fièvre aphteuse en Algérie

12

I.2. Peste des petits ruminants

16

I.2.1. Étiologie

16

I.2.1. 1. Cycle de la réplication du *PPRV*

17

I.2.2. Pathogénie

18

I.2.3. Signes cliniques

19

I.2.3.1. Forme suraigue

19

I.2.3.2. Forme aiguë

19

I.2.3.3. Forme subaiguë

20

I.2.4. Diagnostic différentiel

20

I.2.5. Epidémiologie	21
I.2.5.1 Historique	21
I.2.5.2 Statut de la PPR en Algérie	22
I.3. Fièvre catarrhale ovine	25
I.3.1. Étiologie	25
I.3.2 Pathogénie	28
I.3.3 Signes cliniques	29
I.3.4. Épidémiologie	30
I.3.4.1. Statut de la fièvre catarrhale ovine dans le monde	30
I.3.4.2. Statut de la fièvre catarrhale ovine en Algérie	31
Chapitre II : Méthodes de diagnostic et stratégies de lutte contre la fièvre aphteuse, la peste des petits ruminants et la fièvre catarrhale	33
II.1. Fièvre aphteuse	33
II.1.1. Diagnostic clinique	33
II. 1.2. Diagnostic anatomopathologique	33
II. 1.2.1. Lésions macroscopiques	33
II. 1.2.2. Lésions microscopiques	34
II. 1.3. Diagnostic de laboratoire	37
II. 1.3.1. Méthodes de détection des virus	37
II. 1.3.1.1. Isolement du virus	37
II. 1.3.1.2. ELISA de capture d'antigène en sandwich	37
II. 1.3.1.3. Transcription inverse - Réaction en chaîne de la polymérase (RT-PCR)	37
II. 1.3.2. Méthodes sérologiques	38
II. 1.3.2.1. Test d'immuno-absorption lié à l'enzyme	38
II. 1.3.2.1.1. Tests ELISA pour les protéines structurales	38
II. 1.3.2.1.2. Protéines non structurales (NSP)	39
II. 1.4. Stratégies de lutte	40
II. 1.4.1. Mesures sanitaires	40
II. 1.4.2. Vaccination	40
II. 1.4.3. Voie de contrôle progressif de la fièvre aphteuse (PCP-FMD)	40
II.2. Peste des petits ruminants	41
II.2.1. Diagnostic clinique	41
II.2.2. Diagnostic anatomo-pathologique	41

II.2.2.1. Lésions macroscopiques	41
II.2.2.2. Lésions microscopiques	42
II.2.3. Diagnostic de laboratoire	43
II.2.3. 1. Isolement du virus	43
II.2.3. 1. 1. PCR multiplex	44
II.2.3. 1. 2. Tests Penside	44
II.2.4. Stratégies de lutte	45
II.2.4. 1. Stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR	45
II.2.4. 2. Vaccination	46
II. 3. Fièvre catarrhale ovine	46
II.3.1. Diagnostic clinique	46
II.3.2. Diagnostic anatomo-pathologique	46
II.3.2.1. Lésions macroscopiques	46
II.3.2.2. Lésions microscopiques	47
II.3.3. Diagnostic de laboratoire	47
II.3.3.1. Diagnostic sérologique	47
II.3.3.2. Diagnostic virologique	48
II.3.4. Mesures de lutte adoptées	48
PARTIE EXPERIMENTALE	
I. Matériel et Méthodes	50
I.1 Analyse rétrospective des foyers épidémiques de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants (PPR) et de la fièvre catarrhale ovine en Algérie	50
I.2. Enquête locale dans la Wilaya de Tiaret	52
I.3. Étude anatomo-pathologique de la fièvre aphteuse et de la PPR	52
I.3.1. Étude macroscopique	52
I.3.2. Étude microscopique	52
I.4. Analyse statistique	53
II. Résultats	54
II.1. Résultat de l'enquête	54
II.1. 1. Fièvre aphteuse	54
II.1. 2. Peste des petits ruminants	55
II.2. Résultats de l'étude anatomopathologique	55
II.2.1. Résultats de l'étude macroscopique	55

II.2. 1.1. Fièvre aphteuse	55
II.2. 1. 2. Peste des petits ruminants	59
II. 2. 2 Résultats de l'étude microscopique	63
II.2.2. 1 Fièvre aphteuse	63
II.2.2.2 Peste des petits ruminants	73
II.4. Résultats de l'analyse statistique	83
II.4.1. Fièvre aphteuse	83
II.4.1.1. Répartition des cas de fièvre aphteuse par année en Algérie	83
II.4.1.2. Distribution spatiale et évolution temporelle des cas de fièvre aphteuse	83
II.4.1.3. Répartition annuelle de la fièvre aphteuse en Algérie en fonction de l'espèce	83
II.4.2. Peste des petits ruminants	86
II.4.2.1. Répartition annuelle des cas de PPR en Algérie	86
II.4.2.2. Distribution régionale et évolution temporelle des cas de peste des petits ruminants	86
II.4.2.3 Répartition annuelle des cas de peste des petits ruminants en Algérie en fonction de l'espèce animale	87
II.4.3. Fièvre catarrhale ovine	89
II.4.3.1. Répartition annuelle des cas de la fièvre catarrhale ovine	89
II.4.3.2. Distribution régionale et évolution temporelle des cas de fièvre catarrhale ovine	91
II.4.3.3. Répartition annuelle des cas de la fièvre catarrhale du mouton en fonction de l'espèce animale	91
III. Discussion	95
III.1. Fièvre aphteuse	95
III.2. Peste des petits ruminants	98
III.3. Fièvre catarrhale ovine	101
Conclusion	105
Références bibliographiques	106
ANNEXE	

INTRODUCTION

Introduction

Les maladies animales transfrontalières (MAT) sont des maladies du bétail transmissibles et hautement contagieuses possédant un potentiel de propagation très grave et rapide se traduisant par de graves conséquences socio-économiques et/ou de santé publique. Leurs répercussions sur le commerce international des animaux et des produits animaux sont loin d'être négligeables. En effet, les risques qui y sont associés du fait de la mondialisation représentent une menace sérieuse sur la production et la productivité, les économies locales et nationales et la santé publique **(Negesso et al., 2016)**.

En raison des très longues frontières avec les pays du Sahel qui bordent le désert, la plupart des mouvements incontrôlés de bétail dans les pays d'Afrique du Nord ont lieu par transport terrestre **(Oueslati, 2012)**.

Certaines maladies animales transfrontalières peuvent être mortelles, mais la gravité de la maladie varie en fonction de plusieurs facteurs tels que l'espèce et la race de l'animal, l'âge, l'alimentation, l'agent pathogène, etc. Le taux de mortalité varie de 50 à 90 % chez les animaux sensibles pour la plupart de ces maladies **(Otte et al., 2004)**.

L'introduction de maladies animales dans un nouveau lieu géographique se fait généralement par l'entrée d'animaux vivants malades et de produits animaux contaminés. D'autres introductions résultent de l'importation de produits biologiques contaminés, tels que des vaccins ou du plasma germinatif, ou de l'entrée de personnes infectées (dans le cas de maladies zoonotiques) **(Getachew et Hamid, 2019)**.

Au cours de la période 2004-2024, l'Algérie a été confrontée à des épisodes significatifs de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants (PPR) et de la fièvre catarrhale ovine (FCO). En 2019, une épidémie significative des maladies citées ci-dessus s'est traduite par la mise en place de campagnes de vaccination renforcées et d'une surveillance épidémiologique accrue afin de maîtriser la propagation de ces maladies. Malgré ces initiatives, des cas récurrents ont été enregistrés en 2020, 2022 et en 2023, soulignant ainsi la persistance du défi que représentent ces maladies pour la santé animale en Algérie **(WAHIS, 2024)**.

Le diagnostic clinique de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants (PPR) et de la fièvre catarrhale ovine (FCO) est complexe en raison de la similarité des symptômes avec d'autres pathologies infectieuses, ce qui peut prêter à confusion. Une approche intégrée, combinant l'examen et les tests de laboratoire, est essentielle pour établir un diagnostic précis et mettre en œuvre des mesures de contrôle appropriées. Bien que les tests spécifiques tels que

ELISA ou PCR soient largement utilisés, leur disponibilité, leur coût élevé et la nécessité de disposer d'un équipement spécialisé posent des problèmes importants, en particulier dans notre région. En outre, les résultats de ces tests peuvent prendre beaucoup de temps, ce qui peut donner lieu à un diagnostic tardif et entraver la mise en œuvre de mesures de contrôle. Ces tests peuvent parfois donner des résultats faussement négatifs ou positifs, en particulier dans les cas d'infections précoces ou de vaccination antérieure (**Zientara et al., 2017**). Par exemple, la détection des anticorps contre le virus de la FCO peut être influencée par des facteurs environnementaux et par l'immunité croisée avec d'autres virus (**Sexton and Ebel, 2019**). En outre, la rapidité de détection est cruciale pour limiter la propagation de ces maladies, mais des retards dans les résultats des tests peuvent entraîner des épidémies importantes, comme cela a été observé lors de l'épidémie de fièvre aphteuse au Royaume-Uni en 2001 (**Paton et al., 2018**).

Dans ce contexte, l'histopathologie émerge comme un outil de diagnostic précis des maladies animales transfrontalières. Elle permet de visualiser directement les effets des virus sur les tissus et d'identifier rapidement et précisément les infections, ce qui est essentiel pour la gestion des maladies, la mise en œuvre de mesures de contrôle et de prévention et l'avancement de la recherche vétérinaire. Elle permet aussi d'étudier la pathogénie des maladies virales. Cela comprend les mécanismes d'infection, la propagation du virus dans l'organisme et la réponse des tissus infectés. En plus, l'histopathologie peut aider à identifier des infections secondaires ou des complications, ce qui est essentiel pour une gestion clinique appropriée (**Hille et al., 2023**).

L'objectif de cette étude menée dans l'ouest de l'Algérie est d'étudier la situation actuelle de certaines maladies animales transfrontalières (fièvre aphteuse, peste des petits ruminants (PPR) et fièvre catarrhale ovine (FCO) et de comprendre les lésions anatomo-pathomorphologiques chez les animaux naturellement infectés par ces maladies et de montrer éventuellement de nouveaux aspects qui pourraient aider à diagnostiquer précocement et contrôler ces maladies.

Chapitre I : Étude épidémiologique de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants et de la fièvre catarrhale ovine

I.1. Fièvre aphteuse

I.1.1. Étiologie

Le virus de la fièvre aphteuse est classé dans le genre *Aphthovirus* en tant que membre de la famille des *Picornaviridae*. Il s'agit d'un petit virus à ARN monocaténaire non enveloppé, de forme icosaédrique et d'un diamètre de 26 nm (**Fig.1**), il est subdivisé en sept sérotypes principaux : O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3 et ASIA1 avec plus de 60 sous-types sont décrits (**Fig. 2**) (**Admassu et al., 2015**).

Le virion contient un ARN monocaténaire positif d'une longueur d'environ 8 500 nucléotides (**Longjam et al., 2011**). Il y a 60 copies de chaque protéine virale structurale (VP1, VP2, VP3 et VP4), les trois premières ayant des composants de surface et un poids moléculaire d'environ 24 kDa, tandis que la quatrième a un poids moléculaire d'environ 8,5 kDa et elle est interne au virion. En outre, VP0, le précurseur de VP2 et VP4, est généralement présent dans une ou deux unités du virion (**Domingo et al., 1992**). Les protéines VP1, VP 2, VP 3 se replient en une barre de 13 en forme de coin à huit brins, qui constitue la majeure partie de la structure de la capside (**Acharya et al., 1989**). Le génome viral est traduit en une seule polyprotéine qui est clivée par les protéases virales, ce qui entraîne la production de plusieurs polypeptides viraux, dont huit protéines non structurales (PNS) différentes. Ces PNS, ainsi qu'un certain nombre de polypeptides précurseurs, jouent un rôle essentiel dans le cycle de réplication du virus dans des cellules infectées (**Clavijo et al., 2004**).

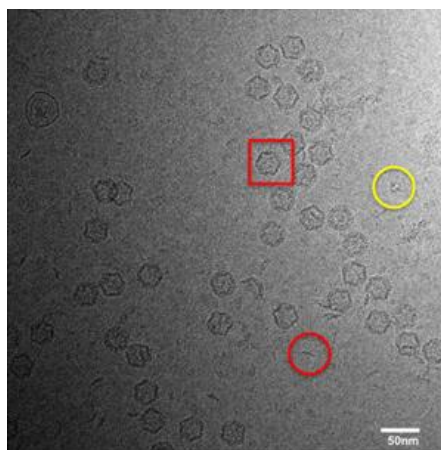


Figure.1 Observation de capsides *FMDV* sous microscopie Cryo-électronique après exposition à un pH acide (**Malik et al., 2017**)

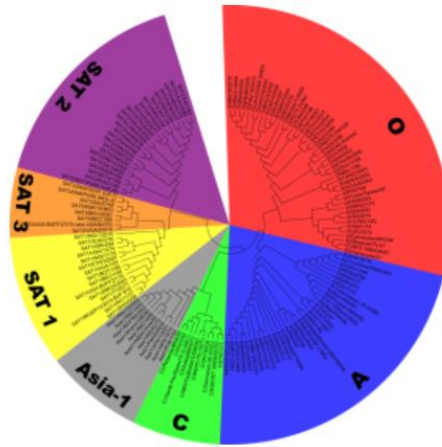


Figure. 2 Arbre phylogénétique montrant la relation entre les différents sérotypes de la fièvre aphteuse (WRLFMD, 2024).

I.1.1.1. Cycle de réplication du *FMDV*

L'ensemble du cycle de réplication du virus se déroule dans le cytoplasme. L'ARN viral contient toutes les informations nécessaires pour prendre le contrôle de la machinerie cellulaire et induire l'arrêt de la synthèse macromoléculaire de l'hôte dans les cellules infectées où les produits viraux sont traduits de manière indépendante de la coiffe. La réplication de l'ARN amorcée par la protéine virale liée au génome (VPg) est effectuée par l'ARN polymérase ARN dépendante du poliovirus (3Dpol) qui transcrit l'ARN à brin positif en une molécule d'ARN à brin négatif complémentaire. Ensuite, 3Dpol génère plusieurs ARN à brin positif qui entrent dans un nouveau cycle de traduction et de réplication de l'ARN, ou sont emballés par les protéines de la capsid pour former de nouvelles particules virales qui sont finalement libérées par la lyse cellulaire (Fig.3), (Rodriguez et Sáiz, 2017).

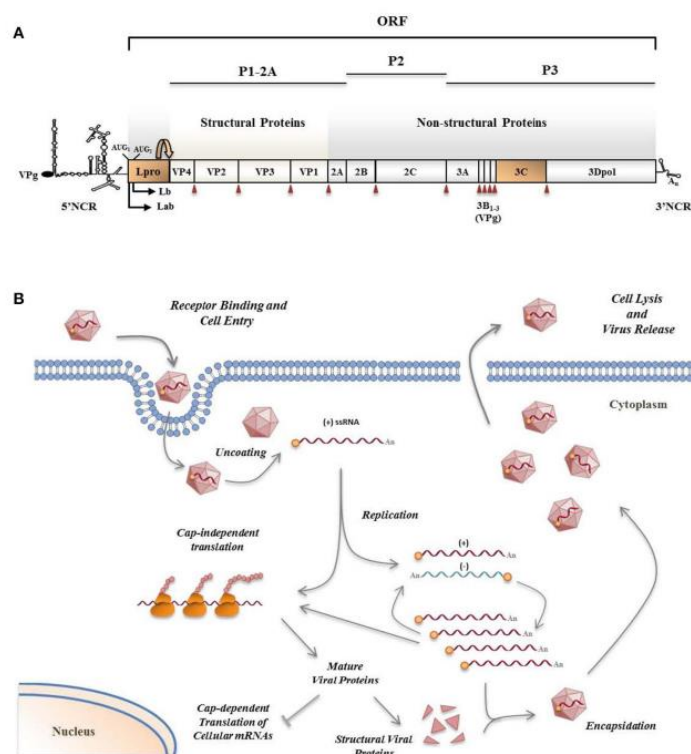


Figure. 3 Génome du virus de la fièvre aphteuse (A) et cycle de réplication (B) (Rodriguez et Sáiz, 2017).

I.1.2. Pathogénie

La primo-infection par le virus de la fièvre aphteuse se produit à l'intérieur des cellules épithéliales de la muqueuse oropharyngée ou nasopharyngée, en fonction de l'espèce hôte. Les bovins sont très vulnérables à l'infection par le virus de la fièvre aphteuse par inhalation, et le site primaire de l'infection est localisé dans des régions spécifiques de l'épithélium nasopharyngé recouvrant le tissu lymphoïde associé à la muqueuse (MALT) (Arzt et al., 2010).

Chez les ovins, l'infection primaire se produit soit dans les cryptes épithéliales des amygdales oropharyngées ou laryngopharyngées, soit dans la muqueuse nasopharyngée (Stenfeldt et al., 2019). Le virus se réplique d'abord dans la muqueuse pharyngée, puis se déplace dans le système sanguin et lymphatique vers des sites secondaires de réplication dans la bouche, la glande mammaire et le pied (Azeem et al., 2020). En cas d'infection persistante chez les ovins, le virus de la fièvre aphteuse est localisé dans les cryptes épithéliales des amygdales palatines, ce qui est différent des bovins (Stenfeldt et al., 2019).

Le virus s'infiltré dans la zone affectée, formant des sacs appelés vésicules. Lorsque celles-ci se rompent, le virus se propage dans les 24 à 48 heures pendant la phase fébrile de l'infection,

pénétrant dans la circulation sanguine via le système lymphatique, où la charge virale peut atteindre jusqu'à 10 000 unités par millilitre. Le virus se propage ensuite aux organes et aux tissus, formant des vésicules secondaires (**Holveck, 2002**). La phase virémique se caractérise par l'apparition des signes distinctifs de la fièvre aphteuse, à savoir la vésiculation et l'érosion de divers sites épithéliaux, notamment la bouche, les pieds, les trayons, le prépuce et les piliers du rumen (**Arzt et al., 2011**). Le développement des vésicules, la destruction des cellules et une inflammation importante se produisent dans les sites de réplication secondaires (muqueuse buccale, peau interdigitée, peau des trayons et cœur) mais pas dans l'épithélium du site de réplication primaire (**Zhang et Alexandersen, 2004 ; Arzt et al., 2010**). Outre ses propriétés épithéliotropes spécifiques, la fièvre aphteuse a également un effet myotrope distinct. Chez les jeunes animaux, la dégénérescence parenchymateuse avec nécrose myocardique se manifeste par des taches gris clair ou jaunâtres, ce qui a donné au cœur affecté le nom de "cœur de tigre" (**Röhrer, 1969**). Les sources de virus sont les aphtes, le mucus nasal et les larmes. Lorsque les aphtes se rompent, leurs parois restent virulentes jusqu'au quatrième jour après la rupture et la virulence de la salive est la plus élevée, puis après la déglutition, le virus est présent dans les fèces en quantité variable mais généralement plus faible (**Aziz et Izzedine, 2018**).

Il est bien connu que pendant la période de convalescence, après la disparition de la virémie, le virus de la fièvre aphteuse reste présent à des titres très élevés dans les sites de prédilection des lésions. En outre, le virus de la fièvre aphteuse persiste dans certains tissus pendant de longues périodes après l'élimination du virus des sites de lésion, et une sous-population de ruminants infectés par le virus de la fièvre aphteuse développe une infection chronique asymptomatique, appelée persistance ou état de porteur (**Arzt et al., 2011**). Lorsqu'il infecte l'hôte, le virus est attaqué par la réponse immunitaire de l'hôte. Dans cette lutte de longue durée contre la réponse immunitaire de l'hôte, le virus a évolué et développé une série de mécanismes d'échappement immunitaire pour surmonter l'élimination et l'inhibition du système immunitaire de l'hôte (**Yang et al., 2020**).

I.1.3. Transmission

Le virus de la fièvre aphteuse peut infecter le bétail sensible par contact direct ou indirect avec des animaux infectés ou par l'intermédiaire d'un environnement infecté (**Alexandersen et al., 2003**). La transmission par voie aérienne de gouttelettes et de noyaux de gouttelettes est probablement le mode de transmission le plus courant lorsque des animaux infectés et sensibles se trouvent à proximité les uns des autres. La transmission aérienne du virus sur de longues

distances est une voie d'infection peu courante mais importante, qui nécessite la combinaison fortuite de certains facteurs (**Fig. 4**) (**Alexandersen et al., 2003**).

La période d'incubation pour la propagation par contact direct d'une ferme à l'autre peut aller de 2 à 14 jours (**Garland et Donaldson, 1990**).

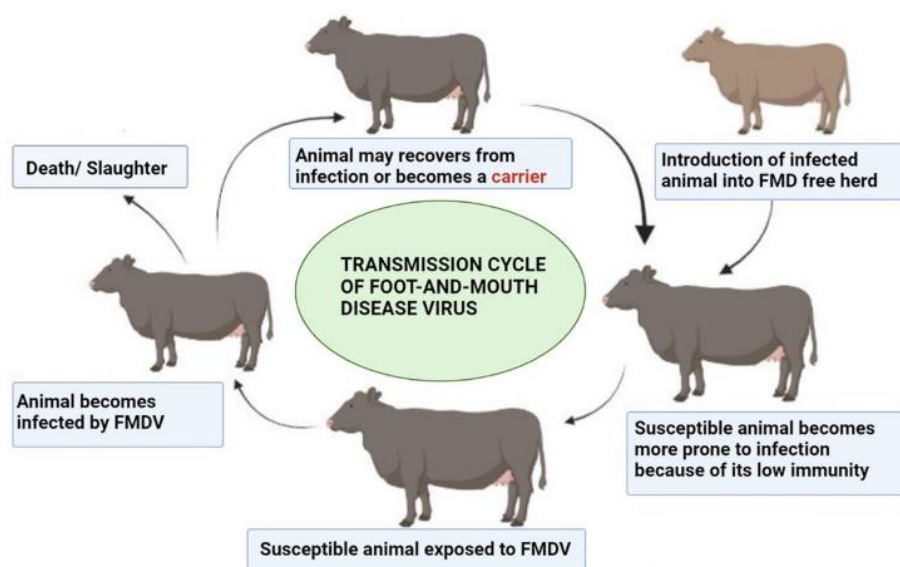


Figure. 4 Cycle de transmission du virus de la fièvre aphteuse (**Aslam et Alkheraije, 2023**)

I.1.4. Signes cliniques

La fièvre aphteuse peut se présenter sous la forme de diverses manifestations cliniques, allant de légères à graves, en fonction de l'espèce. De nombreuses variables influencent la période d'incubation et les manifestations cliniques de la fièvre aphteuse ; en général, cette période va de deux à quatorze jours. Ces variables comprennent le sérotype de virus, la dose d'exposition, l'âge et la race de l'animal, l'espèce hôte et le statut immunitaire (**Hossain et al., 2023**).

I.1.4.1. Signes cliniques chez les bovins

Les signes cliniques chez les bovins et les buffles de différents âges sont la fièvre (40°C - 41°C), la boiterie, le larmolement, la salivation excessive (**Fig. 5**), l'écoulement buccal sanglant, les érosions buccales, diverses lésions (vésicules, ulcères), les lésions du pied (ulcères sur l'espace interdigité), les lésions du trayon (vésicules et ulcères sur le trayon avec difficulté à traire en raison de la douleur) et la mort subite principalement chez les jeunes animaux (**Kamal et Hassan et al., 2017**). Les veaux malades présentent des signes de léthargie, d'inactivité, d'halètement tout en respirant par la bouche, d'incapacité à téter et de décubitus (**Alagmy et al., 2022**).

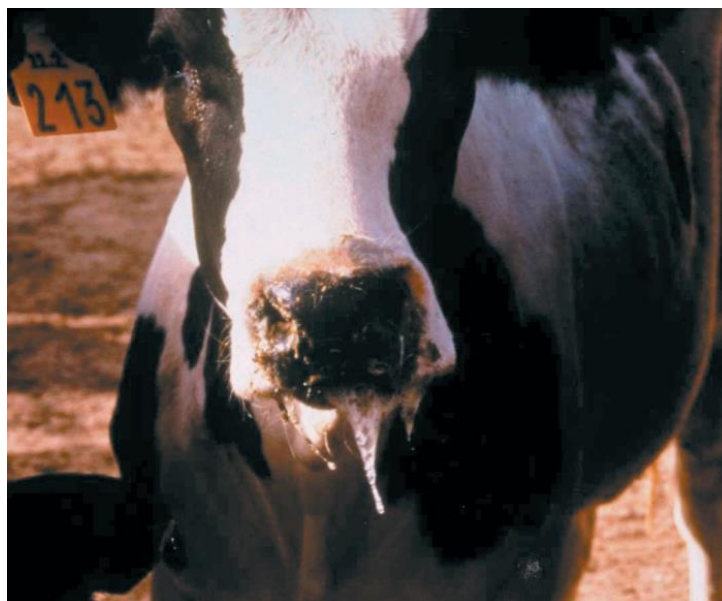


Figure 5. Hypersalivation d'une vache infectée par la fièvre aphteuse (Kitching, 2002)

I.1.4.2. Signes cliniques chez les petits ruminants

En général, les signes cliniques chez les ovins sont moins graves que chez les bovins. La virémie peut persister jusqu'à trois jours avant l'apparition des lésions vésiculaires (Alexandersenet al., 2003). Au cours de cette période, les ovins peuvent présenter une détresse, (Ryan et al., 2008). En outre une fièvre jusqu'à 42°C, écoulement nasal, salivation excessive et éruptions buccales associées à des érosions le long des espaces interdigités, avortement des brebis au cours du dernier trimestre de la grossesse (Hamouda et al., 2019). Inappétence, halètement, boiterie et vésicules dans le pied. (Muthukrishnan et al., 2020).

I.1.5. Diagnostic différentiel

Le diagnostic clinique de la fièvre aphteuse basé sur les symptômes est très peu fiable en raison d'une symptomatologie similaire également présente dans d'autre maladie telle que la stomatite vésiculeuse. Les symptômes cliniques ne permettent pas à eux seuls de distinguer ces maladies (Mowat et al., 1972 ; Smith et al., 2012). Autres diagnostics différentiels : diarrhée virale bovine et maladie des muqueuses caractérisée par une diarrhée, des ulcères dans la bouche et le tube digestif, des boiteries. La fièvre catarrhale se caractérise par de la fièvre, un gonflement du visage et de la langue, des ulcères buccaux, des boiteries et des hémorragies. La stomatite papuleuse bovine se caractérise par des papules sur le museau, la cavité buccale et parfois les pieds, les espèces touchées étant les bovins, en particulier les veaux. L'ecthyma contagieux se

caractérise par des papules, des pustules et des croûtes principalement autour de la bouche et des pieds, la fièvre catarrhale maligne se caractérise par une forte fièvre, un écoulement oculaire et nasal, des érosions buccales et nasales et des boiteries. Il est crucial de confirmer tout cas suspect de fièvre aphteuse par des tests de laboratoire y compris l'histopathologie, afin d'identifier les lésions tissulaires associées à la maladie.

I.1.6. Épidémiologie

I.1.6.1. Situation de la fièvre aphteuse dans le monde

La fièvre aphteuse est la première maladie animale pour laquelle l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) a établi une liste officielle de maladies indemnes. De nombreux pays de l'hémisphère Nord se sont affranchis de la fièvre aphteuse. Toutefois, la fièvre aphteuse est endémique dans de nombreux pays d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie, ainsi que dans certaines régions d'Amérique du Sud. Les pays où l'absence de maladie est reconnue sont préoccupés par le maintien de ce statut, tandis que lorsque la maladie est endémique, elle a un impact sur la production de bétail et les opportunités commerciales **(Fig.6) (OMSA, 2024)**.

Les pays où la fièvre aphteuse est endémique ou sporadique sont subdivisés en sept pools régionaux alignés sur l'analyse génétique et antigénique du virus circulant de la fièvre aphteuse. Ces pools régionaux sont utilisés pour structurer les activités dans le cadre de la stratégie mondiale de lutte contre la fièvre aphteuse, qui est gérée par le Cadre mondial pour la lutte progressive contre les maladies animales transfrontalières. La Commission européenne chargée de la lutte contre la fièvre aphteuse est membre du groupe de travail sur la fièvre aphteuse du Cadre mondial pour la lutte progressive contre les maladies animales transfrontalières, aux côtés de l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et de l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) **(OMSA, 2024)**.

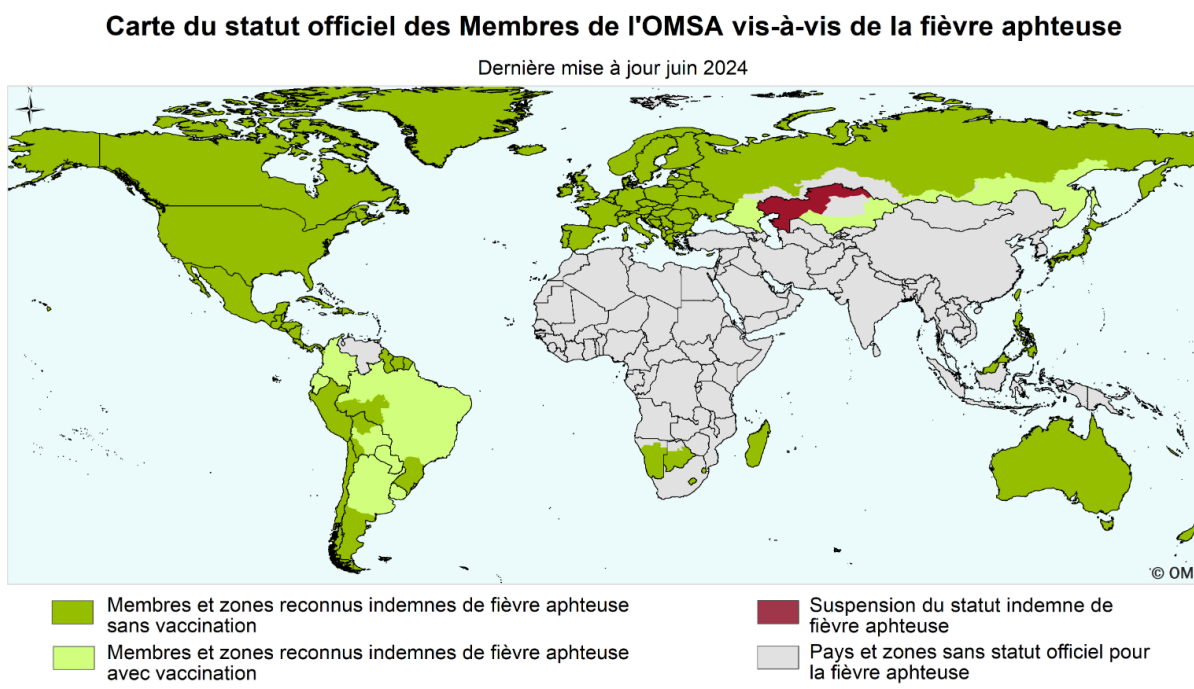


Figure 6. Statut officiel de la fièvre aphteuse dans les états membres de l'OMSA (WOAH, 2024)

I.1.6.2. Statut de la fièvre aphteuse dans la région de l'Afrique du Nord

Dans la région de l'Afrique du Nord, la fièvre aphteuse n'est pas endémique et se caractérise par son apparition sporadique avec des épisodes épizootiques (**Sana et al., 2018**). Le Maroc, l'Algérie et la Tunisie n'ont pas signalé de cas de fièvre aphteuse entre 1999 et 2014, très probablement en raison de la vaccination préventive de routine et d'autres mesures. La Libye et l'Égypte connaissent des épisodes sporadiques de fièvre aphteuse et bénéficient d'une vaccination préventive systématique (**Maree et al., 2014**). En Afrique du Nord, la fièvre aphteuse a été récemment signalée au Maroc en 2019 (sérotypage O), en Égypte en 2020 (sérotypage A et SAT 2 chez les bovins), en Libye en 2021 (sérotypage O chez les bovins), en Algérie et en Tunisie en 2022 (sérotypage O chez les bovins) (**WRLFMD, 2019a**). En Algérie, Tunisie, Libye et Égypte en 2023 et en Tunisie et Libye en 2024 (**WAHIS, 2024**).

Selon la caractérisation génétique du virus et la relation antigénique de la fièvre aphteuse en Afrique, la distribution du virus a été divisée en trois pools de virus (4, 5 et 6), le pool 4 (**Fig.7**) couvrant l'Afrique de l'Est et l'Afrique du Nord (**Maree et al., 2014**). En Afrique du Nord, quatre sérotypes (O, A, SAT2 et C) circulent avec une prédominance des sérotypes O et A. La

vaccination ou la guérison d'une infection par un sérotype ne protège pas contre une infection ultérieure par un autre sérotype (**Belsham, 2005**).

Même au sein d'un sérotype particulier, l'émergence de topotypes/lignées/souches antigéniques variantes peuvent échapper à l'immunité homologue (**Belsham, 2005**), ce qui rend la lutte contre la fièvre aphteuse difficile en raison des variations du sérotype viral et de l'émergence de nouvelles souches (**Belsham, 2005 ; Di Nardo et al., 2011 ; Domingo et al., 2005**).

Les pays d'Afrique du Nord restent menacés au sud et à l'est, mais dans la majorité de leurs territoires et de leurs populations à risque, ils devraient effectivement maintenir l'absence de fièvre aphteuse (**Rweyemamu et al., 2008**). Il a été prouvé que les mouvements illégaux d'animaux étaient responsables de l'introduction et de la propagation de la fièvre aphteuse dans ces pays (**Sana et al., 2018**). C'est pourquoi les pays d'Afrique du Nord sont toujours conscients du risque d'émergence de la maladie et suivent rigoureusement les mesures sanitaires de l'OIE et les mouvements d'animaux.

En 2011, l'Algérie, le Maroc et la Tunisie ont commencé à travailler ensemble en appliquant une approche régionale pour le contrôle de la fièvre aphteuse. En octobre 2011, ces trois pays ont soumis leurs dossiers à l'OMSA afin qu'ils soient évalués par le groupe ad hoc sur la fièvre aphteuse et par la Commission scientifique de l'OMSA avant d'être présentés à l'Assemblée générale en mai 2012.

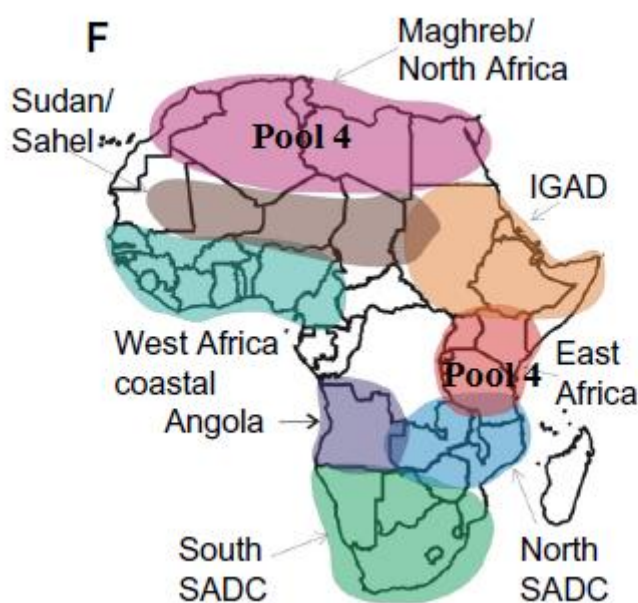


Figure 7. Regroupement épidémiologique combiné (**Maree et al., 2014**).

I.1.6.3. Fièvre aphteuse en Algérie

De 1999 à 2023, huit épisodes ont été signalés en Algérie. Les 20 et 21 février 1999, deux cas de fièvre aphteuse ont été suspectés chez des bovins dans la wilaya d'Alger, et les sérotypes ont été confirmés comme étant de type O (**Kardjadj, 2018**). Après cet épisode, les autorités ont mis en œuvre la vaccination contre la fièvre aphteuse et aucun foyer n'a été annoncé. Cependant, en 2014, le premier foyer est apparu dans un élevage de bovins d'engraissement à Sétif, suivi de 418 foyers de fièvre aphteuse de type O (dans 26 wilayas (**Fig.8**), principalement chez des bovins).

Le génotypage de trois isolats du virus à Institut Zooprophyllactique Expérimental de Lombardie et d'Émilie-Romagne (IZSLER), Brescia, et au Laboratoire mondial de référence pour la fièvre aphteuse (WRLFMD) a montré que le virus appartenait au topotype ME-SA, à la lignée Ind-2001d et qu'il était le plus étroitement apparenté aux virus récemment isolés en Tunisie (O/TUN/1031/2014 et O/TUN/1054/2014) (**Fig. 8**) (**WRLFMD, 2014**). La source du foyer était due à l'introduction illégale d'animaux en provenance de Tunisie (**OIE, 2017**). Cinq mois plus tard (Mars 2015), 12 foyers de fièvre aphteuse impliquant des moutons sont réapparus dans les wilayas d'El Bayadh et d'El Oued (**OIE, 2017**).

En Mars 2017, une nouvelle introduction du sérotype A du virus de la fièvre aphteuse, la lignée A/AFRICA/G-IV, a eu lieu dans la région du Maghreb (Algérie et Tunisie). Il s'agissait des premiers rapports de foyers de fièvre aphteuse sur le terrain dus au sérotype A dans ces pays depuis plus de 25 ans (les derniers foyers de fièvre aphteuse de sérotype A remontent à 1977 pour l'Algérie). Nous présentons ici la séquence du génome entier des virus récupérés lors des foyers en Algérie et une analyse phylogénétique, basée sur la région codante VP1, mettant en évidence des connexions avec des pays d'Afrique subsaharienne (**Pezzoni et al., 2019**).

Un foyer de fièvre aphteuse de type O a été signalé chez des bovins à Mekla, Tizi Ouzou, en juin 2018. Les échantillons reçus par le WRLFMD début juillet 2018 ont été génotypés comme O/EA-3 (**WRLFMD, 2019b**).

Entre novembre et décembre 2018, 59 autres foyers de fièvre aphteuse de type O ont été signalés chez des bovins, des ovins et des caprins dans tout le Nord de l'Algérie. Un lot de huit échantillons, prélevés sur des bovins et des ovins entre décembre 2018 et janvier 2019, a été analysé et les résultats ont permis d'identifier le virus de la fièvre aphteuse sérotype O dans cinq échantillons, le génome du virus dans un échantillon et aucun virus dans deux échantillons. Le typage ELISA d'un échantillon, ALG/8/2018, a révélé la présence des types O et A, mais il

n'a pas été possible de détecter le type A par RT-PCR/séquençage VP1 ; le génotypage a montré que tous les virus de type O appartenaient au topotype EA-3 (tableau 1). Neuf séquences VP1 de la fièvre aphteuse de type O ont été reçues de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES), France, en janvier 2019 ; le génotypage a montré qu'elles appartenaient au topotype EA-3 (tableau 1). En mars 2019, l'ANSES a soumis trois échantillons de fièvre aphteuse de type O au WRLFMD en vue d'une comparaison avec le vaccin ; le génotypage a confirmé qu'ils appartenaient au topotype EA-3. **(WRLFMD, 2019b).**

Entre janvier 2019 et mars 2019, 171 autres foyers de fièvre aphteuse de sérotype O ont été signalés chez des bovins, des ovins et des caprins dans tout le Nord de l'Algérie. En avril 2019, six séquences VP1 de la fièvre aphteuse de type O ont été soumises au WRLFMD par IZSLER (Brescia, Italie) ; le génotypage a confirmé qu'elles appartenaient au topotype EA-3 **(WRLFMD, 2019a).**

En 2022, vingt-trois (23) foyers de fièvre aphteuse causés par le sérotype O ont été confirmés chez des bovins dans 11 wilayas avec 112 cas et 3 décès enregistrés **(Fig. 9) (WOAH, 2022).**

Entre avril et mai 2022, cinq foyers de fièvre aphteuse de type O ont été signalés chez des ovins et des caprins dans trois wilayas (El Taref, Guelma et Skikda) **(WOAH, 2022).**

En mai 2022, cinq échantillons collectés sur des bovins dans la wilaya de Béjaïa en mars 2022 ont été reçus de l'ANSES qui a identifié le virus de la fièvre aphteuse de type O dans quatre échantillons et un génome détecté du virus de la fièvre aphteuse dans un échantillon. Le génotypage a révélé que les quatre virus appartenaient au topotype O/EA-3 **(WOAH, 2022).**

Un an et cinq mois plus tard (décembre 2023), 10 cas de sérotype SAT2 ont été enregistrés dans deux foyers signalés chez les bovins à Mezcloug et Guelta Zerka, dans la wilaya de Sétif **(Fig. 10)**. À la mi-décembre, les walis des wilayas de M'Sila et de Tebessa ont temporairement fermé les marchés aux bestiaux et autres rassemblements de bétail dans ces wilayas pour empêcher le contact des animaux afin de réduire la propagation de la maladie. **(WRLFMD, 2023).**

Les données de séquences récemment partagées par l'ANSES (France) démontrent que les cas de fièvre aphteuse détectés en Algérie en décembre 2023, étaient dus à un topotype SAT2 inhabituel (SAT2/V) **(Fig. 11)**. Ces cas inattendus révèlent la présence du sérotype SAT 2/V dans l'un des pays du Maghreb (Tunisie, Algérie et Maroc). Des virus de cette lignée ont été trouvés pour la dernière fois au Ghana (1991), au Togo (1990) et en Côte d'Ivoire (1990). Il est

urgent de poursuivre les travaux pour comprendre la source de ce virus et les voies de risque par lesquelles SAT2/V a été introduit en Afrique du Nord, où les foyers précédents et d'autres foyers en cours ont impliqué les lignées O/EA-3 et A/AFRICA/G-IV qui sont originaires d'Afrique de l'Ouest (**WRLFMD, 2023**).

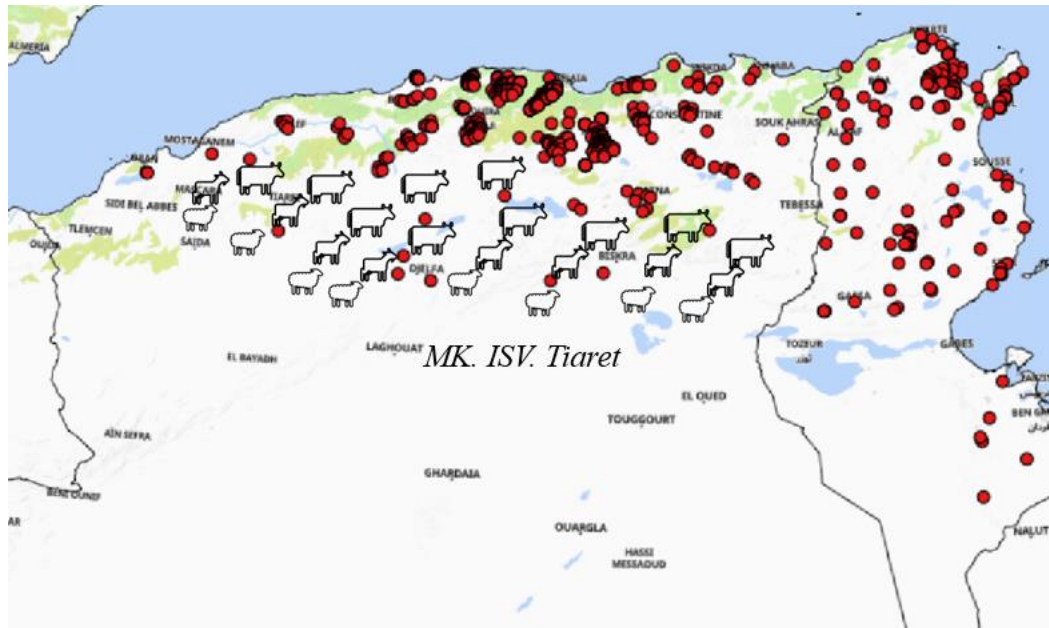


Figure 8. Répartition géographique des foyers de fièvre aphteuse lors de l'épisode de 2014, Algérie (**Figure personnelle**).

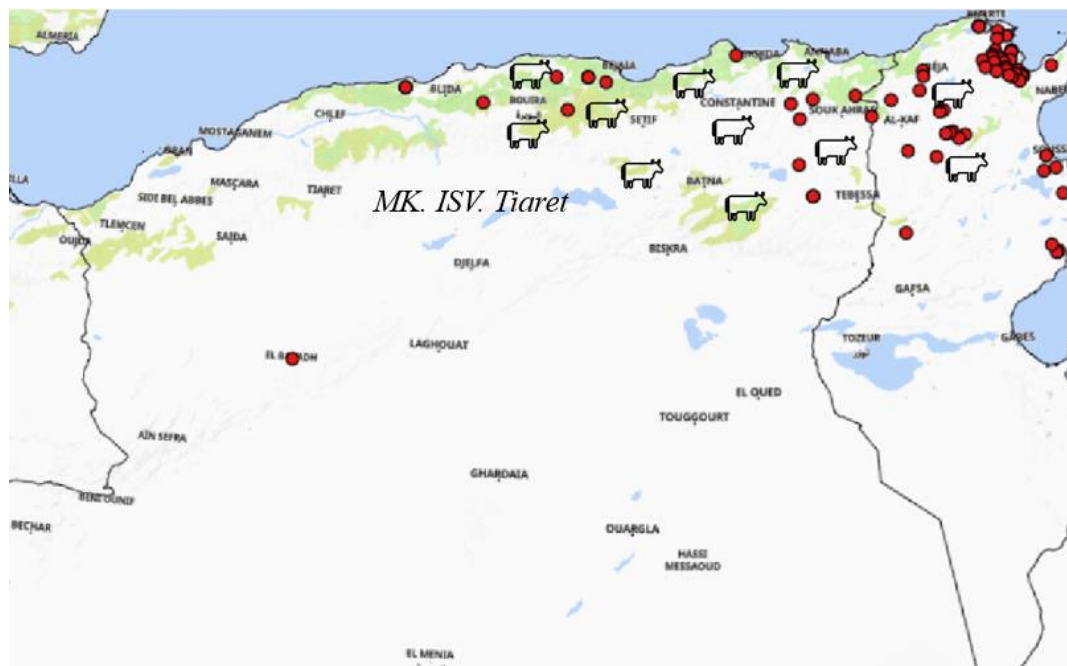


Figure 9. Répartition géographique des foyers de fièvre aphteuse de l'épisode 2022, Algérie (Figure personnelle).



Figure 10. Répartition géographique des foyers de fièvre aphteuse de l'épisode 2023, Algérie (WRLFMD, 2024).

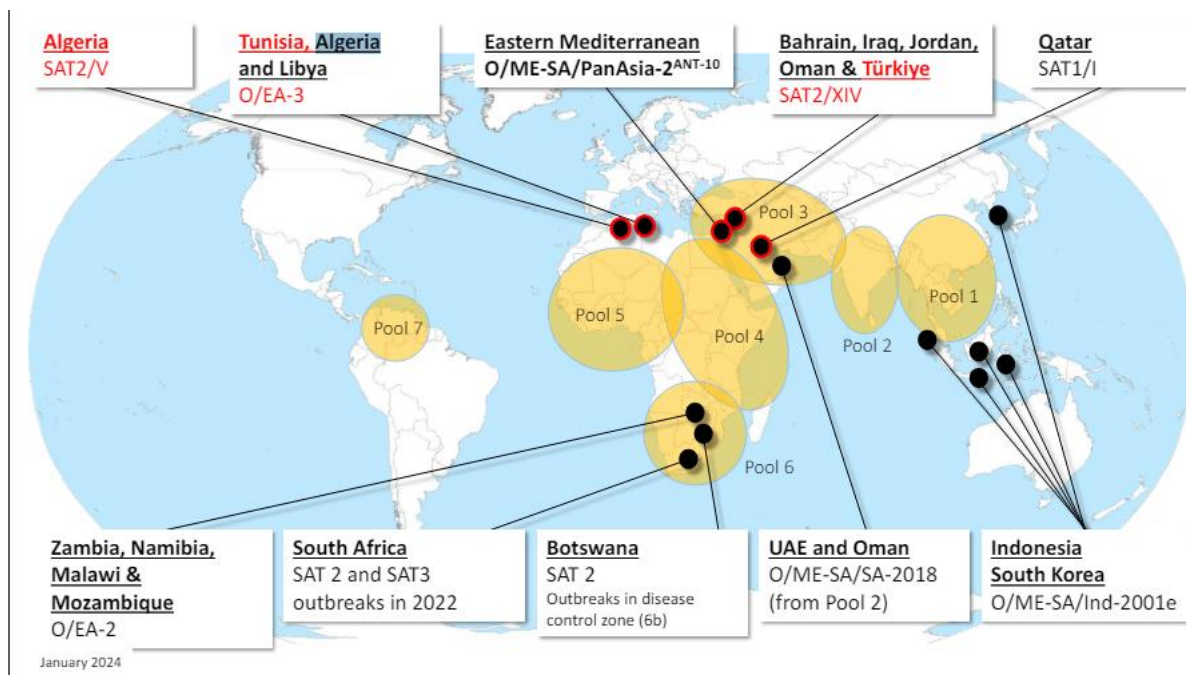


Figure 11. Répartition géographique de différents sérotypes de la fièvre aphteuse de l'épisode 2023 dans le monde (WRLFMD, 2024).

I.2. Peste des petits ruminants

I.2.1. Étiologie

Le virus de la peste des petits ruminants (*PPRV*) a été classé dans le genre *Morbillivirus* de la famille des *Paramyxoviridae* (Gibbs et al., 1979).

Le génome du *PPRV* est constitué de 15 948 nucléotides (Bailey et al., 2005). Cependant, une variante du virus contenant six nucléotides supplémentaires a été identifiée lors de la récente épizootie chinoise (Bao et al., 2014 ; Su et al., 2015). Le génome du *PPRV* comprend six protéines structurales, à savoir la protéine de la nucléocapside (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de fusion (F), la protéine de la matrice (M), la protéine hémagglutinine-neuraminidase (HN), la grande protéine (L), et deux protéines non structurales (C et V), disposées dans l'ordre 3'-N-P/C/V-M-F-HN-L-5' (Bailey et al., 2005 ; Rahaman et al., 2003). Comme d'autres ARN à brins négatifs, le génome du *PPRV* est encapsulé dans un complexe ribonucléoprotéique (RNP) par la protéine N (Kumar et al., 2014). Le génome du *PPRV* est un ARN à brin négatif composé de 15 948 nucléotides et six gènes codant un total de huit protéines. Des régions non traduites (UTR) de 52 nt et 37 nt sont présentes aux extrémités 3' et 5', respectivement. La région terminale de chaque gène est suivie d'une région intergénique (IG) de trois nucléotides de long, conservée et contenant la séquence "GAA". La région IG se trouve également à la

jonction des séquences leader et du gène N (premier gène), ainsi qu'entre le gène L (dernier gène) et la région de la remorque. Chaque unité de transcription (pour produire une seule protéine virale) se compose de la ou des séquences codantes, de la région IG et des signaux de démarrage et d'arrêt conservés flanquant la ou les séquences codantes. Outre la protéine P complète, le cadre de lecture ouvert (ORF) du gène P produit également deux protéines non structurales C et V, par cadre de lecture alternatif (leaky scanning) et édition de l'ARN, respectivement. IG = région intergénique, N = protéine de nucléocapside, M = protéine de matrice, F = protéine de fusion, H = Hémagglutinine, L = protéine de polymérase (grande). Le nombre indique la longueur des nucléotides de chaque gène (**Fig. 11**) (**Kumar et al., 2014**).

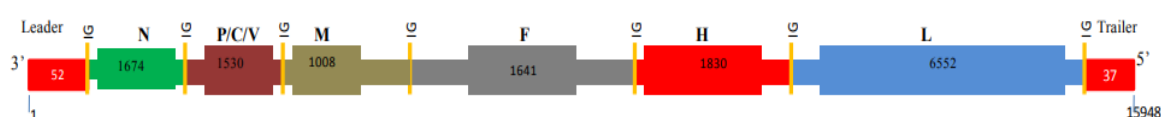


Figure 12. Organisation du génome du virus de la peste des petits ruminants (*PPRV*) (**Kumar et al., 2014**).

I.2.1. 1. Cycle de réplication du *PPRV*

- 1/ Attachement du virus aux récepteurs de la cellule hôte (SLAM/Nectine-4) par l'intermédiaire de sa protéine HN.
- 2/ Fusion avec la membrane plasmique via les protéines F et HN.
- 3/ Libération du génome viral dans le cytoplasme.
- 4/ Réplication du génome par la RdRp des RNP codée par le virus.
- 5/ Synthèse de l'ARNm par la RdRp codée par le virus en mode "start-stop" (mécanisme de contrôle de la quantité de protéines individuelles produites).
- 6/ Synthèse de l'ARN positif de pleine longueur (ARN antigénome ou ARN complémentaire, ARNc).
- 7/ Synthèse des protéines virales : Les protéines F et H sont synthétisées sur le RER (7A1) et transitent à travers le complexe de Golgi (7A2), où ont lieu les modifications post-traductionnelles. Les autres protéines virales (N, P, C, V, M, L) sont synthétisées sur les ribosomes (7B).
- 8/ Assemblage des virions descendants.
- 9/ Bourgeonnement des virions progéniteurs à la membrane plasmique (**Fig. 13**) (**Kumar et al., 2014**).

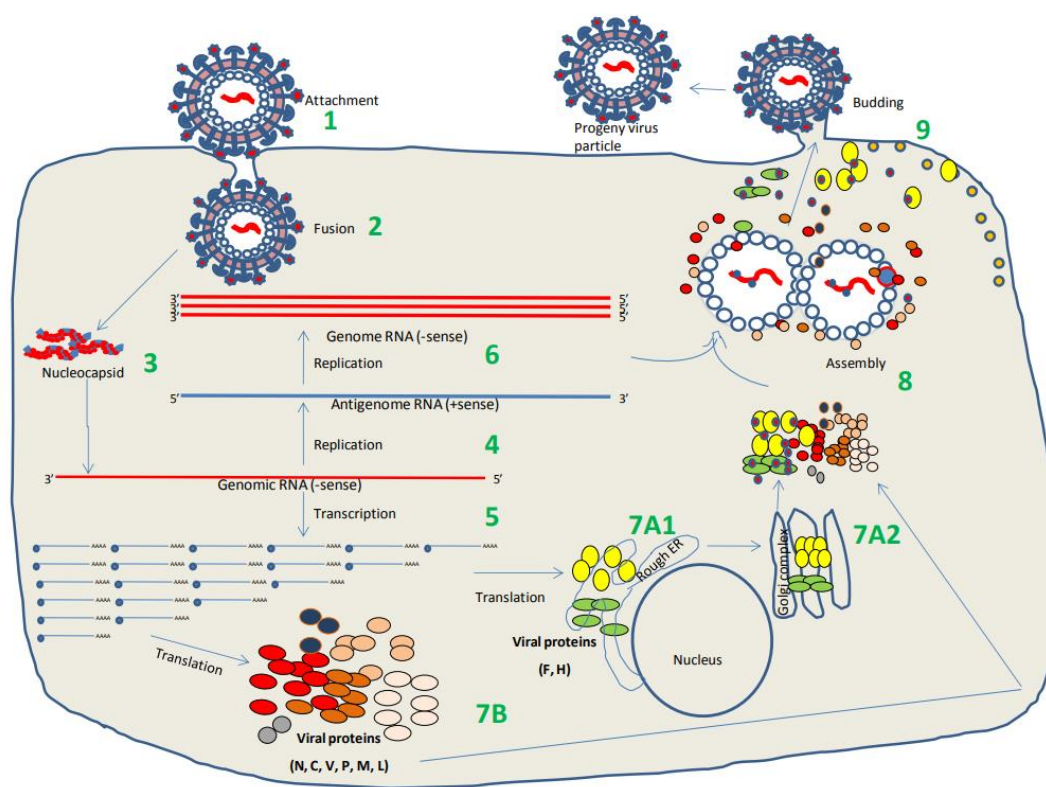


Figure 13. Cycle de réplication du *PPRV* (Kumar et al., 2014).

I.2.2 Pathogénie

Lors d'une infection par le *PPRV*, le virus est d'abord internalisé par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) situées dans l'espace intraépithélial et la lamina propria de la muqueuse respiratoire (épithélium naso-pharyngé et respiratoire) (Borrow et al., 1995 ; Yanagi et al., 2006). Le *PPRV* infecte les animaux par les voies orale et nasale (Bamouh et al., 2019). Après avoir pénétré dans l'organisme, le virus subit une première réplication dans l'épithélium nasopharyngé/respiratoire (Yanagi et al., 2006 ; McChesney et al., 1997). Il infecte ensuite les organes lymphoïdes régionaux, où se produit une deuxième phase de réplication (Esolen et al., 1993 ; Osunkoya et al., 1990). Ensuite, par l'intermédiaire des lymphocytes infectés, l'infection se dissémine dans l'organisme via les systèmes lymphatique et vasculaire (Pope et al., 2013 ; Osunkoya et al., 1990). Le *PPRV* infecte à la fois les tissus lymphoïdes et épithéliaux et provoque généralement une conjonctivite, une rhinotrachéite, une stomatite ulcéreuse, une gastro-entérite sévère et une pneumonie (Kumar et al., 2014). Comme tous les *Morbillivirus*, le *PPRV* est associé aux cellules et se propage probablement à d'autres organes et tissus en se fixant sur les cellules mononucléaires périphériques sanguines (PBMC) (Esolen et al., 1993). Le *PPRV* provoque la nécrose des organes lymphoïdes, y compris les plaques de Peyer, la rate,

le thymus et les ganglions lymphatiques pulmonaires, ce qui entraîne une leucopénie avec une réduction d'au moins 25 % des leucocytes circulants dans le sang périphérique (**Pope et al., 2013 ; Kumar et al., 2004 ; Kul et al., 2007**).

I.2.3. Signes cliniques

I.2.3.1. Forme suraiguë

La forme suraiguë de la maladie se manifeste typiquement chez les jeunes animaux âgés de quatre mois ou plus, l'infection se produit après la disparition des niveaux d'anticorps maternels et la période d'incubation de cette forme s'étend sur deux jours, au cours desquels l'animal présente une augmentation rapide de la température corporelle, atteignant des niveaux compris entre 40 et 42°C (**Parida et al., 2015**). Les animaux infectés présentent un certain nombre de symptômes, notamment la dépression, la congestion des muqueuses, l'écoulement oculonasal, la dyspnée et une diarrhée aqueuse abondante, qui conduisent finalement à la mort de l'animal dans 4 à 5 jours (**Munir et al., 2013**).

I.2.3.2 Forme aiguë

L'évolution la plus fréquente de la maladie est la forme aiguë, caractérisée par une période d'incubation de 3 à 4 jours, puis une augmentation soudaine de la température, des écoulements oculaires et nasaux séreux, un abattement, une anorexie, une agitation, un museau sec et un pelage terne. La diarrhée commence généralement 2 à 3 jours après l'apparition de la pyrexie et s'accompagne d'une déshydratation sévère, d'une émaciation et d'une prostration (**Wohlsein et Saliki, 2006**).

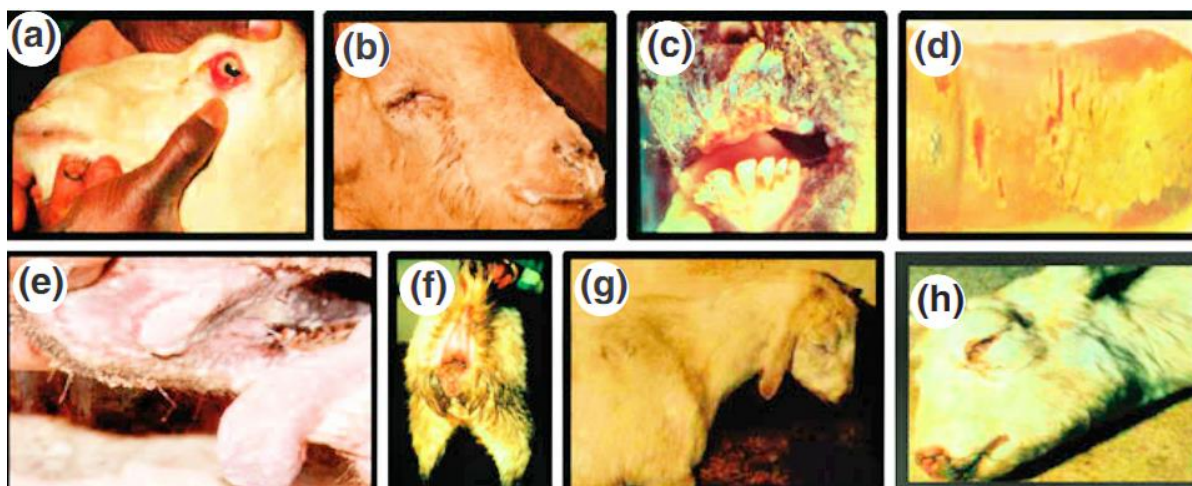


Figure. 14 Manifestations cliniques progressives chez les chèvres infectées par le virus de la PPR. **a)** Congestion de la conjonctive ; **b)** Écoulement oculaire et nasal mucoïde ; **c)** Lésions orales (gencives); **d)** et **e)** Lésions de la langue et dépôt de fibrine; **f)** Diarrhée; **g)** Perte de poids progressive et abattement et **h)** Décès (**Parida et al., 2015**).

I.2.3.3 Forme subaiguë

Cette forme de la maladie apparaît après une période d'incubation plus longue de 6 jours. Les animaux ne sont pas gravement atteints et ne présentent pas les signes caractéristiques de la PPR ; par conséquent, le taux de mortalité est très faible. Des symptômes similaires à l'ecthyma contagieux, tels que des croûtes orales dues à des écoulements muqueux, peuvent apparaître (**Diallo, 2006**). Après une pyrexie de faible intensité (39-40°C), les animaux se rétablissent généralement en 10-14 jours. Ils développent également une immunoprotection qui empêche la réinfection et protège la progéniture pendant au moins les trois premiers mois (**Munir et al., 2013**).

I.2.4. Diagnostic différentiel

Un diagnostic différentiel doit être effectué afin de différencier les différentes maladies susceptibles d'être mal diagnostiquées avec la PPR, notamment : les signes de boiterie qui différencient la fièvre aphteuse, l'absence de diarrhée dans le cas de la fièvre catarrhale, les lésions en forme de pock qui différencient les *Capripoxvirus* et la présence d'une stomatite nécrotique dans le cas de l'ecthyma contagieux. La pasteurellose pneumonique et la pleuropneumonie caprine se caractérisent par une maladie respiratoire uniquement. Bien que certains cas de PPR ne présentent pas tous les signes cliniques, les diagnostics différentiels ne

peuvent pas être appliqués dans ces cas. Par conséquent, il est recommandé de confirmer la PPR en laboratoire pour établir un diagnostic définitif (**Mahmoud et al., 2022**).

I.2.5. Épidémiologie

I.2.5.1 Historique

La maladie est actuellement endémique dans la majeure partie de l'Afrique, du Moyen-Orient, de l'Asie du Sud et de la Chine (**Felix, 2013**). Depuis qu'elle a été identifiée pour la première fois en Côte d'Ivoire au début des années 1940, la PPR n'a cessé d'étendre sa distribution géographique au-delà de sa région endémique d'origine, l'Afrique de l'Ouest. Historiquement, on suppose que le *PPRV* s'est propagé en Afrique du Nord et de l'Est à partir de l'Afrique de l'Ouest, en remontant les routes commerciales à travers le Soudan et l'Égypte et jusqu'au Moyen-Orient (**Mantip et al., 2019**). Au cours des dernières années, la maladie a connu une expansion géographique importante et spectaculaire, de sorte que de grandes parties de l'Asie centrale, de l'Asie du Sud et de l'Asie de l'Est sont devenues endémiques pour la PPR. À l'heure actuelle, environ 70 pays ont signalé à l'OIE qu'ils étaient infectés ou soupçonnés d'être infectés par la PPR, et 50 autres pays sont considérés comme exposés au risque de PPR. Plus de 60 % de ces pays infectés se trouvent en Afrique (y compris en Afrique du Nord), les autres étant situés en Asie (Asie du Sud-Est, Chine, Asie du Sud et Asie centrale/Eurasie occidentale, y compris la Turquie) et au Moyen-Orient, à savoir l'Égypte, la République islamique d'Iran, l'Irak, Israël, le Koweït, Oman, la Palestine, l'Afrique du Sud, les Émirats arabes unis et le Yémen (**Fig. 15**) (**Benfield et al., 2023**). L'OIE a reconnu 48 pays comme exempts de PPR en mai 2014 (**Njeumi et al., 2015**).

En 2006, un foyer apparu dans la wilaya d'Assouan a démontré une fois de plus que les chèvres infectées asymptomatiques pouvaient propager la maladie, tandis que d'autres pouvaient développer un état pathologique grave (**Abd El-Hakim, 2006**).

La PPR fait partie des maladies animales transfrontalières (MAT) les plus importantes et ses implications socio-économiques sont observées tant au niveau national qu'international. Le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE inclut la PPR dans sa liste de maladies à fort impact. Selon les rapports de l'OIE et de la FAO, la maladie entraîne des pertes économiques estimées entre 1,2 et 1,7 milliard dollars (USD) par an. Ces pertes résultent de la mort des animaux, de la réduction de la production et des dépenses engagées pour contenir et prévenir la maladie. Un tiers de l'impact financier est observé en Afrique, tandis qu'un quart se produit en Asie du Sud (**Mahmoud et al., 2020**). L'élevage est un secteur agricole important en Algérie,

composé principalement d'ovins, de caprins, de bovins et de chameaux. Il joue un rôle crucial dans le développement socio-économique de millions de familles rurales (**Mahmoud et al., 2020**).

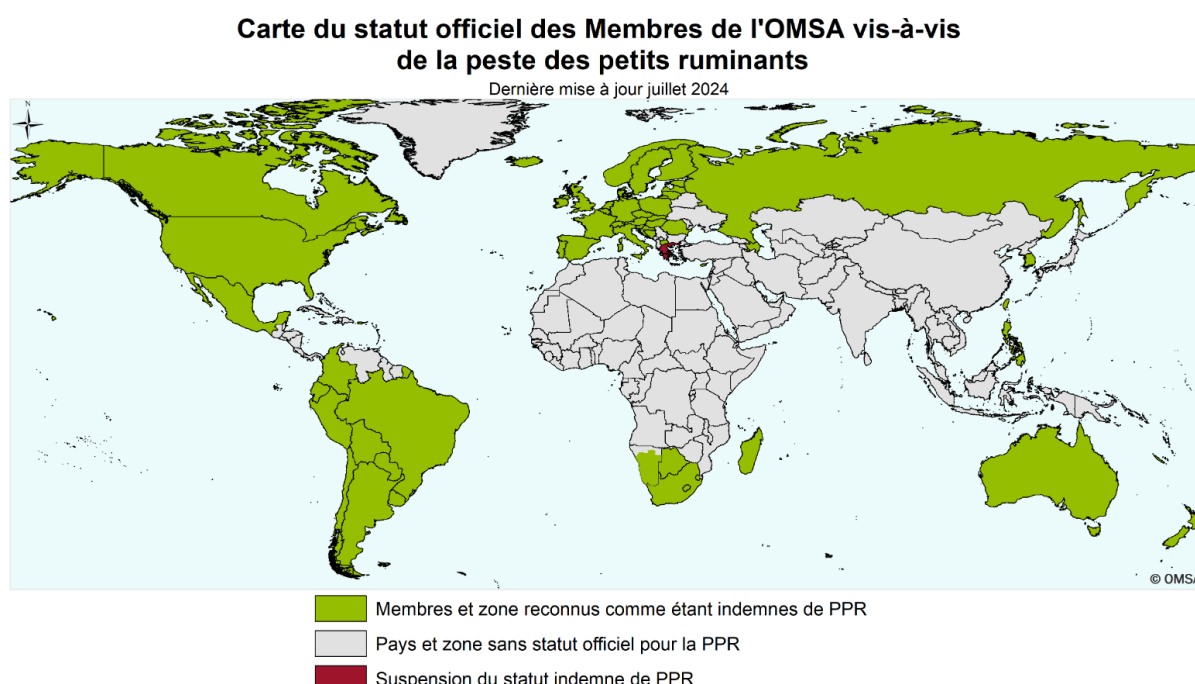


Figure 15. Carte officielle du statut de la peste des petits ruminants des membres de l'OMSA (**WOAH, 2024**).

I.2.5.2 Statut de la PPR en Algérie

L'Algérie posséderait l'une des plus grandes populations de bétail, avec environ 28 111 773 ovins et 5 013 950 caprins vulnérables à la PPR (**Baazizi et al., 2017**). Après le foyer de PPR de 2008 au Maroc, causé par la lignée IV du virus, 257 foyers subséquents se sont déclarés, entraînant des pertes économiques importantes (**FAO, 2009**). En 2011, la présence de la PPR a été signalée dans les camps de réfugiés sahraouis situés dans la wilaya de Tindouf, situé dans la région sud-ouest de l'Algérie, à la frontière avec le Sahara occidental, la Mauritanie et le Maroc. Le virus circulant a été séquencé et identifié comme étant de la lignée IV du *PPRV* (**De Nardi et al., 2012**). En mars 2012, la réémergence de la PPR a été signalée à l'OIE (**Baazizi et al., 2017**). Trois foyers avec des cas cliniques ont été déclarés dans la région de Ghardaïa. Au total, 659 animaux sensibles ont déclaré trois foyers, 19 cas ont présenté des signes cliniques et la RT-PCR était positive (**Baazizi et al., 2017**).

Quatre foyers de la PPR ont été répertoriés dans la wilaya de Ghardaïa en 2013 avec 32 cas présentant des signes cliniques.

En 2018, l'Algérie a enregistré un nombre élevé de foyers (26), avec 993 cas et 409 morts. Le nombre de foyers de PPR a augmenté considérablement en 2019 pour atteindre 105 foyers avec un nombre très élevés de cas et de morts (2177 et 1261, respectivement) (**Fig. 16 et 17**).

Le dernier épisode de la maladie a eu lieu en 2022 où 18 foyers ont été déclarés avec 143 cas infectés et 20 cas décédés (**Fig. 18**).

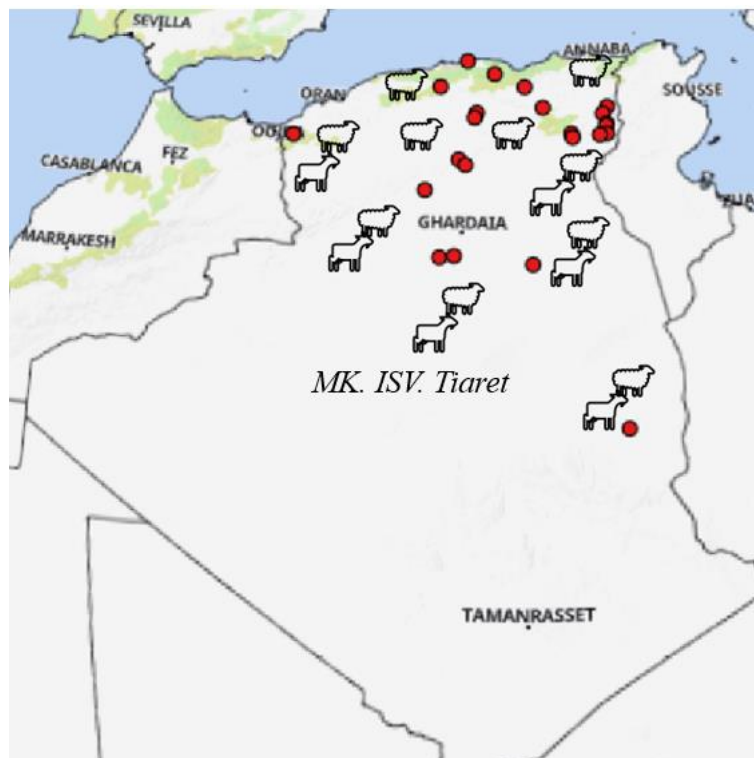


Figure 16. Répartition géographique des foyers de PPR au cours de l'épisode 2018 (**Figure personnelle**).

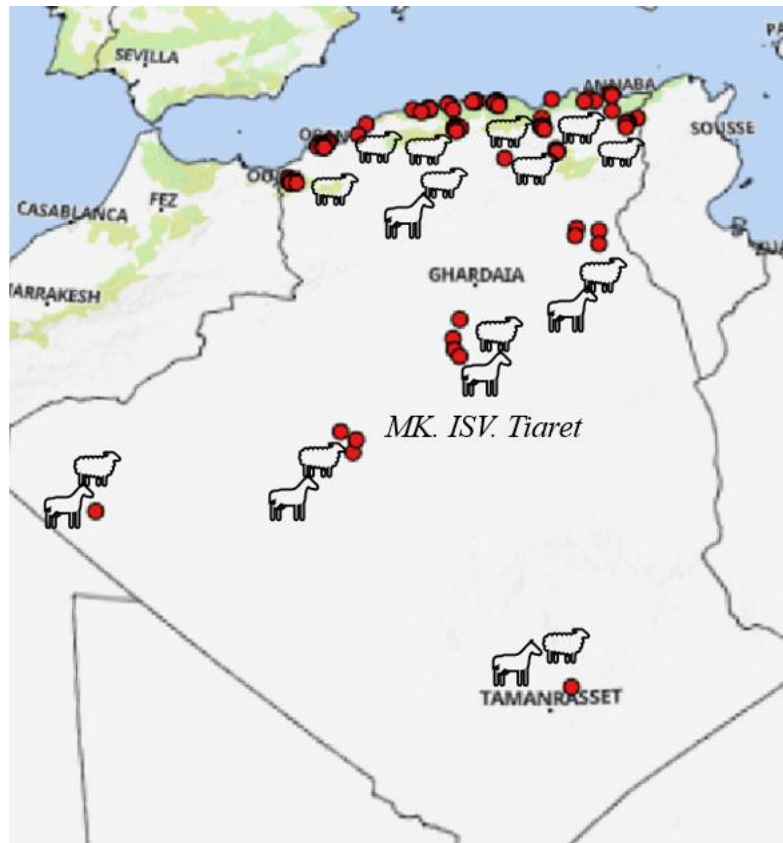


Figure 17. Répartition géographique des foyers de PPR dans l'épisode 2019 (Figure personnelle).

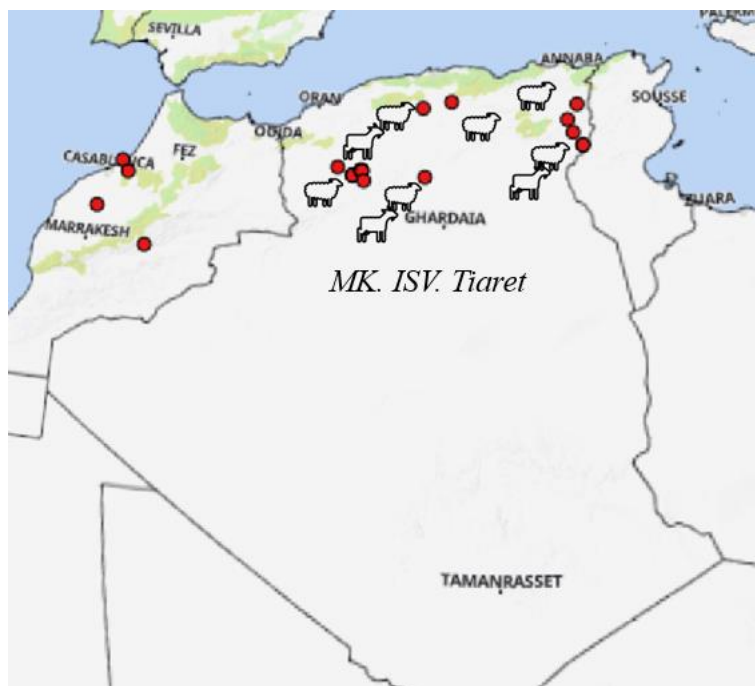


Figure 18. Répartition géographique des foyers de PPR au cours de l'épisode 2022 (**Figure personnelle**).

I.3. Fièvre catarrhale ovine

I.3.1. Étiologie

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une maladie infectieuse non contagieuse des ruminants et des camélidés, transmise par des moucheron du genre *Culicoides*. Elle est causée par le virus de la fièvre catarrhale ovine (*BTV*) et figure sur la liste de l'office international des épizooties (**Sperlova et Zendulkova, 2011**). Le virus de la fièvre catarrhale ovine est un membre du genre *Orbivirus* de la famille des *Reoviridae*. Il ressemble morphologiquement aux *Orbivirus* de la maladie hémorragique épizootique, la peste et l'encéphalite équine (**Sperlova et Zendulkova, 2011**). Le génome du *BTV* est constitué de dix segments distincts d'ARN double brin, et chaque segment de gène code pour au moins une protéine (**Patel and Roy, 2014**). Le génome code sept protéines structurales (VP1 à VP7) et quatre protéines non structurales (NSP1-NSP4) (**Schwartz-Cornil et al., 2008 ; Belhouchet et al., 2011 ; Ratinier et al., 2016**). La protéine structurale VP7 exprime des antigènes de groupe communs à toutes les souches et à tous les sérotypes du *BTV*, tandis que la ségrégation du *BTV* en sérotypes est largement déterminée par la protéine de capsid externe VP2 (**Fig. 19**) (**DeMaula et al., 2000 ; Maan et al., 2012**).

Il existe actuellement 26, probablement 27, sérotypes du virus de la fièvre catarrhale du mouton (**Fig. 20**) (**Maan et al., 2012 ; Zientara et al., 2014**). La répartition mondiale de ces sérotypes n'est pas uniforme, mais différentes combinaisons de sérotypes du virus de la fièvre catarrhale ovine sont propagées par différentes espèces de vecteurs *Culicoides* dans des écosystèmes mondiaux relativement différents (**Daniels et al., 2004 ; Tabachnick, 2004 ; Maclachlan and Osburn, 2006**). Les caractéristiques épidémiologiques de l'infection par les sérotypes 1 à 24 du *BTV* sont similaires dans le sens où ils sont tous transmis principalement par des moucheron *Culicoïdes* piqueurs, mais il existe une incertitude quant au rôle exclusif des moucheron *Culicoïdes* dans la transmission du *BTV*-25 et du *BTV*-26 (**Vögtlin et al., 2013 ; Batten et al., 2014**). Le virus de la fièvre catarrhale ovine infecte à la fois ses insectes et ses mammifères hôtes selon des cycles alternés, ce qui offre des possibilités de diversification génétique (**Bonneau and Maclachlan, 2004 ; Caporale et al., 2014 ; Coetzee et al., 2012**).

Les variations dans la distribution, l'activité et la capacité des populations adultes de *Culicoïdes* à transmettre des virus peuvent déterminer le statut d'une zone comme endémique, indemne de maladie ou indemne de maladie saisonnière. Parmi plus de 2 000 espèces de *Culicoides*, seules quelques-unes sont connues pour être des vecteurs compétents du virus de la fièvre catarrhale ovine. La libre circulation des insectes et du virus de la fièvre catarrhale entre les zones géographiques où se trouvent des espèces de vecteurs compétents est entravée par des barrières naturelles telles que les océans et les déserts. Le vecteur prédominant du *BTV* est *Culicoides imicola*, qui est largement répandu et habite diverses parties de l'Afrique, de la Méditerranée, de l'Europe du Sud, de l'Asie de l'Ouest et du Sud, ainsi que plusieurs pays d'Asie de l'Est (**Wilson et Mellor, 2009 ; Carpenter et al., 2013**).

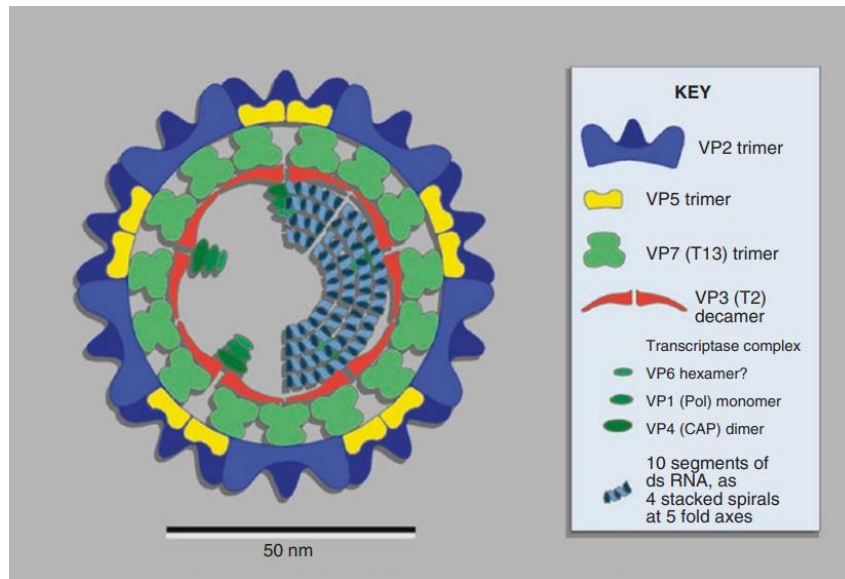


Figure. 19 Positions relatives et organisation des principales protéines structurales et des ARN génomiques de la particule du virus de la fièvre catarrhale ovine (Rao et al., 2017).

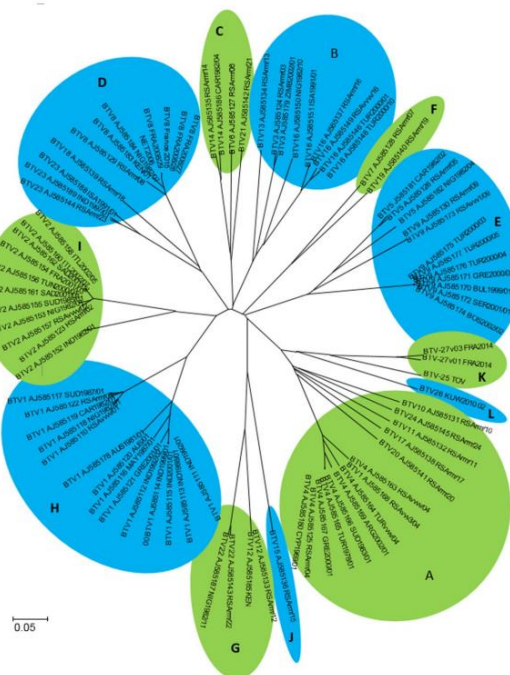


Figure 20. Arbre phylogénétique du segment 2 du génome du BTV, représentant 12 nucléotypes désignés par A-L. Les types 25, 26 et 27 récemment identifiés sont regroupés au sein des nucléotypes K et L (Belbis et al., 2017).

I.3.2 Pathogénie

Le *BTV* se propage traditionnellement aux ruminants hôtes par inoculation intradermique à partir de piqûres de *Culicoides*. En effet la salive du vecteur a le potentiel d'initier la réplication virale en recrutant des leucocytes, notamment des lymphocytes T gamma delta, où le virus peut se développer. De plus, le clivage de VP2 entraîne la production de particules sous-virales infectieuses, augmentant ainsi le pouvoir infectieux des particules **(Darpel et al., 2011)**.

Après avoir été transmis par la piqûre d'un moucheron infecté, le virus est transporté par les cellules dendritiques de l'hôte de la peau vers les ganglions lymphatiques voisins **(Hematiet al., 2009)**, qui constituent les principaux sites de réplication du virus **(MacLachlan, 2004)**.

Après une réplication initiale dans les leucocytes agranulaires au site d'inoculation **(Darpel et al., 2012)** et dans les ganglions lymphatiques régionaux **(Barratt-Boyes et MacLachlan, 1995)**, les lymphocytes infectés, les monocytes, les cellules dendritiques et les macrophages propagent le virus dans des sites secondaires (principalement les poumons, la rate et les ganglions lymphatiques) où il se réplique dans les cellules endothéliales et les phagocytes mononucléaires **(Fig. 21) (MacLachlan, 2004)**. La réplication primaire dure 2 à 3 jours, tandis que la réplication secondaire est estimée entre 4 et 20 jours **(Belbis et al., 2017)**.

La pathogénie de la fièvre catarrhale ovine se caractérise par des lésions des petits vaisseaux sanguins dans les tissus cibles, ce qui entraîne une occlusion vasculaire et un infarctus ultérieur des tissus. Les médiateurs vasoactifs induits par le virus, produits par les thrombocytes, les cellules dendritiques, les macrophages et les cellules endothéliales infectées par le virus de la fièvre catarrhale ovine, augmentent les lésions de l'endothélium, interfèrent avec sa fonction et augmentent la perméabilité vasculaire. Cela conduit à l'apparition d'œdèmes et d'épanchements **(MacLachlan et al., 2009 ; Drew et al., 2010a)**.

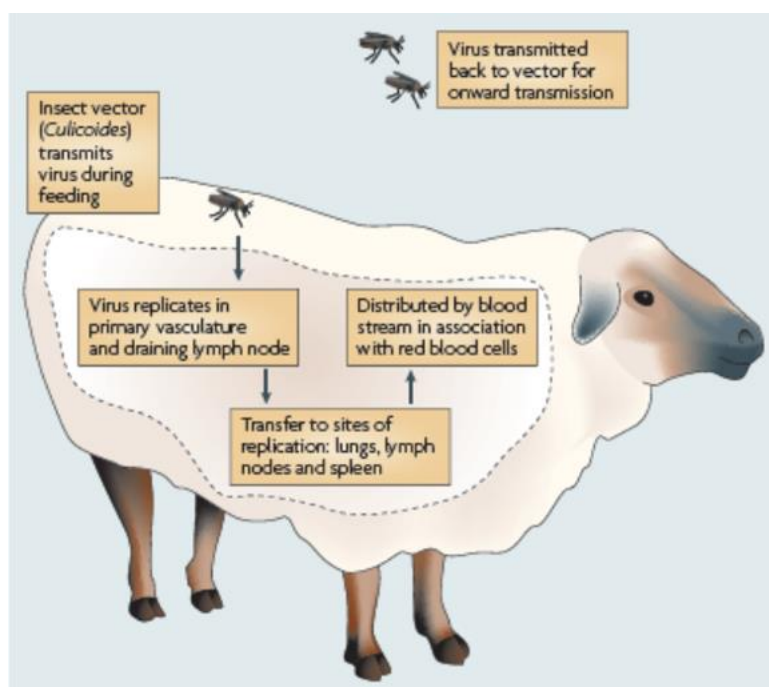


Figure 21. Transmission et réplication du virus de la fièvre catarrhale ovine (Roy et al., 2009).

I.3.3 Signes cliniques

Tous les ruminants peuvent contracter l'infection par le *BTV*, mais la maladie clinique est principalement observée chez les moutons et certaines espèces de cerfs. La gravité de la maladie chez les moutons varie considérablement en fonction de leur situation géographique. Les races indigènes tropicales et subtropicales ne présentent généralement aucun symptôme suite à une infection par des souches/topotypes endémiques du *BTV*, tandis que les races européennes à laine fine, telles que le mérinos, développent généralement une maladie grave. La souche virale affecte également la gravité de la maladie. Par exemple, les souches *MLV*, considérées comme sans danger pour les moutons sud-africains, ont induit une maladie grave, voire mortelle, chez les moutons européens naïfs du virus (Veronesi et al. 2010).

Les conséquences de l'infection par le virus de la fièvre catarrhale peuvent varier de l'absence de symptômes visibles à une issue fatale, en fonction du sérotype et de la souche virale, ainsi que de l'espèce, de la race et de l'âge de l'animal dont les animaux plus âgés sont plus vulnérables (Elbers et al., 2008b). Des signes cliniques sont souvent observés chez les races de moutons à laine fine et de cerfs de Virginie (*Odocoileus virginianus*). Les signes comprennent de la fièvre, un gonflement du visage, des hémorragies de la muqueuse buccale, des ulcères et une coronite (Fig. 22).

La présence de la FCO est généralement associée à l'introduction d'espèces animales sensibles dans des zones où circulent des souches virulentes du *BTV*, ou lorsque la gamme de souches virulentes du virus de la fièvre catarrhale ovine s'étend à des populations de ruminants auparavant non exposées (**Zientara et al., 2010**). Une salivation et un larmolement excessifs, des difficultés respiratoires et une congestion des zones glabres du corps (par exemple aisselles, intérieur des cuisses, flancs, périnée), ainsi qu'une coronite et une inflammation occasionnelle des intestins, ont été rapportés (**MacLachlan et al., 2009 ; Worwa et al., 2010 ; Umeshappa et al., 2011**).

Les infections chez les bovins et les caprins sont généralement asymptomatiques ou subcliniques, malgré une virémie prolongée (**Tweddle et Mellor, 2002**). Néanmoins, lors des récentes épidémies provoquées par le BTV-8 en Europe occidentale et centrale, les bovins ont présenté une maladie clinique similaire à celle observée chez les moutons (**Thiry et al., 2006 ; Darpel et al., 2007 ; Elbers et al., 2008b**).

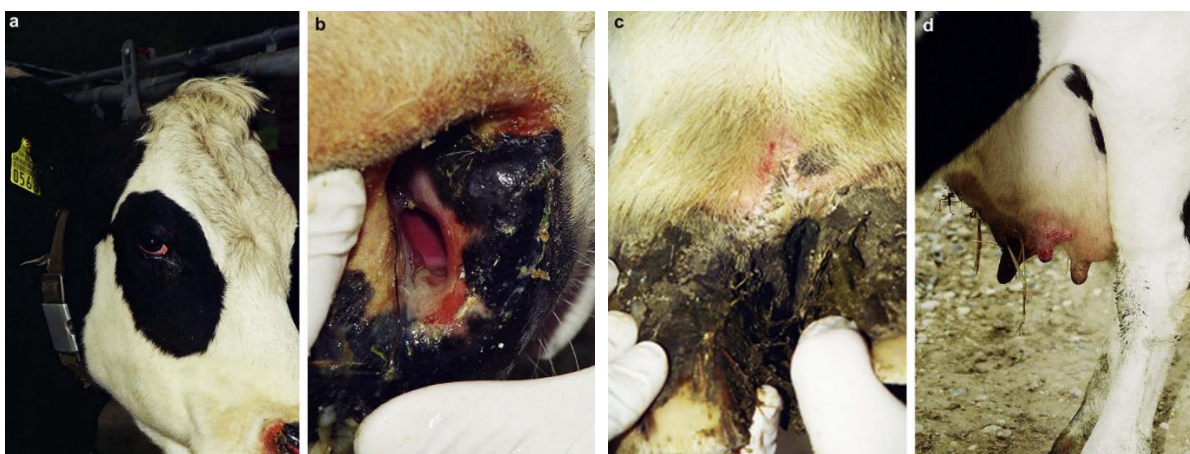


Figure 22. Lésions macroscopiques de fièvre catarrhale chez les bovins. (a) Tête : écoulement nasal et conjonctivite. (b) Narines : exsudat, rhinite avec ulcération. (c) Peau interdigitale : nécrose et ulcération. (d). Glande mammaire et trayons : nécrose superficielle et exsudation (**MacLachlan et al., 2009**).

I.3.4. Épidémiologie

I.3.4.1. Statut de la fièvre catarrhale ovine dans le monde

Le premier cas de fièvre catarrhale ovine a été enregistré à la fin du 18^{ème} siècle en Afrique du Sud, à la suite de l'importation de moutons à laine fine en provenance d'Europe (**Sperlova et Zendulkova, 2011**). Au départ, la maladie était appelée « Fièvre catarrhale malarienne du mouton ou Fièvre catarrhale maligne épizootique du mouton » (**Sperlova et Zendulkova,**

2011). Le terme « Bluetongue », actuellement utilisé, trouve ses racines étymologiques dans le terme africain « bloutong », un néologisme inventé par des fermiers sud-africains qui avaient observé une cyanose de la langue chez des animaux gravement atteints par la maladie (**MacLachlan et al., 2009**). En 1906, Theiler a été le premier à signaler que l'agent infectieux était un virus filtrable (**Mehlhorn, 2008 ; Vellema, 2008**). Le développement et la propagation de la fièvre catarrhale ovine dépendent de la présence simultanée d'hôtes sensibles, du BTV et d'insectes vecteurs compétents (**Sperlova et Zendulkova, 2011**).

Le sérotype 4 du BTV a été le premier à être identifié en Afrique du Sud en 1906 (**Coetzee et al., 2012**). Avant les années 1940, la présence de la bluetongue (BT) était limitée à l'Afrique du Sud (**MacLachlan et al., 2009 ; Coetzee et al., 2012**). Le premier foyer de BT en dehors du continent africain a été documenté chez des moutons de Chypre (Méditerranée orientale) en 1943, et le BTV-3 a été isolé à partir de ce foyer (**Gambles, 1949 ; MacLachlan, 2004**).

Dans les années 1950, des cas de FCO sont signalés en Europe du Sud, notamment à Chypre et en Espagne. L'introduction est attribuée à des mouvements d'animaux infectés et au transport de moucheron par les vents.

Dans le 21^{ème} siècle, en 2000-2001, la FCO s'est propagée dans plusieurs pays européens, notamment en Espagne, en France, en Italie et en Grèce. Le sérotype 2 était principalement impliqué. L'émergence était liée aux mouvements d'animaux et aux conditions météorologiques favorables aux moucheron *Culicoides*.

I.3.4.2. Statut de la fièvre catarrhale ovine en Algérie

En Algérie, les premiers cas de fièvre catarrhale ovine (FCO) ont été documentés le 16 juillet 2000 dans une zone proche de la frontière avec la Tunisie. La maladie a ensuite proliféré dans tout le pays, touchant 28 foyers dans 10 régions administratives distinctes dans la partie orientale du pays. Le sérotype 2, déjà observé en Tunisie, a été découvert. Après cette première épizootie, la région a connu une amélioration, sans aucun autre symptôme clinique de la maladie. Cependant, plusieurs tests sérologiques ont été réalisés en Algérie sur des bovins dès l'émergence de la maladie jusqu'à 2007 (**FAO, 2009**).

En juillet 2006, un foyer de BTV de sérotype 1 est apparu dans le centre de l'Algérie, avec un total de 28 foyers officiellement confirmés dans le pays entre le 19 juillet et le 30 août 2006. Le BTV-1 a été isolé dans deux régions, identifié par diagnostic clinique et confirmé par PCR en temps réel avec un niveau élevé de séroconversion (**Kardjadj and Luka, 2016**).

En 2008, six foyers ont été enregistrés. Ces foyers de FCO ont été occasionnés par le même sérotype 1. En 2010, l'Algérie a connu un épisode de Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) avec 48 foyers détectés. Les sérotypes 1 et 4 du virus ont été identifiés lors de cet épisode, soulignant la diversité des souches en circulation et la nécessité de mesures rigoureuses pour contrôler et prévenir la propagation de la maladie.

En 2011, l'Algérie a enregistré 16 foyers de Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) causés par le sérotype 1 du virus.

En 2019 et 2020, l'Algérie a connu une réémergence du sérotype 4 de la Fièvre Catarrhale Ovine (FCO), avec 4 foyers signalés en 2019 et 5 en 2020.

Chapitre II : Méthodes de diagnostic

Et stratégies de lutte contre la fièvre aphteuse,
la peste des petits ruminants et la fièvre
catarrhale.

Chapitre II : Méthodes de diagnostic et stratégies de lutte contre la fièvre aphteuse, la peste des petits ruminants et la fièvre catarrhale.

II.1. Fièvre aphteuse

II.1.1. Diagnostic clinique

L'examen clinique est un outil de diagnostic essentiel qui permet d'établir un diagnostic préliminaire ou d'orienter les investigations vers un diagnostic de laboratoire. La maladie est diagnostiquée sur la base de ses manifestations cliniques. L'examen de la fièvre aphteuse comprend une série d'évaluations, notamment la mesure de la température corporelle, l'auscultation, l'observation et la palpation pour déterminer la présence de vésicules sur la muqueuse buccale et les parties non poilues du corps, l'observation des espaces interdigitaux (lamina) et l'évaluation de la salivation (**Betelihem and Dessie, 2023**).

II. 1.2. Diagnostic anatomopathologique

II. 1.2.1. Lésions macroscopiques

- **Bovins**

Les bovins âgés présentent une éruption vésiculaire et des érosions dans la cavité buccale (museau et langue), les pieds, les trayons et les mamelles (**Islam et al., 2017**). En outre une fibrose et une induration de la mamelle et une congestion et hépatisation du poumon avec atrophie de la rate (rétrécissement de la capsule) (**Islam et al., 2017**).

Les jeunes veaux (âgés de 1 à 2 mois) présentent une congestion des vaisseaux sanguins myocardiques accompagnés de zones blanc grisâtres ou de taches et de stries à la surface de l'oreillette et de la partie dorsale du ventricule, formant l'aspect caractéristique du cœur tigré (**Fig. 27**) (**Gab-Allah et al., 2018**). Aussi ils présentent des érosions et des ulcères modérés à graves de la cavité buccale (**Fig. 25**), de l'omasum, de la caillette et du rumen. (**Abd-Ellatieff et al., 2023**). Le poumon présente des zones d'hépatisations rouge foncé de pneumonie entourées de zones focales pâles d'emphysème qui ont été soulevées au-dessus de la surface adjacente (**Gab-Allah et al., 2018**).

- **Petits ruminants**

Lésions nécrotiques et ulcérations dans la cavité buccale (**Fig. 23 et 24**) (**EL Beskawy et al., 2016**). Le cœur présente une myocardite nécrotique avec un élargissement, des foyers pâles de

différentes tailles avec une zone d'hyperémie dans différentes parties du tissu cardiaque, en particulier dans les muscles cardiaques papillaires et ventriculaires (**Dawood et Alsaad, 2018**).

Au départ, les lésions se présentent sous la forme de zones blanchâtres. Elles se transforment ensuite en vésicules remplies de liquide, qui sont présentes chez les bovins et rarement dans les bouches des ovins et des caprins. Ceci est probablement dû à la finesse de l'épithélium lingual, qui provoque une rupture rapide des lésions superficielles, laissant des érosions peu profondes qui guérissent généralement en quelques jours (**Ranjan et al., 2016**). Le temps de guérison chez les ovins est plus court que chez les bovins en raison de lésions plus légères et d'infections secondaires moins fréquentes.

II. 1.2.2. Lésions microscopiques

Les premières modifications histopathologiques de l'épithélium pavimenteux stratifié et cornifié sont la dégénérescence par ballonnement (**Fig. 28**) et l'augmentation de la coloration éosinophile cytoplasmique des cellules du stratum spinosum, ainsi que l'apparition d'un œdème intercellulaire dans le derme. Ces lésions précoces ne sont détectables qu'à l'examen microscopique (**Ranjan et al., 2016**).

La langue présente une dégénérescence vacuolaire et hydropique marquée de l'épithélium de revêtement, avec formation de vésicules dans la muqueuse de la langue, une nécrose de coagulation de l'épithélium lingual marquée dans ses couches superficielles, et parfois une desquamation complète des couches superficielles de l'épithélium nécrosé infiltrées par un nombre modéré à important de cellules inflammatoires. Hyalinisation de la couche musculaire de la langue envahie par un petit nombre de macrophages et de neutrophiles (**Gab-Allah et al., 2018**).

Le cœur présente une myocardite lympho-histiocytaire avec dégénérescence hyaline et nécrose des myocytes (**Fig. 26**) (**Alexandersen et al., 2003b**).

En outre, présence de bronchiolite, emphysème pulmonaire, pneumonie interstitielle et épaississement des septa interlobulaires des poumons, déplétion lymphoïde dans la rate et élargissement des trabécules spléniques chez les bovins adultes, hémorragies multifocales et infiltration lymphocytaire dans le pancréas, hémorragies et congestions dans le duodénum des bovins infectés et morts (**Islam et al., 2017**).

Les reins présentent une hypersegmentation de la touffe glomérulaire. L'épithélium de revêtement des tubules contournés proximaux et distaux présente une dégénérescence

vacuolaire et hydropique marquée, avec présence de matières protéiques éosinophiles et un dépôt hyalin dans la lumière de certains tubules rénaux en particulier dans la médulla rénale, le foie présente une dégénérescence excessive principalement vacuolaire, des agrégations de cellules mononucléaires, des thromboses et des nécroses, (Kamal et Hassan., 2017).



Figure 23. Ulcération du palais dur chez des moutons infectés naturellement par la fièvre aphteuse (EL Beskawy et al., 2016).



Figure 24. Lésion nécrotique de la langue chez un mouton naturellement infecté par la fièvre aphteuse (EL Beskawy et al., 2016).



Figure 25. Lésions macroscopiques chez les veaux, les bovins et les buffles d'animaux infectés naturellement par le virus de la fièvre aphteuse. (b) Zone hémorragique de la sous-muqueuse de la commissure buccale d'un veau (flèches). (c) Formation d'un ulcère sur le coussinet dentaire avec infection bactérienne secondaire (Abd-Ellatieff et al., 2023).

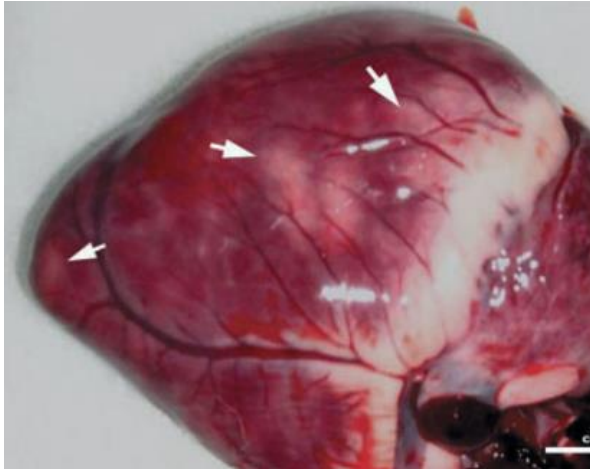


Figure 26. Cœur d'agneau atteint de myocardite. Notez les foyers pâles ou gris (flèches) dans le myocarde ventriculaire droit et la congestion coronaire (Karapinar et al., 2012).

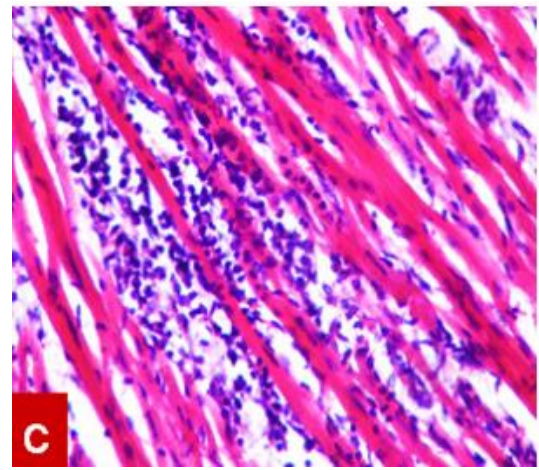


Figure 27. Le cœur d'un veau infecté et décédé présente une nécrose focale et une infiltration de cellules mononucléaires (c), X40 (Islam et al., 2017).

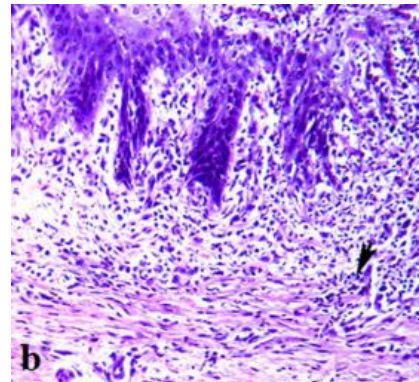
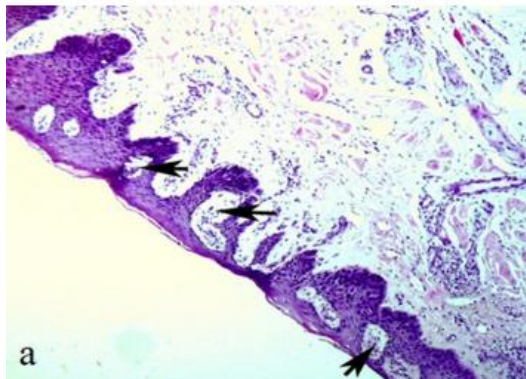


Figure 28. Lésions histopathologiques chez les animaux infectés naturellement par le virus de la fièvre aphteuse. (a) Formation de vésicules (flèches) avec élévation de l'épithélium superficiel dans l'épithélium pavimenteux stratifié du derme, (H&E), X200. (b) Stomatite vésiculaire du coussinet dentaire d'un veau infecté caractérisée par des infiltrations leucocytaires de la couche muqueuse et sous-muqueuse du tissu épithélial cornifié (flèches), (H&E), X200 (Abd-Ellatieff et al., 2023).

II. 1.3. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de laboratoire de la fièvre aphteuse fait appel à plusieurs méthodes pour détecter la présence du virus ou de ses composants dans les échantillons cliniques (**Fig. 29**).

II. 1.3.1. Méthodes de détection des virus

II. 1.3.1.1. Isolement du virus

Le virus peut être isolé à partir de divers échantillons cliniques, y compris le liquide vésiculaire, les écouvillons oraux ou nasaux et les échantillons de tissus épithéliaux, et ceux-ci sont inoculés à des cultures cellulaires sensibles ou à des animaux spécifiques indemnes de pathogènes pour isoler et propager le virus, et leur répllication est confirmée par l'observation d'effets cytopathiques (ECP) caractéristiques dans les cultures cellulaires ou par la séroconversion chez les animaux inoculés. Parmi les différentes lignées cellulaires stables testées, les cellules rénales bovines exprimant les sous-unités $\beta 6$ et αV et l'intégrine (LFBK- $\alpha V\beta 6$) ont présenté la plus grande sensibilité à tous les sérotypes de la fièvre aphteuse (**LaRocco et al., 2013**).

II. 1.3.1.2. ELISA de capture d'antigène en sandwich

Le dosage immuno-enzymatique (ELISA) de capture d'antigène est un type de dosage immunologique utilisé pour la détection et la quantification d'un antigène spécifique dans un échantillon. Le test immuno-enzymatique est utilisé pour détecter l'antigène de la fièvre aphteuse et ses sérotypes dans les échantillons d'épithélium prélevés en utilisant le test ELISA de détection de l'antigène de la fièvre aphteuse sérotypage de la fièvre aphteuse (KIT). IZSLER : Brescia, Italie (IAH : Pirbright, Royaume-Uni, numéro de lot : 01-2011 1204269). Les résultats sont calculés conformément aux lignes directrices du fabricant. Les échantillons ayant une densité optique (DO) $< 0,1$ sont considérés comme négatifs pour la fièvre aphteuse, tandis que les échantillons ayant une DO $\geq 0,1$ sont considérés comme positifs pour les sérotypes de la fièvre aphteuse sur la base des anticorps monoclonaux (AcM) spécifiques du type de capture (**Salem et al., 2021**).

II. 1.3.1.3. Transcription inverse - Réaction en chaîne de la polymérase (RT-PCR)

L'extraction de l'ARN des échantillons cliniques et sa transcription inverse en ADN complémentaire (ADNc) constituent les premières étapes du processus. Ensuite, des régions spécifiques du génome viral de la fièvre aphteuse sont amplifiées à l'aide d'amorces de réaction en chaîne par polymérase (PCR) et la présence d'ARN viral dans l'échantillon est détectée.

L'ARN est extrait des échantillons analysés à l'aide du kit QIAamp Viral RNA Mini Kit (cat. no. 52904, QIAGEN, Allemagne) conformément aux instructions du fabricant. La RT-PCR est réalisée à l'aide du kit Intron en une étape (Cat. No. 25101) selon les instructions du fabricant. Les produits de la RT-PCR sont analysés par électrophorèse sur gel d'agarose à 1,5 % dans du tris-acétate EDTA contenant 0,5 µg/ml de bromure d'éthidium (Sigma, USA) pour colorer les bandes détectées. Les bandes de RT-PCR sont visualisées sous éclairage U.V. et leur taille est déterminée à l'aide d'un marqueur d'ADN (Fermentas, Allemagne) (Salem et al., 2021).

II. 1.3.2. Méthodes sérologiques

Les tests sérologiques sont particulièrement utiles pour la surveillance après l'apparition d'un foyer afin d'identifier les infections silencieuses chez des espèces comme les ovins et les caprins qui ne présentent que peu ou pas de signes de maladie (Rémond et al., 2002).

II.1.3.2.1. Test d'immuno-absorption lié à l'enzyme (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)

Il est très important d'identifier les animaux, vaccinés ou non, qui ont été en contact avec un virus vivant, de ceux qui ont seulement été vaccinés contre la maladie, car les deux groupes ont des anticorps neutralisants dans leur sérum. Les techniques sérologiques traditionnelles ne permettent pas de distinguer les animaux infectés par la fièvre aphteuse des animaux vaccinés et les autorités de contrôle ont des possibilités limitées de surveiller la présence ou la circulation du virus. Plusieurs tests de diagnostic ont été mis au point pour distinguer les animaux infectés de ceux qui ont été vaccinés, tous basés sur la détection d'anticorps dirigés contre les protéines non structurales (NSP) du virus de la fièvre aphteuse. Les tests de détection des anticorps dirigés contre les NSP présentent un avantage supplémentaire par rapport aux tests de détection des anticorps dirigés contre les protéines structurales : ils ne sont pas spécifiques à un sérotype. Les protéines non structurales sont principalement conservées entre les sérotypes du virus de la fièvre aphteuse (Clavijo et al, 2004).

II. 1.3.2.1.1. Tests ELISA pour les protéines structurales

Les tests ELISA sur les protéines structurales du virus de la fièvre aphteuse sont des tests spécifiques au sérotype, conçus pour détecter les anticorps provoqués par la vaccination ou l'infection. Un certain nombre de tests ELISA bloquants ou compétitifs ont été développés sur la base d'anticorps polyclonaux ou monoclonaux spécifiques du sérotype contre des épitopes

des protéine de la capside (VP1, VP2 et VP3), de la particule 146S ou de la sous-unité 12S (Poonsuk et al., 2018)

II. 1.3.2.1.2. Protéines non structurales (NSP) ELISA

Un certain nombre de protéines non structurales (NSP) recombinantes de la fièvre aphteuse, notamment 3ABC, 3AB, 3A, 3B, 3C, 2A, 2B et 2C, ont été utilisées comme antigènes cibles dans les tests immuno-enzymatiques bloquants et indirects (ELISA) de la fièvre aphteuse. Parmi ces antigènes, les anticorps dirigés contre la poly-protéine 3ABC sont l'indicateur le plus sensible de la réplication du virus de la fièvre aphteuse (Grubman, 2005 ; Henderson, 2005).

La spécificité diagnostique était adéquate pour tous les tests (97-98 %) et tous les tests présentaient une excellente sensibilité diagnostique (100 %) lors de l'analyse d'échantillons provenant d'animaux récemment exposés et non vaccinés. Cependant, les taux de détection étaient beaucoup plus faibles lorsque les échantillons étaient prélevés sur des animaux vaccinés ou exposés. Les tests ELISA de détection des anticorps anti-NSP peuvent jouer un rôle clé dans la vérification du statut des pays considérés comme exempts de fièvre aphteuse grâce à la vaccination (Poonsuk et al., 2018).

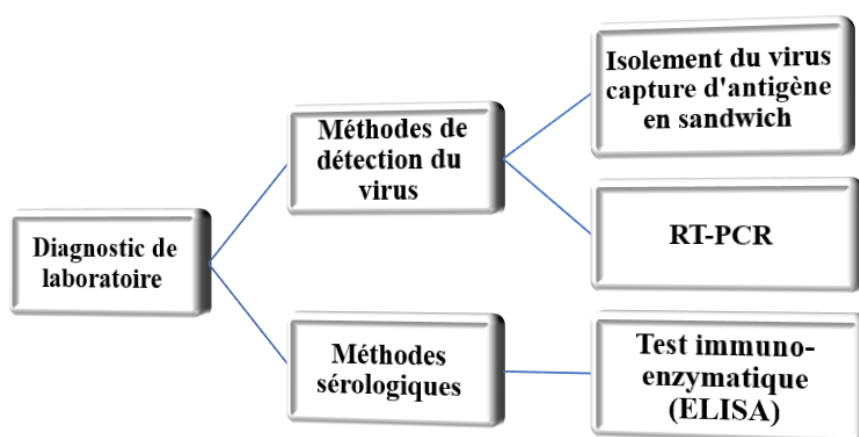


Figure 29. Représentation schématique des tests de laboratoire visant à déterminer la présence d'une infection par le virus de la fièvre aphteuse.

II. 1.4. Stratégies de lutte

En 1999, un appel à la vigilance a été lancé sur l'ensemble du territoire national en Algérie, en Tunisie et au Maroc avec une surveillance active dans tous les élevages, une mobilisation de tous les professionnels vétérinaires et le respect des mesures de biosécurité (**Kardjadj, 2018**).

II. 1.4.1. Mesures sanitaires

L'Algérie suit les mesures sanitaires recommandées par l'OMSA : notification des maladies, surveillance générale et contrôle des mouvements, précautions aux frontières, dépistage, abattage sanitaire et surveillance ciblée. En outre, une autre mesure strictement pratiquée en Algérie est la vaccination du cheptel national (bovins) dans toutes les wilayas, à l'exception des wilayas du sud (**Bouguedour et Ripani, 2016**).

II. 1.4.2. Vaccination

La maladie a été contrôlée par une vaccination de masse, principalement chez les ovins, car ils étaient sévèrement touchés. La vaccination a été effectuée pendant trois années consécutives (1990 à 1992) et poursuivie après 1992 dans la zone frontalière de l'est considérée comme à risque; puis les bovins ont été vaccinés en 1993 et 1994, lorsque la Tunisie et la Libye ont signalé la maladie. Ces vaccinations dans les zones à risque ont été poursuivies annuellement jusqu'en janvier 1998 (**Officier, 1999**). Cependant, pour des raisons géographiques, il a été impossible de couvrir certaines régions. En Algérie, à la suite de l'épidémie de 1999, une vaccination annuelle contre la fièvre aphteuse a été effectuée chez les bovins uniquement avec la souche O Manisa. L'Algérie a utilisé le vaccin inactivé monovalent O entre 1999 et 2016, la souche vaccinale (A/ERI/98) à la fin du mois de juillet 2017, et un vaccin inactivé bivalent A et O entre 2017 et 2022.

II. 1.4.3. Voie de contrôle progressif de la fièvre aphteuse (PCP-FMD)

L'objectif optimal à long terme du programme de lutte contre la fièvre aphteuse n'est pas d'éradiquer complètement la maladie dans le monde entier, mais de parvenir à un contrôle efficace de la fièvre aphteuse chez les animaux sensibles d'ici à 2030. Stratégie régionale du Cadre Mondial pour le Contrôle progressif des maladies animales transfrontalières (GF-TADs) pour l'Afrique OMSA.

Le PCP de la fièvre aphteuse comprend six étapes allant de zéro (0), lorsqu'il y a une circulation continue du virus de la fièvre aphteuse sans notification ni action de contrôle, à cinq (5), lorsqu'un pays est prêt à être officiellement reconnu par l'OMSA comme indemne sans

vaccination. Actuellement, l'OMSA ne reconnaît que trois catégories de pays en ce qui concerne la fièvre aphteuse :

- 1- les pays non indemnes de fièvre aphteuse (stade 0-3 du PCP).
- 2- les pays ou zones indemnes de fièvre aphteuse pratiquant la vaccination (stade 4 du PCP).
- 3- les pays ou zones indemnes de fièvre aphteuse où la vaccination n'est pas pratiquée (stade 5 du PCP) (**Maree et al., 2014**).

II.2. Peste des petits ruminants

II.2.1. Diagnostic clinique

Cliniquement, la maladie se caractérise par de la fièvre, une pneumonie, une diarrhée profuse et une boiterie, une inflammation de la muqueuse des voies respiratoires et digestives. Un écoulement nasal et oculaire séreux qui devient mucopurulent (**Abera, 2023**).

II.2.2. Diagnostic anatomo-pathologique

II.2.2.1. Lésions macroscopiques

L'anatomo-pathologie de la PPR est caractérisée et dominée par des changements réversibles et nécrotiques dans les tissus lymphoïdes et les cellules épithéliales des systèmes gastro-intestinal et respiratoire (**Balamurugan et al., 2014**). Les papilles buccales, le coussinet dentaire, la gencive, la surface dorsale de la langue, l'amygdale palatine et le palais dur sont principalement touchés (**Parida et al., 2015**). Des taches érosives et nécrotiques sur la lèvre et la langue avec une trachée sévèrement congestionnée ont été observées dans les carcasses déshydratées (**Begum et al., 2018**).

Dans les intestins, on observe une hyperémie et des bandes hémorragiques sur la surface de la muqueuse du cæcum, parfois, avec des nodules surélevés (**Chowdhury et al., 2014**), mais plus spécifiquement, dans la partie postérieure du côlon et du rectum, il y a des stries discontinues de congestion (« Zebra » stripes ou « Zebra markings ») (**Ugochukwu, 2019**). Entérite hémorragique ou nécrotique avec une nécrose étendue et parfois une ulcération sévère des plaques de Peyer (**Khan et al., 2018**). Les ganglions lymphatiques mésentériques (MLN) présentent une légère congestion, des hémorragies et un gonflement qui s'intensifient avec le temps (**Begum et al., 2021**). Le foie est fragile, présente une décoloration brunâtre avec de minuscules taches nécrotiques, une légère congestion et des stries hémorragiques (**Begum et al., 2021**). La rate présente une hypertrophie et un œdème à 10 jours, puis devient pâle,

contractée et atrophiée à 14 jours (**Begum et al., 2021**). Des exsudats mousseux et des hémorragies dans la muqueuse trachéale (**Patel et al., 2017**).

Les lésions pulmonaires sont principalement confinées aux lobes diaphragmatiques et consistent en une hépatisation, un rougissement diffus et une atélectasie (**Maina et al., 2015**), une congestion sévère du lobe apical des poumons et la présence d'exsudats fibrineux dans les poumons (**Fig. 30**) (**Khan, 2018**).

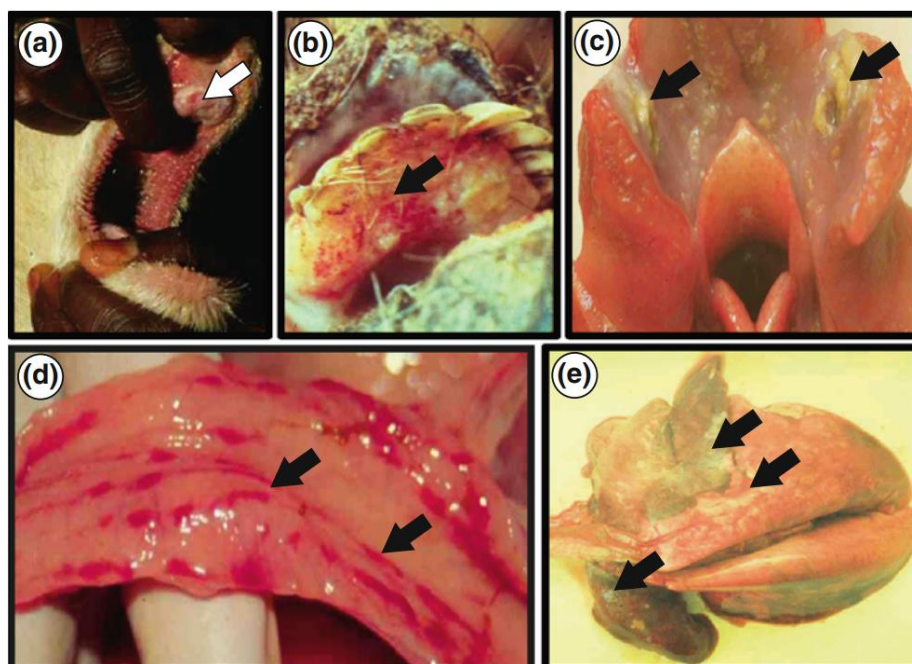


Figure 30. Lésions macroscopiques à l'autopsie chez des chèvres infectées par le virus de la PPR. **a** Lésion nécrotique sur le coussinet dentaire ; **b** Lésions sur la gencive et la cavité buccale ; **c** Coupes oropharyngées montrant des lésions nécrotiques sur les amygdales palatines et de petits dépôts de fibrine à la base de la langue ; **d** Bandes zébrées dans le gros intestin et **e** Poumons consolidés conduisant à une pneumonie (**Parida et al., 2015**).

II.2.2.2. Lésions microscopiques

Sur le plan histopathologique, le *PPRV* présente également une cytopathogénicité caractéristique similaire à celle des autres *Morbillivirus*, à savoir un grand nombre de syncytia dans les ganglions lymphatiques, la pulpe blanche splénique et le tissu lymphoïde sous-muqueux gastro-intestinal. Les syncytia sont suivis d'une nécrose/apoptose. Des syncytia de l'épithélium pavimenteux sont également observés dans l'épithélium du tube digestif et dans les tissus amygdaliens et faciaux (**Pope et al., 2013**).

Les lèvres présentent une chéilite ulcéreuse et des lésions pyo-granulomateuses à 10 jours. Une grave infiltration mononucléaire de cellules inflammatoires, une desquamation des cellules épithéliales, une congestion, des corps d'inclusion intranucléaires et intracytoplasmiques ont été trouvés dans les lèvres des chèvres mortes (**Begum et al., 2021**).

Dans l'intestin, le duodénum, le jéjunum et l'iléon ont montré une perte de l'épithélium de la muqueuse, une fusion et un raccourcissement des villosités, une infiltration inflammatoire mononucléaire à 5 et 7 jours et ont progressé rapidement. Le cæcum, le côlon et le rectum ont montré une prolifération des cellules caliciformes, un raccourcissement et une fusion des villosités, des hémorragies, un dépôt de débris nécrotiques avec des cellules inflammatoires mononucléaires dans les zones glandulaires à 5 jours et progressent rapidement (**Begum et al., 2021**). Les plaques de Peyer présentent une lympholyse, des changements nécrotiques et une déplétion des cellules lymphoïdes ainsi qu'une hyperplasie des cellules réticulo-endothéliales (**Khan., 2018**). Le foie présente des lésions de dégénérescence, une congestion sinusoïdale et une infiltration de cellules mononucléaires dans l'espace sinusoïdal ainsi que des cellules syncytiales (**Patel et al., 2017**). Les ganglions lymphatiques mésentériques (MLN) présentent une légère congestion, des hémorragies et un gonflement (**Begum et al., 2021**). Un degré variable de déplétion des cellules lymphoïdes, en particulier dans le cortex et dans les cordons médullaires, une déplétion lymphocytaire modérée à sévère a été observée, les zones de déplétion apparaissant pâles, dépourvues de follicules lymphoïdes et avec peu ou pas de lymphocytes (**Maina et al., 2015**). Le foie présente des zones multifocales de nécrose de coagulation, une vacuolisation des hépatocytes ainsi qu'une dilatation des espaces sinusoïdaux et une congestion. Dans ces foyers, de nombreux noyaux d'hépatocytes sont pycnotiques. La zone péri-portale présente une infiltration de cellules inflammatoires, principalement des neutrophiles, et quelques cellules mononucléaires, ainsi que des vaisseaux sanguins engorgés (**Khan et al., 2018**). La rate présente une congestion sévère, des hémorragies modérées et une déplétion lymphoïde focale à 5-7 dpi et progresse rapidement (**Begum et al., 2021**).

II.2.3. Diagnostic de laboratoire

II.2.3. 1. Isolement du virus

L'isolement du virus est la méthode de référence actuellement utilisée pour le diagnostic en laboratoire de la PPR. En outre, divers types de cultures cellulaires sont utilisés pour l'isolement de l'agent viral, notamment les cellules Vero, dérivées de cellules rénales de singe vert africain (**Durojaiye, 1987**). La caractéristique principale de l'effet cytopathique est la formation d'amas cellulaires en forme de raisin, qui se produisent après l'arrondissement et la vacuolisation des

cellules, accompagnés d'une granulation cytoplasmique et du développement de syncytia. Ce phénomène peut être observé dès le troisième et jusqu'au cinquième jour suivant l'infection. L'isolement du virus n'est pas une méthode appropriée pour les tests de diagnostic de routine en raison de sa lenteur inhérente, de la nécessité de disposer d'installations spécialisées et de son manque de sensibilité par rapport à la RT-PCR (**Santhamani et al., 2016**).

II.2.3. 1. 1. PCR multiplex

Balamurugan et ses collaborateurs (2006) ont mis au point un test RT-PCR multiplex en une étape pour détecter le *PPRV* dans les échantillons cliniques. Ce test amplifie des régions génétiques spécifiques pour différencier le PPRV d'autres virus apparentés (**Balamurugan et al., 2006**).

Settypalli et al. (2016) décrivent un test RT-qPCR multiplex en une étape capable de diagnostiquer plusieurs maladies respiratoires chez les ovins et les caprins, y compris la PPR. Le test est capable de détecter le PPRV en même temps que d'autres agents pathogènes, ce qui démontre son utilité pour le diagnostic complet de la maladie (**Settypalli et al., 2016**).

II.2.3. 1. 2. Tests Penside

Un test dot-ELISA simple a également été mis au point en utilisant soit la protéine MAbanti-M (**Obi et Ojeh, 1989**), soit la protéine MAbanti-N (**Singh et al., 2009**), pour la détection de l'antigène du PPRV dans l'homogénat tissulaire/les matériaux de frottis d'origine ovine et caprine. Ce test s'est avéré utile pour le dépistage d'un grand nombre d'échantillons cliniques et convient aux laboratoires d'investigation des maladies animales sur le terrain ; il pourrait être utilisé comme test de laboratoire pour le diagnostic de la PPR. Ce test présente une sensibilité (82,5 %) et une spécificité (91 %) relatives par rapport au test s-ELISA pour le diagnostic de la PPR (**Singh et al., 2009**).

Le diagnostic de la maladie peut être effectué en détectant les anticorps sériques dirigés contre la protéine N, étant donné que la protéine N du *Morbillivirus* est hautement antigénique (**Hosny et al., 2020**). Il existe des kits de diagnostic ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) à haute spécificité et sensibilité qui détectent les anticorps dirigés contre les protéines N ou H du virus, indiquant la séropositivité au sein d'une population (**Bodjo et al., 2018**).

II.2.4. Stratégies de lutte

II.2.4. 1. Stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR

Pour lutter efficacement contre la PPR, il est nécessaire de soutenir fortement les méthodes de diagnostic et de vacciner correctement et en temps voulu la population sensible. Par conséquent, la disponibilité d'un vaccin de culture cellulaire atténuée et de diverses techniques/kits de diagnostic pour le diagnostic de la PPR constitue une recommandation forte pour le programme de contrôle.

L'OMSA et la FAO ont développé ensemble la Stratégie pour le contrôle et l'éradication de la PPR sous l'égide du GF-TADs (WOAH, 2024).

Cette stratégie comprend trois composantes :

1. Une approche technique par étapes (du stade 1 au stade 4) pour contrôler et éradiquer la maladie ;
2. Le renforcement des Services vétérinaires afin d'avoir les moyens de mettre en œuvre la composante technique ;
3. Le contrôle d'autres maladies prioritaires affectant les petits ruminants résultant de la maximisation de l'impact des mesures de contrôle (WOAH, 2024)

Les stades s'étendent du stade 1, c'est-à-dire quand la situation épidémiologique est en cours d'évaluation, au stade 4 qui correspond au moment où le pays peut fournir la preuve d'une absence de circulation du virus et qu'il est prêt à demander la reconnaissance par l'OMSA d'un statut indemne de PPR (Fig. 31) (WOAH, 2024).



Figure 31. Approche technique par étapes (du stade 1 au stade 4) pour contrôler et éradiquer la peste des petits ruminants (WOAH, 2024).

II.2.4. 2. Vaccination

Les enseignements tirés du Programme mondial d'éradication de la peste bovine montrent que le recours à un vaccin de haute performance contre la peste bovine, permettant d'immuniser l'animal contre toutes les souches du virus, a joué un rôle essentiel dans la réussite de la campagne. De façon similaire, des vaccins efficaces contre la PPR existent et induiront une immunité protectrice à vie des animaux vaccinés **(WOAH, 2024)**.

La vaccination est donc l'un des outils clés pour contrôler la PPR et a été identifiée comme l'option principale du stade 2 « Contrôle » et du stade 3 « Éradication » de la Stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR **(WOAH, 2024)**.

II. 3. Fièvre catarrhale ovine

II.3.1. Diagnostic clinique

Chez les ovins et maintenant chez les bovins, la fièvre catarrhale ovine peut être suspectée sur la base des symptômes cliniques précédents. Cependant, le diagnostic est complexe d'un point de vue purement clinique. D'un point de vue épidémiologique, cette maladie ne se manifeste que pendant les saisons chaudes de l'année (été) et/ou les mois suivants (automne), surtout après de fortes pluies qui facilitent la prolifération du vecteur **(Breard et al., 2007)**.

II.3.2. Diagnostic anatomo-pathologique

II.3.2.1. Lésions macroscopiques

Infiltration des tissus sous-cutanés par un liquide gélatineux dans la tête, hémorragies dans la tunique moyenne de l'artère pulmonaire ou même de l'aorte, hyperémie, cyanose, de la muqueuse buccale avec pétéchies et ecchymoses. Les lèvres, la langue et les joues peuvent présenter des érosions avec des couches de tissu nécrotique. Il peut y avoir une hyperémie des piliers ruminiaux et des plis réticulaires. La rate, les ganglions lymphatiques et les amygdales sont hypertrophiés et hémorragiques, parfois accompagnés de pétéchies. La racine de la langue, le sac péricardique, les reins, l'intestin (en particulier à la jonction iléo-caecale) et les tissus sous-cutanés peuvent présenter des pétéchies. La musculature du squelette et du cœur présente de légères zones nécrotiques. En outre, une inflammation des voies respiratoires supérieures, un œdème pulmonaire, une pleurésie, une péricardite ou une entérite peuvent être présents **(Tweedle et Mellor, 2002 ; Darpel et al., 2007 ; Mauroy et al., 2008 ; MacLachlan et al., 2009)**.

II.3.2.2. Lésions microscopiques

Les lésions histopathologiques sont l'hypertrophie des cellules endothéliales des capillaires, l'œdème périvasculaire et l'infiltration de cellules mononucléaires autour des vaisseaux sanguins (**MacLachlan, 2004**). La congestion vasculaire et l'infarctus tissulaire qui s'ensuit entraînent une hypoxie tissulaire et une desquamation des cellules épithéliales. Au cours de l'infection aiguë par la BT, des thromboses microvasculaires, des œdèmes, des hémorragies, des dégénérescences et des nécroses avec de grandes masses acidophiles intracytoplasmiques et une infiltration de neutrophiles et de MNCs (macrophages et lymphocytes) dans les organes cibles ont été signalés (**MacLachlan, 2004 ; MacLachlan et al., 2008, 2009**).

Les lésions dans le muscle squelettique et cardiaque vont de la myonécrose aiguë avec hémorragie, aux lésions plus chroniques avec fibrose et infiltration de cellules inflammatoires mononucléaires. L'œdème pulmonaire est très caractéristique de nombreuses infections mortelles du *BTV*, mais n'est certainement pas pathognomonique du BT. Les changements au sein des petits vaisseaux de la peau et à proximité des lésions, comme les ulcères buccaux, sont incohérents et souvent subtils ; les vaisseaux atteints de façon aiguë peuvent ne présenter qu'une hypertrophie endothéliale avec œdème périvasculaire et/ou hémorragie, avec accumulation périvasculaire variable subséquente de lymphocytes et macrophages (**MacLachlan et al., 2009**).

II.3.3. Diagnostic de laboratoire

II.3.3.1. Diagnostic sérologique

➤ Dosage immuno-enzymatique compétitif

Le test cELISA détecte les anticorps dirigés contre la protéine centrale VP7 du *BTV*. Lorsqu'il est correctement validé, ce test est très sensible et spécifique et permet de détecter des anticorps dirigés contre la plupart, voire la totalité, des sérotypes et des souches de *BTV*. Les anticorps détectés par le test cELISA persistent pendant de longues périodes après l'infection des animaux par le *BTV*, bien que le test cELISA ne permette pas de distinguer les animaux naturellement infectés par le virus de ceux immunisés avec les vaccins commerciaux actuels contre le BTV (**MacLachlan et al., 2015**).

II.3.3.2. Diagnostic virologique

- Il consiste à mettre en évidence le virus (diagnostic conventionnel) ou son génome (diagnostic moléculaire). En cas de suspicion, il convient de prélever 5 ml de sang sur anticoagulant (EDTA) pendant la phase d'hyperthermie qui correspond à la phase de virémie. Sur le cadavre frais, la rate peut être prélevée (**Breard et al., 2007**). Après acheminement des prélèvements au laboratoire, sous régime du froid, le virus pourra être isolé après passage sur œuf embryonné de 9 à 11 jours (**Clavijo et al., 2000**), puis sur culture cellulaire (cellules BHK ou Vero). Le typage peut être ensuite effectué par neutralisation virale sur cultures de cellules à l'aide de 24 sérums hyper immuns spécifiques produits sur ovin ou lapin. Par ces méthodes dites « conventionnelles » le délai de réponse est de 15 jours et peut atteindre un mois selon le nombre de passages réalisés pour isoler le virus (**Breard et al., 2007**).
- Les techniques de RT-PCR permettent d'identifier rapidement l'acide nucléique du *BTV* dans le sang et d'autres tissus d'animaux infectés. Il est important de noter que les diagnostics basés sur la RT-PCR doivent être interprétés avec prudence, car la procédure de RT-PCR détectera l'acide nucléique spécifique du virus après que celui-ci ne soit plus viable et capable d'établir une nouvelle infection chez les insectes ou les mammifères hôtes. Par conséquent, un résultat positif de RT-PCR n'indique pas nécessairement la présence d'un virus infectieux. En outre, l'ARN provenant de souches vaccinales peut être détecté.

Les méthodes de RT-PCR en temps réel permettent une détection sensible et rapide du BTV en une seule étape. Les avantages des méthodes en temps réel par rapport aux méthodes PCR traditionnelles sont la rapidité du test, la quantification du virus présent et la réduction des risques de contamination, car aucune manipulation post-amplification, telle que l'électrophorèse sur gel, n'est nécessaire. Les tests RT-PCR en temps réel sont les tests de choix pour le diagnostic (**WOAH, 2024**).

II.3.4. Les mesures de lutte adoptées

Depuis l'incursion de la BT dans le pays en juillet 2000, les autorités vétérinaires algériennes ont mis en œuvre des programmes de surveillance pour contrôler la maladie, détecter les nouveaux cas cliniques par diagnostic sérologique et déterminer la présence et la distribution des vecteurs connus de la maladie. Lorsque la présence de la BT est confirmée dans un troupeau ou un local, les troupeaux sont isolés et les animaux morts enterrés. Les animaux malades, les élevages et les zones environnantes sont pulvérisés avec des insecticides. Des opérations de

lutte antivectorielle ont donc été lancées dans le pays, mais aucune vaccination n'a été effectuée **(Madani et al., 2011 ; Cêtre-Sossah et al., 2011).**

L'Algérie suit les mesures sanitaires recommandées par l'OMSA : En association avec les programmes de surveillance active destinés à identifier la localisation, la distribution et la prévalence des insectes vecteurs dans une zone donnée, les mesures de prophylaxie suivantes peuvent être mises en œuvre en fonction des nécessités :

- Identification, surveillance et suivi des animaux sensibles et potentiellement contaminés ;
- Mise en quarantaine et/ou restriction des déplacements lors de la période d'activité des insectes ;
- Identification des zones spécifiées ;
- Lutte contre les insectes.

La vaccination est la mesure la plus efficace et la plus simple pour réduire au minimum les pertes liées à la maladie et pour tenter d'interrompre le cycle entre les animaux contaminés et les vecteurs. Il est essentiel d'utiliser un vaccin qui assure une protection contre la ou les souches virales spécifiques présentes dans la zone concernée **(WOAH, 2024)**



Partie expérimentale

I. Matériel et méthodes

I.1. Analyse rétrospective des foyers épidémiques de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants et de la fièvre catarrhale ovine en Algérie.

Une étude rétrospective a été menée pour analyser la situation épidémiologique de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants et de la fièvre catarrhale ovine en Algérie. Les données relatives aux foyers des maladies citées ci-dessus ont été recueillies en utilisant la base de données du Système mondial d'information sur la santé animale (WAHIS) de l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) au cours de la période 2004-2024, ainsi qu'auprès du Laboratoire mondial de référence de Pirbright pour la fièvre aphteuse (WRLFMD).

Les informations relatives aux espèces touchées, la division administrative, le nombre de foyers, le nombre d'animaux sensibles, le nombre de cas et le nombre d'animaux morts ont été collectées à partir de la base de données WAHIS (**Fig. 32**). Les informations détaillées portant sur les différentes souches et sérotypes du virus de la fièvre aphteuse, les séquences génétiques et les analyses phylogéniques ont été collectées auprès du WRLFMD.



Figure 32. Etapes de collecte des données à l'aide de la base de données du Système mondial d'information sur la santé animale (WAHIS, 2024).

I.2. Enquête locale dans la Wilaya de Tiaret

Une étude épidémiologique a été menée à travers une enquête électronique créée à l'aide de google Forms et distribuée aux vétérinaires de terrain dans différentes régions de la wilaya de Tiaret afin d'étudier la prévalence de la fièvre aphteuse, de la peste des petits ruminants et de la fièvre catarrhale ovine durant les trois dernières années (2022 à 2024).

L'enquête a porté sur la population globale des petits ruminants sur chaque exploitation enquêtée, l'âge des animaux, le nombre d'animaux présentant des symptômes compatibles avec la fièvre aphteuse, la PPR et la bluetongue ainsi que le nombre d'animaux morts.

Au cours de l'étude, des foyers de fièvre aphteuse et de peste des petits ruminants se sont déclarées dans différentes régions de la wilaya de Tiaret. Dès leur apparition, nous avons contacté rapidement les vétérinaires de la DSA pour connaître les circonstances d'apparition de ces foyers.

I.3. Étude anatomo-pathologique de la fièvre aphteuse et de la PPR

I.3.1. Étude macroscopique

Un total de 23 agneaux dont 18 suspects de fièvre aphteuse et 5 suspects de PPR a été soumis à la salle de nécropsie de l'institut vétérinaire de Tiaret. L'animal a été placé en décubitus dorsal et après une désarticulation des membres, nous avons réalisé une incision le long de la ligne blanche du menton à la région pelvienne. Les cavités thoracique et abdominale ont été ouvertes pour examiner les poumons, le cœur, les organes digestifs et autres organes.

Un examen macroscopique complet de tous les organes a été effectué, avec une attention particulière pour le cœur, la langue, le palais dur, le rumen et les organes lymphoïdes notamment la rate, le thymus et les ganglions lymphatiques régionaux pour les cas suspects de fièvre aphteuse. Par contre, une attention particulière a été accordée aux poumons, à la trachée, à différentes parties de l'intestin grêle et du gros intestin et aux ganglions lymphatiques mésentériques pour les cas suspects de PPR. Des échantillons représentatifs des organes sus-cités ont été fixés dans une solution de formol à tampon neutre à 10 %.

I.3.2. Étude microscopique

Après fixation, les tissus ont été coupés et soumis à une déshydratation par immersion dans des bains d'alcool à concentrations croissantes pour éliminer l'eau. Cette étape était suivie d'une étape de clarification au xylène pour éliminer l'alcool et préparer le tissu à l'inclusion. Au cours

de cette dernière, les échantillons ont été mis dans des cassettes pour être imprégnés à chaud par la paraffine dans des moules en acier inoxydable et après solidification de la paraffine, les blocs formés ont été congelés à -20°C. Les blocs de tissus inclus ont été sectionnés en fines coupes de 4 à 5 µm d'épaisseur à l'aide d'un microtome rotatif de Type Leica 2125. Les sections ont été ensuite étalées dans un bain marie à 50°C pour être aplaties et montées sur des lames de verre.

Une lame de verre de microscope standard est placée sous la section de tissu sélectionnée, puis retirée du bain-marie, séchée et colorée à l'hématoxyline et à l'éosine (H&E) pour visualiser les structures cellulaires et l'architecture du tissu. L'hématoxyline colore les noyaux cellulaires en noir bleu, montrant de bons détails intranucléaires, tandis que l'éosine colore le cytoplasme cellulaire et la plupart des fibres du tissu conjonctif dans des teintes et des intensités variables de rose, d'orange et de rouge. Après la coloration, les lames sont recouvertes d'un milieu de montage pour préserver les sections de tissu colorées et les protéger des dommages ultérieurs. Les sections colorées ont été observées à l'aide d'un microscope optique équipé d'un appareil photo numérique d'une résolution de 16,1 mégapixels, et les images ont ensuite été enregistrées.

I.4. Analyse statistique

Les données ont fait l'objet d'une analyse statistique à l'aide du progiciel Microsoft® office Excel® 2019 MSO (Version 2409 Build 16.0.18025.20030) 64 bits, qui a permis de générer des histogrammes pour faciliter la visualisation de la distribution des valeurs et l'identification des tendances clés.

II. Résultats

II.1. Résultat de l'enquête épidémiologique

Les résultats de l'enquête épidémiologique sont présentés dans le **tableau 1**.

Tableau 1 : Résultats des enquêtes épidémiologiques réalisées en 2022 et 2024 sur la PPR et la fièvre aphteuse

<i>Variable</i>	<i>Fréquence (%)</i>	
<i>Maladie</i>	PPR	FA
<i>Année</i>	2022	2024
<i>Nombre total des petits ruminants enquêtés dans l'étude</i>	2200	4924
<i>Espèce</i>		
<i>Ovins</i>	1400 (64%)	4607(93%)
<i>Caprins</i>	800 (36%)	369 (7%)
<i>Total</i>	2200	4924
<i>Cas suspect</i>	192	951
<i>Taux de morbidité</i>	8,72%	19%
<i>Morts</i>	79	234
<i>Taux de mortalité</i>	3.6%	4,75%
<i>Taux de létalité</i>	41%	24,60%

II.1. 1. Fièvre aphteuse

La fièvre aphteuse a été cliniquement suspectée chez les petits ruminants dans différentes régions de la wilaya de Tiaret en 2024 et les principaux symptômes observés par les vétérinaires étaient, l'hypersalivation, la perte d'appétit, la fièvre et la boiterie. D'après les constatations des vétérinaires privés, les jeunes animaux âgés de 5 jours à 3 mois étaient plus sensibles à la fièvre aphteuse. En effet, sur un effectif de 4924 petits ruminants, (4607 ovins et 369 caprins), 951 sujets présentaient des signes cliniques compatibles avec la fièvre aphteuse soit un taux de morbidité de 19%. Le taux de mortalité était de 4, 75%.

II.1. 2. Peste des petits ruminants

Les principaux symptômes de la maladie observés par les vétérinaires en 2022 étaient des signes respiratoires et digestifs, la majorité des cas de PPR étant au stade aigu. D'après les constatations des vétérinaires de terrain, les jeunes animaux âgés de 4 à 12 mois étaient plus sensibles à cette maladie. Par ailleurs, il a été montré que sur 2200 petits ruminants (1400 ovins et 800 caprins) élevés dans différentes zones de la wilaya de Tiaret, 192 sujets présentaient des signes cliniques compatibles avec la PPR, soit un taux de morbidité de 8,72% et un taux de mortalité de 3,6%.

Le laboratoire vétérinaire régional de Mostaganem a confirmé par analyse moléculaire la présence du virus de la peste des petits ruminants et celui de la fièvre aphteuse sur des échantillons envoyés par la DSA.

II.2. Résultats de l'étude anatomopathologique

II.2.1. Résultats de l'étude macroscopique

II.2.1. 1. Fièvre aphteuse

Bien que la nécropsie de tous les agneaux morts n'ait pas été possible, 18 agneaux ont fait l'objet d'un examen macroscopique complet, ce qui a révélé les lésions suivantes :

La cavité buccale des agneaux présentait une congestion, une érosion et une ulcération de la surface dorsale de la langue et du palais dur (**Fig. 33**), une érosion et une ulcération modérées de la caillette et du rumen. Tous les agneaux morts présentaient des stries gris jaunâtre dans le myocarde (**Fig. 34**). La muqueuse trachéale présentait une congestion et une hémorragie. Les poumons des agneaux présentaient une bronchopneumonie, une congestion et une hépatisation rouge (**Fig. 35**).

Une congestion sévère a été observée dans les intestins des agneaux examinés et est plus grave dans le gros intestin (**Fig. 36**). Les ganglions lymphatiques mésentériques correspondants présentaient une hypertrophie accompagnée d'une congestion et d'une hémorragie graves (**Fig. 37**). D'autres lésions étaient des hémorragies pétéchiales dans le foie (**Fig. 38**) et une splénomégalie avec des zones blanches (**Fig. 39**).



Figure 33. Aspect macroscopique de la cavité buccale d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une congestion, une érosion et une ulcération (flèches) (**Figure personnelle**).

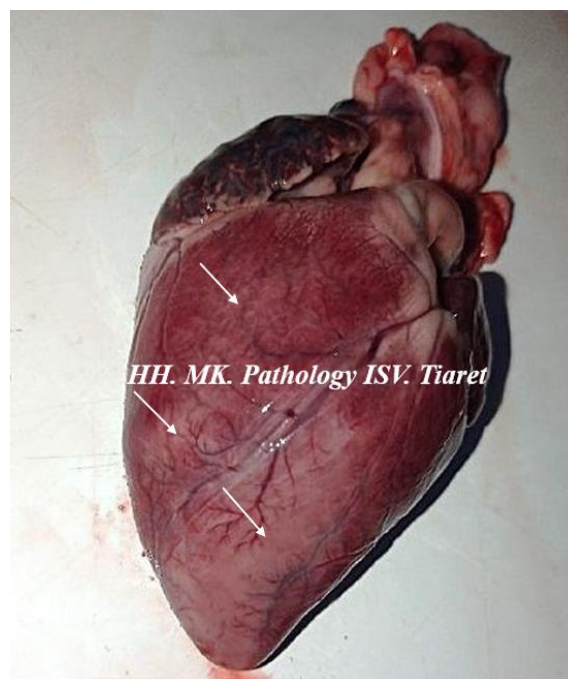


Figure 34. Aspect macroscopique du cœur d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant des zones nécrosées blanchâtres marquées sur le myocarde (flèches) (**Figure personnelle**)



Figure 35. Aspect macroscopique du poumon d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une bronchopneumonie, une congestion et une hépatisation (**Figure personnelle**)

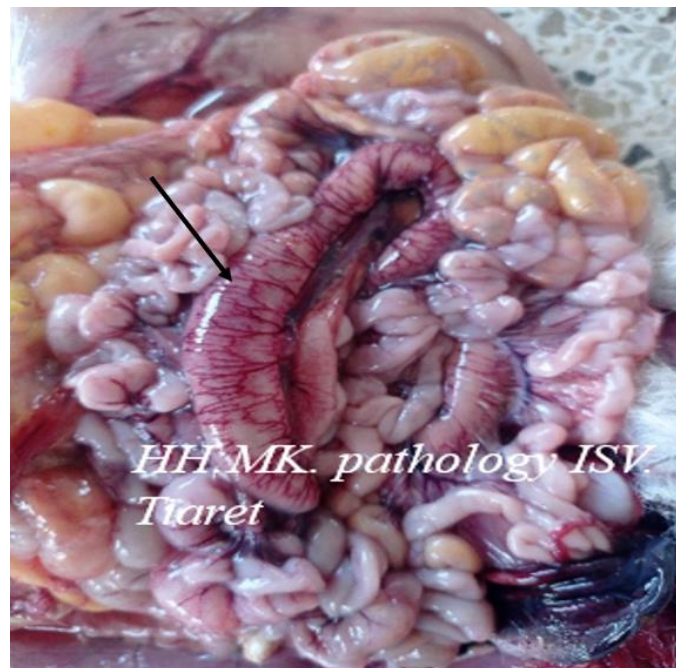


Figure 36. Aspect macroscopique du gros intestin d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une colite congestive sévère (flèche) (**Figure personnelle**).

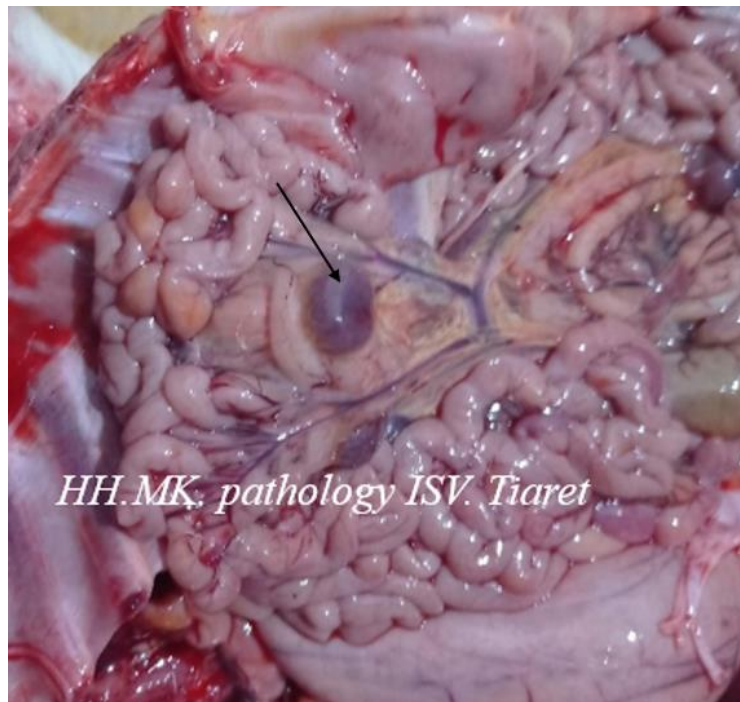


Figure 37. Aspect macroscopique des ganglions lymphatiques mésentériques d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une hypertrophie avec congestion et hémorragie sévères (flèche) (**Figure personnelle**).

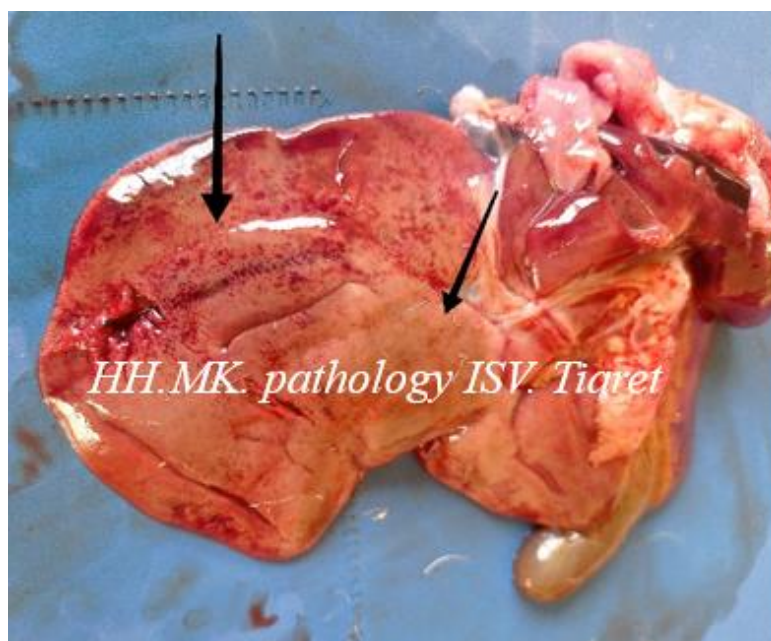


Figure 38. Aspect macroscopique du foie d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse montrant une hémorragie pétéchiALE dans le foie (flèches) (**Figure personnelle**).

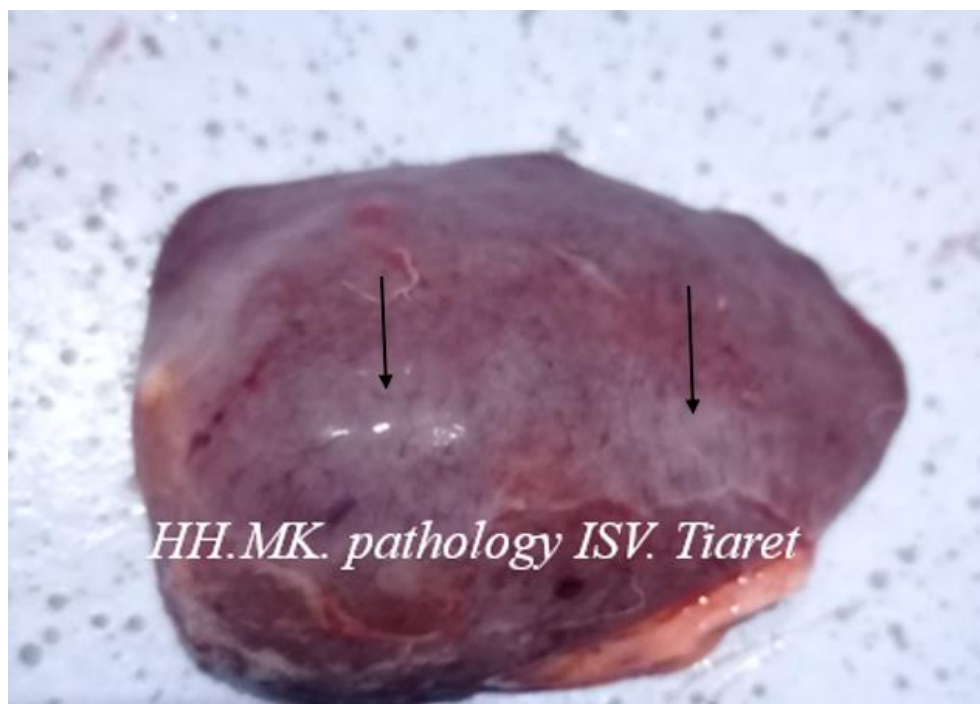


Figure 39. Aspect macroscopique d'une splénomégalie avec des zones de fibrose localisées sur la capsule splénique (flèches) d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse (Figure personnelle).

II.2. 1. 2. Peste des petits ruminants

Bien que la nécropsie de tous les animaux morts n'ait pas été possible, les cas appropriés ont fait l'objet d'un examen macroscopique complet, qui a révélé les lésions suivantes:

La cavité buccale des agneaux présentait une érosion étendue, des ulcérations, une nécrose et des dépôts de fibrine dans la gencive, la langue et le palais dur (**Fig. 40**). D'importants dépôts de fibrine ont également été observés dans la muqueuse œsophagienne. Une congestion et une hémorragie diffuse ont été observées dans les intestins des agneaux examinés d'autant plus graves dans le gros intestin (**Fig. 42**). Les ganglions lymphatiques mésentériques correspondants présentaient une hypertrophie avec une congestion et une hémorragie modérée (**Fig. 43**). La muqueuse trachéale présentait une congestion et une hémorragie avec un exsudat spumeux (**Fig. 41**). Les poumons présentaient une hépatisation rouge des lobes crâniens représentant 25 % des zones pulmonaires et une légère congestion dans les lobes caudaux (**Fig. 44**). Les autres lésions étaient les suivantes : splénomégalie (**Fig. 45**), coloration brunâtre du foie et hémorragies pétéchiales multifocales dans le myocarde (**Fig. 46**).



Figure 40. Aspect macroscopique de la cavité buccale d'un agneau infecté par la PPR présentant une érosion, une ulcération, une nécrose et un dépôt de fibrine (flèches) (Figure personnelle)

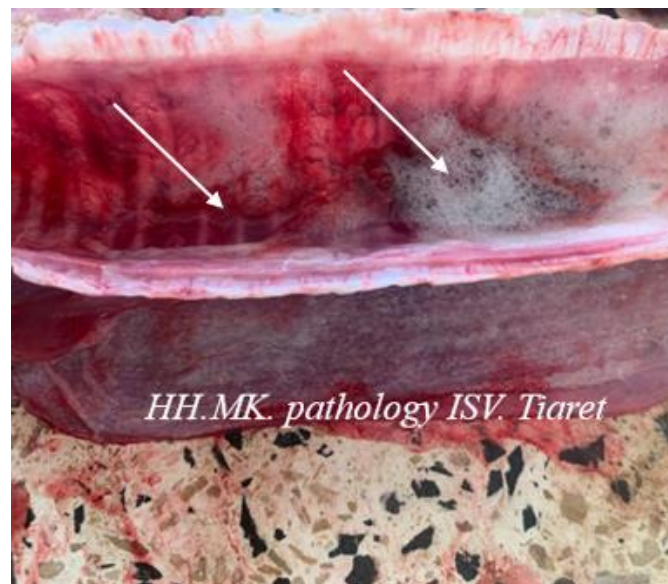


Figure 41. Aspect macroscopique de la muqueuse trachéale d'un agneau infecté par la PPR présentant des exsudats mousseux et des hémorragies (flèches) (Figure personnelle)



Figure 42. Aspect macroscopique de l'intestin d'un agneau infecté par la PPR présentant une entérite (**Figure personnelle**).



Figure 43. Aspect macroscopique du ganglion mésentérique d'un agneau infecté par la PPR présentant une légère congestion, des hémorragies et une hypertrophie (flèche) (**Figure personnelle**)



Figure 44. Aspect macroscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR présentant une rougeur, une consistance ferme des lobes crâniens avec une congestion dans les lobes caudaux (**Figure personnelle**).



Figure 45. Aspect macroscopique de la splénomégalie d'un agneau infecté par la PPR (**Figure personnelle**)

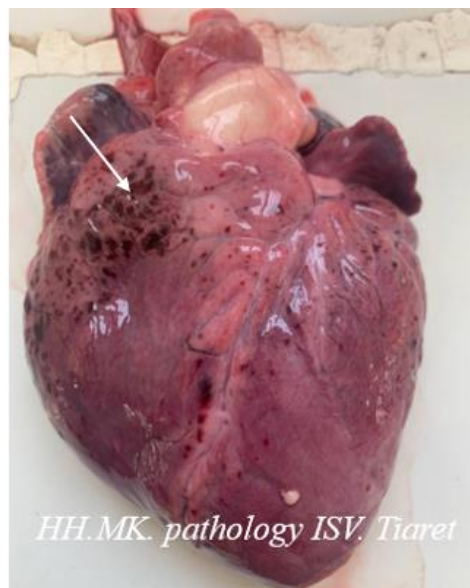


Figure 46. Aspect macroscopique du cœur d'un agneau infecté par la PPR présentant une hémorragie pétéchiiale (flèche) (**Figure personnelle**).

II. 2. 2 Résultats de l'étude microscopique

II.2.2. 1 Fièvre aphteuse

Les lésions histopathologiques les plus importantes ont été observées sur le cœur, la langue, le rumen, les reins, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques. Cependant, le cœur, la langue, les reins et le rumen présentaient les anomalies histopathologiques les plus graves, notamment une dégénérescence hydropique, une nécrose, une apoptose, une hyalinisation et une infiltration inflammatoire.

Le cœur présentait une dégénérescence et une nécrose myocardique multifocale à confluentes, avec une hyalinisation et une agrégation lymphocytaire périvasculaire focalement marquée. Une myocardite multifocale modérée à sévère avec une infiltration lympho-plasmocytaire (**Fig. 47 et 48**). Toutes les coupes du cœur ont montré une congestion, une hémorragie et une destruction des cardiomyocytes.

La langue présentait une dégénérescence hydropique avec des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles observées dans le stratum spinosum (**Fig. 49**). Le muscle lingual présentait une nécrose multifocale (**Fig. 50**), une atrophie et une hyalinisation avec formation de vésicules intra-épithéliales et une infiltration mononucléaire multifocale. Une infiltration mononucléaire sévère et une congestion de la peau des lèvres, des narines et du palais dur ont également été observées.

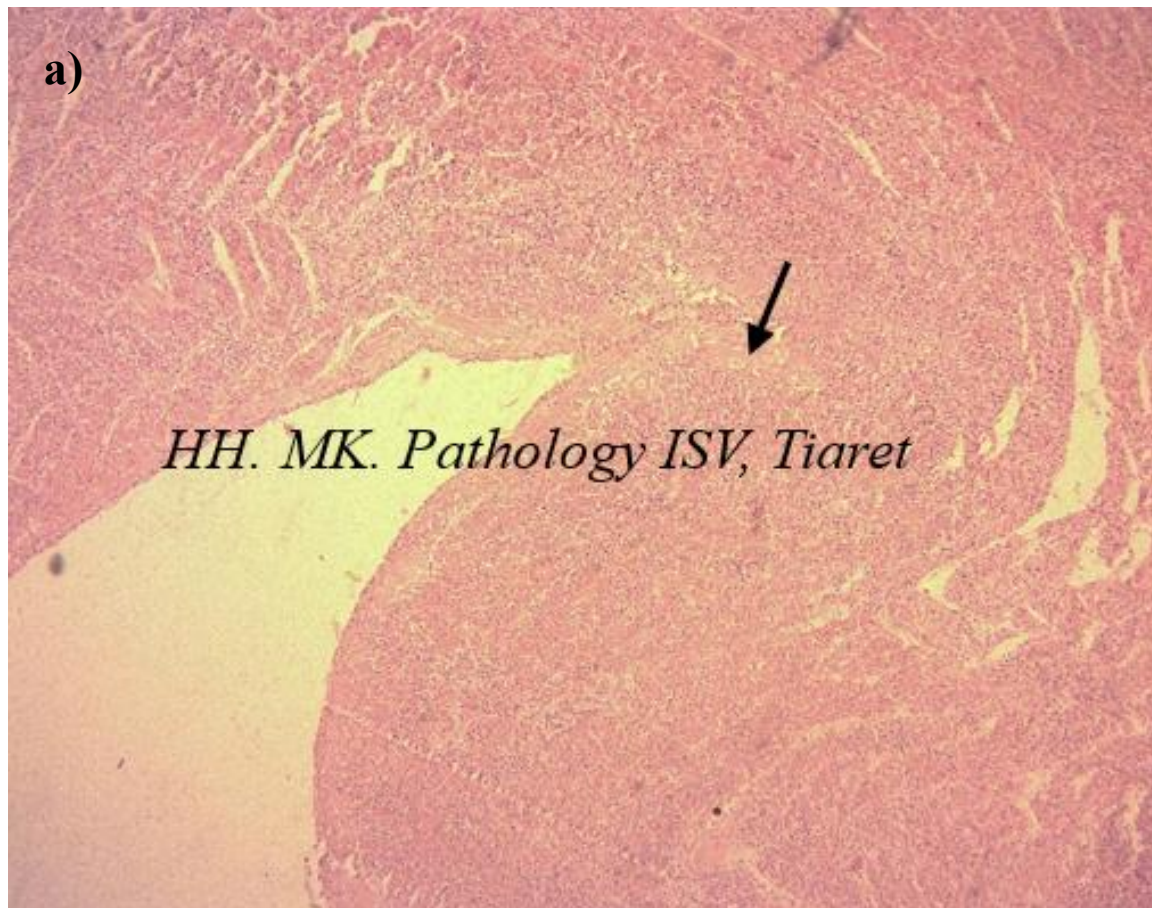
Une dégénérescence hydropique a été observée dans l'épithélium ruminal avec une infiltration mononucléaire dans les papilles intra-ruminales (**Fig. 51**).

Le foie présentait une congestion sévère, des hémorragies et une nécrose avec une inflammation périportale multifocale. Le rein présentait une nécrose de coagulation sévère dans les tubules corticaux et médullaires, une dégénérescence hydropique avec dépôt hyalin et une infiltration mononucléaire sévère (**Fig. 52**).

Les ganglions lymphatiques mésentériques présentaient une congestion sévère, des hémorragies, un gonflement et une déplétion des cellules lymphoïdes (**Fig. 53**). La rate présentait un épaississement de la capsule splénique et un élargissement des trabécules spléniques (**Fig. 54**) avec des hémorragies sous-capsulaires dans la pulpe rouge infiltrée par un grand nombre de cellules inflammatoires, principalement des lymphocytes et des macrophages.

En outre, la pulpe blanche présentait une déplétion lymphoïde modérée accompagnée de granules brunâtres de pigment d'hémosidérine infiltrant la substance splénique.

Les coupes de poumons ont montré une bronchiolite et une pneumonie interstitielle. Les septa interlobulaires des poumons sont apparus plus épais en raison du dépôt de fibrine et d'hémorragies. Le palais dur présentait une congestion, une ulcération et une infiltration mononucléaire (**Fig. 55**).



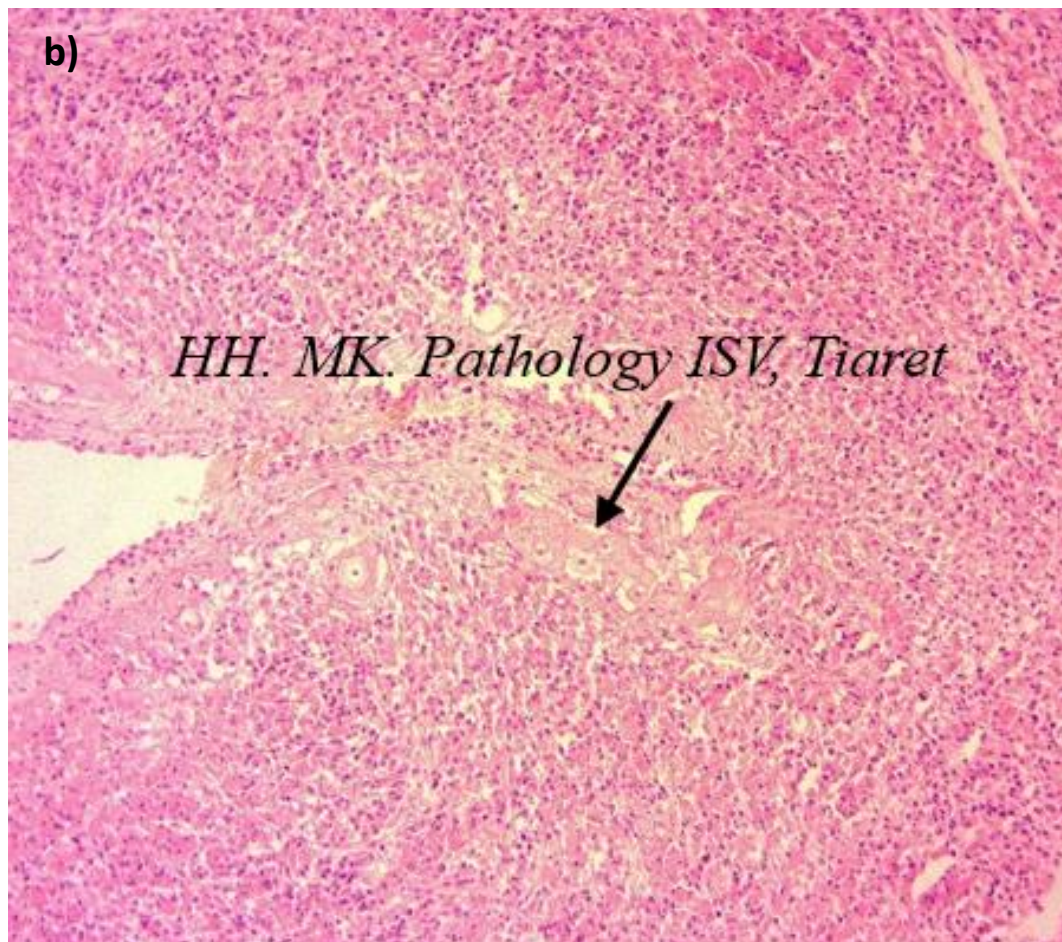


Figure 47. Aspect microscopique du cœur d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une myocardite modérée à sévère avec infiltration lympho-plasmocytaire avec nécrose des cardiomyocytes et dégénérescence des cellules de Purkinje (Flèches). (H&E), a) X40 ; b) X100 (Figure personnelle).

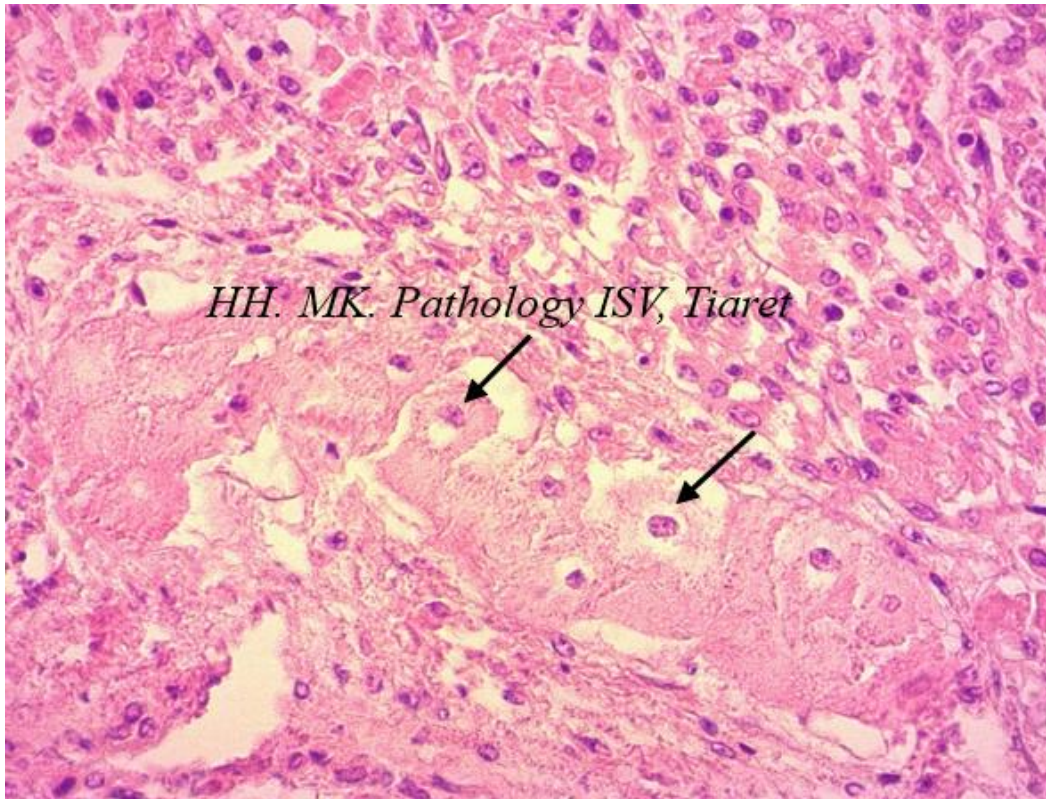


Figure 48. Aspect microscopique du cœur d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une myocardite modérée à sévère avec infiltration lymphoplasmocytaire avec nécrose des cardiomyocytes et dégénérescence des cellules de Purkinje (Flèches). (H&E), X 400 (Figure personnelle).

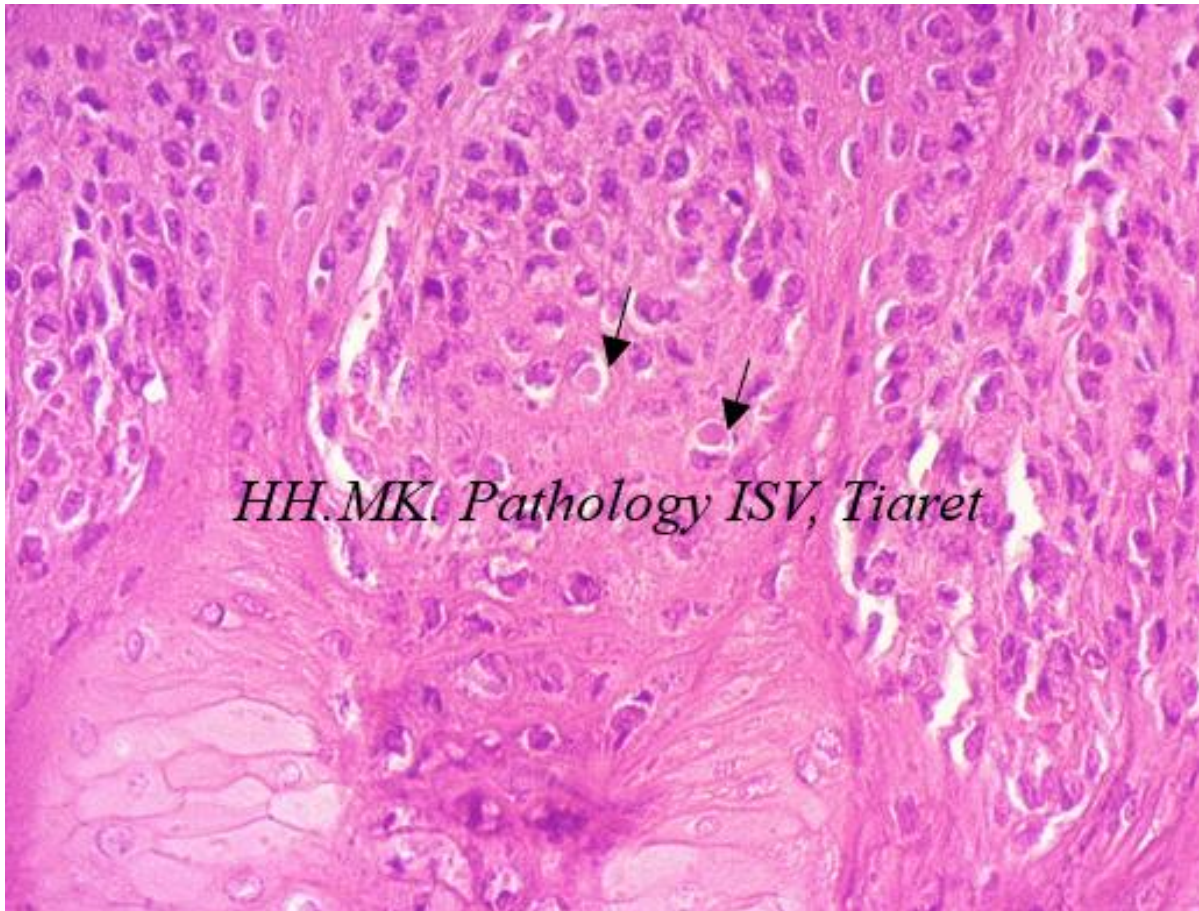


Figure 49. Aspect microscopique de la langue d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une dégénérescence hydropique et des corps d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles (flèches) dans le stratum spinosum (H&E), X400 (**Figure personnelle**)

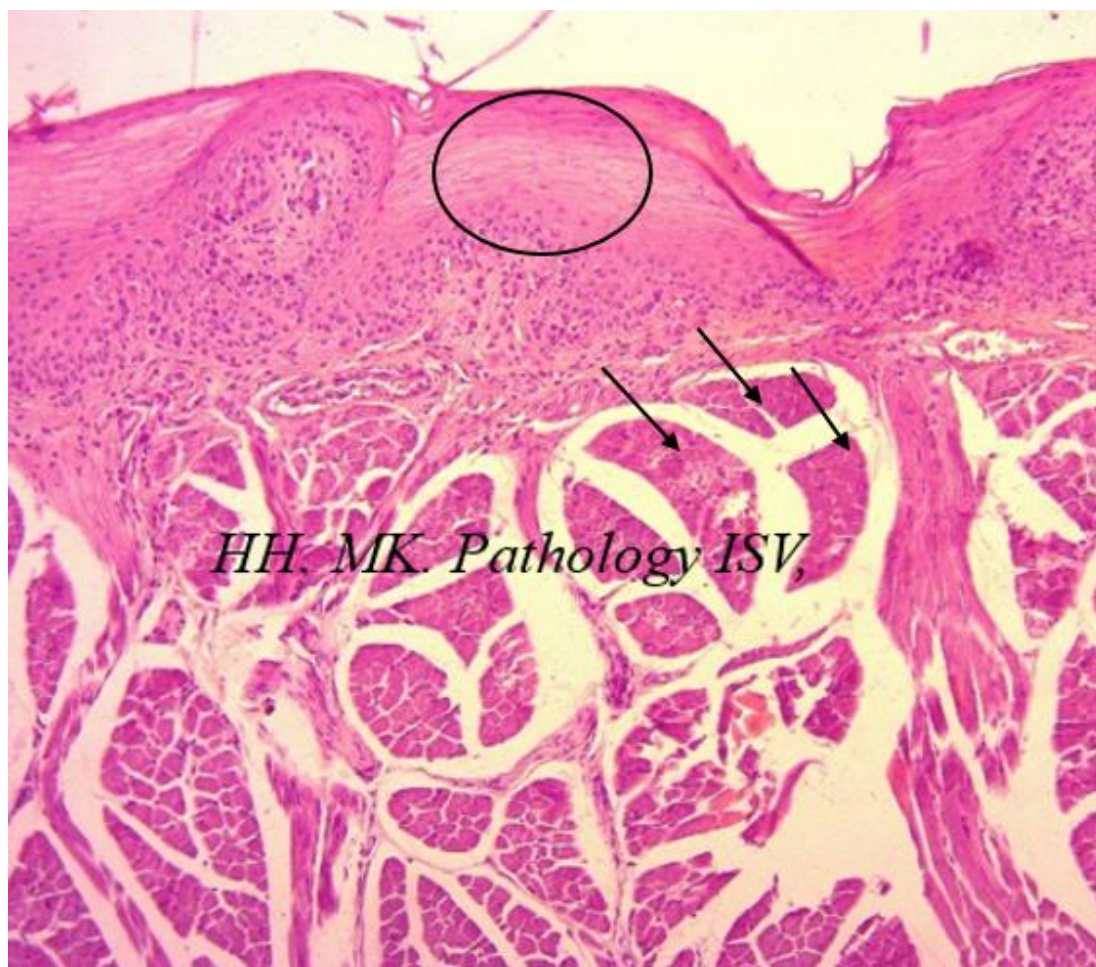


Figure 50. Aspect microscopique de la langue d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une dégénérescence hydropique (cercle) dans le stratum spinosum et une nécrose du muscle lingual (flèches) (H&E), X100 (Figure personnelle)



Figure 51. Aspect microscopique du rumen d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une dégénérescence hydropique (flèches) avec infiltration mononucléaire des papilles intraluminales (cercle) (H&E), X100 (Figure personnelle)

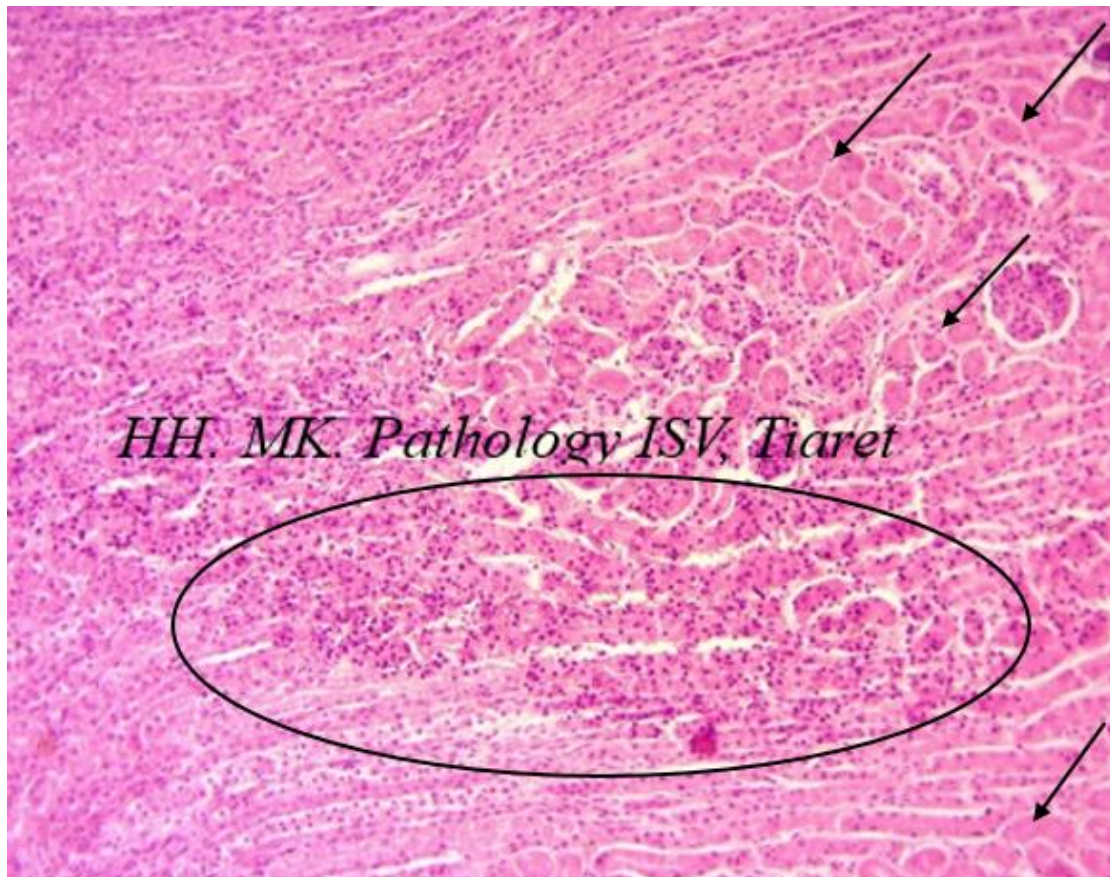


Figure 52. Aspect microscopique du rein d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une nécrose de coagulation sévère (flèches) dans la corticale et une dégénérescence hydropique dans les tubules médullaires et une néphrite interstitielle sévère caractérisée par l'infiltration mononucléaires (cercle) (H&E), X100 (Figure personnelle).

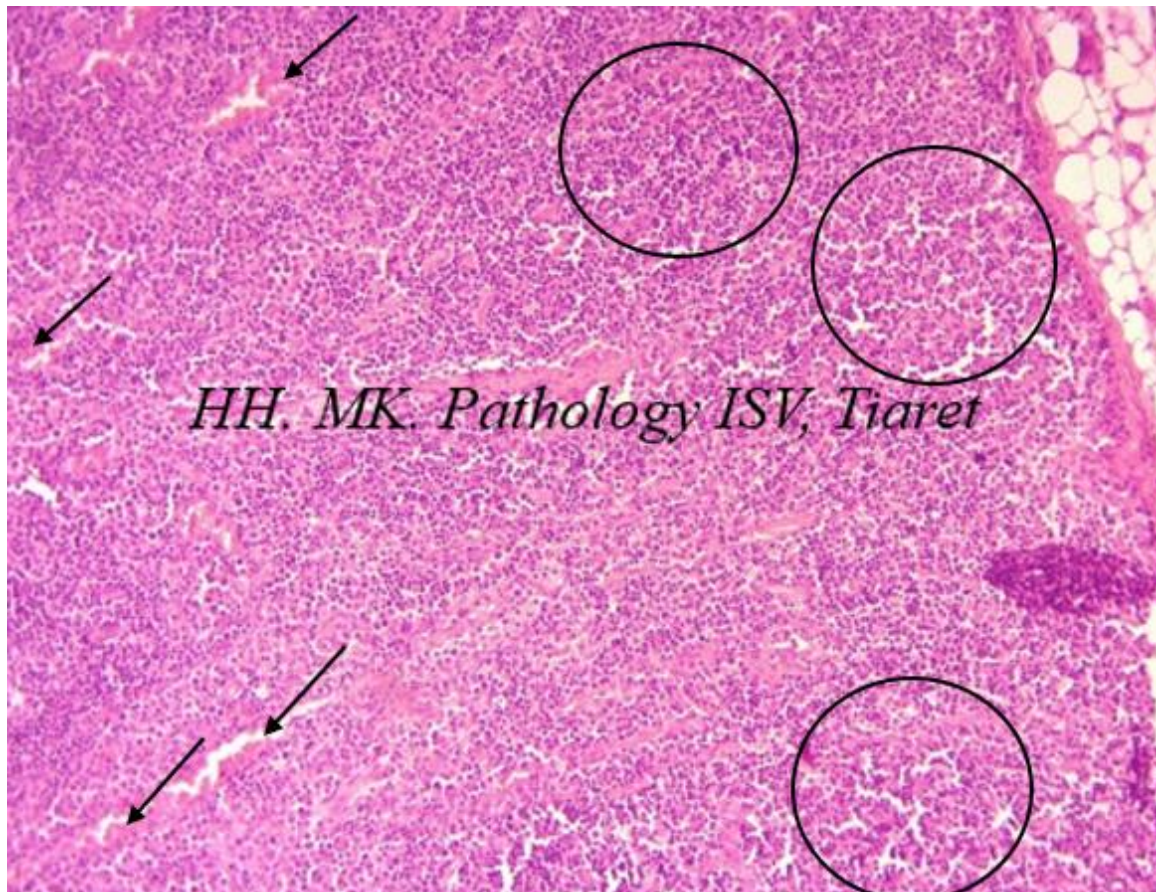


Figure 53. Aspect microscopique du ganglion mésentérique d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse, présentant une congestion sévère, des hémorragies et une déplétion des cellules lymphoïdes (H&E), X40 (Figure personnelle)

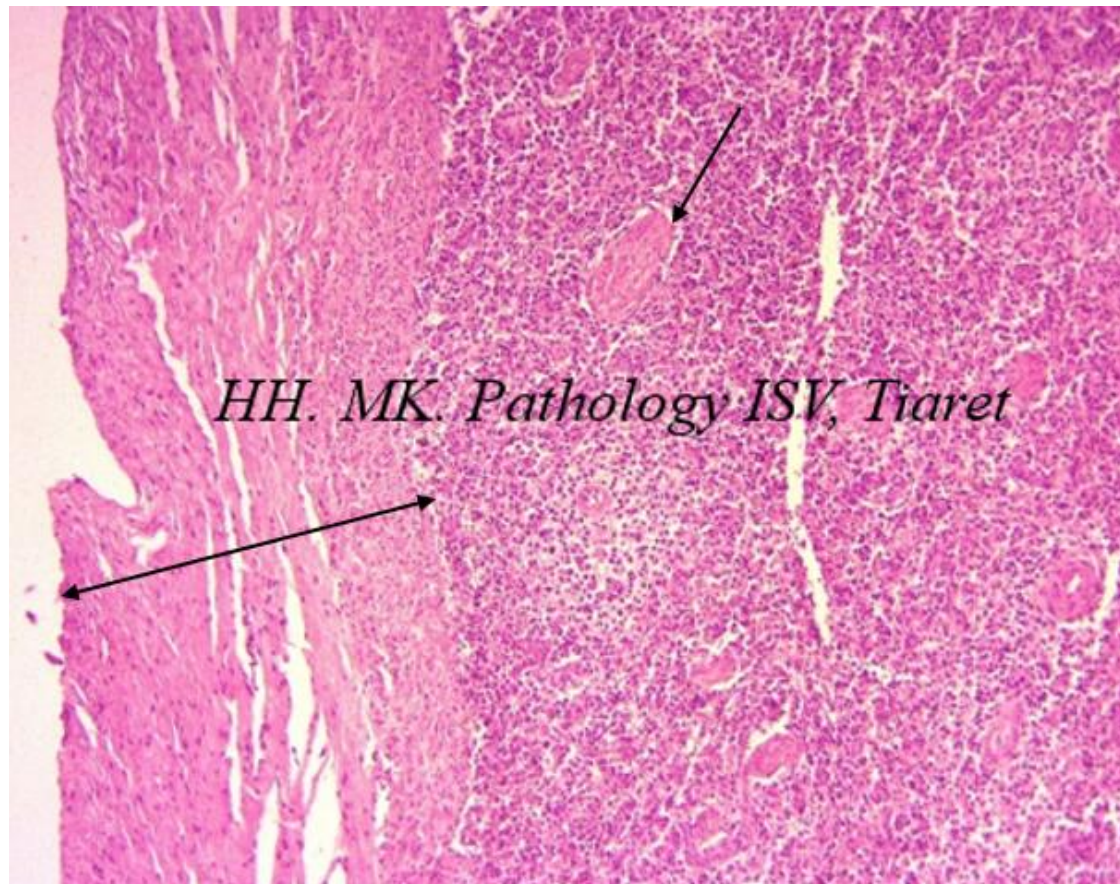


Figure 54. Aspect microscopique de la rate d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant un épaissement de la capsule splénique (flèche à deux têtes) et un élargissement des trabécules spléniques (flèche) (H&E), X100 (Figure personnelle).

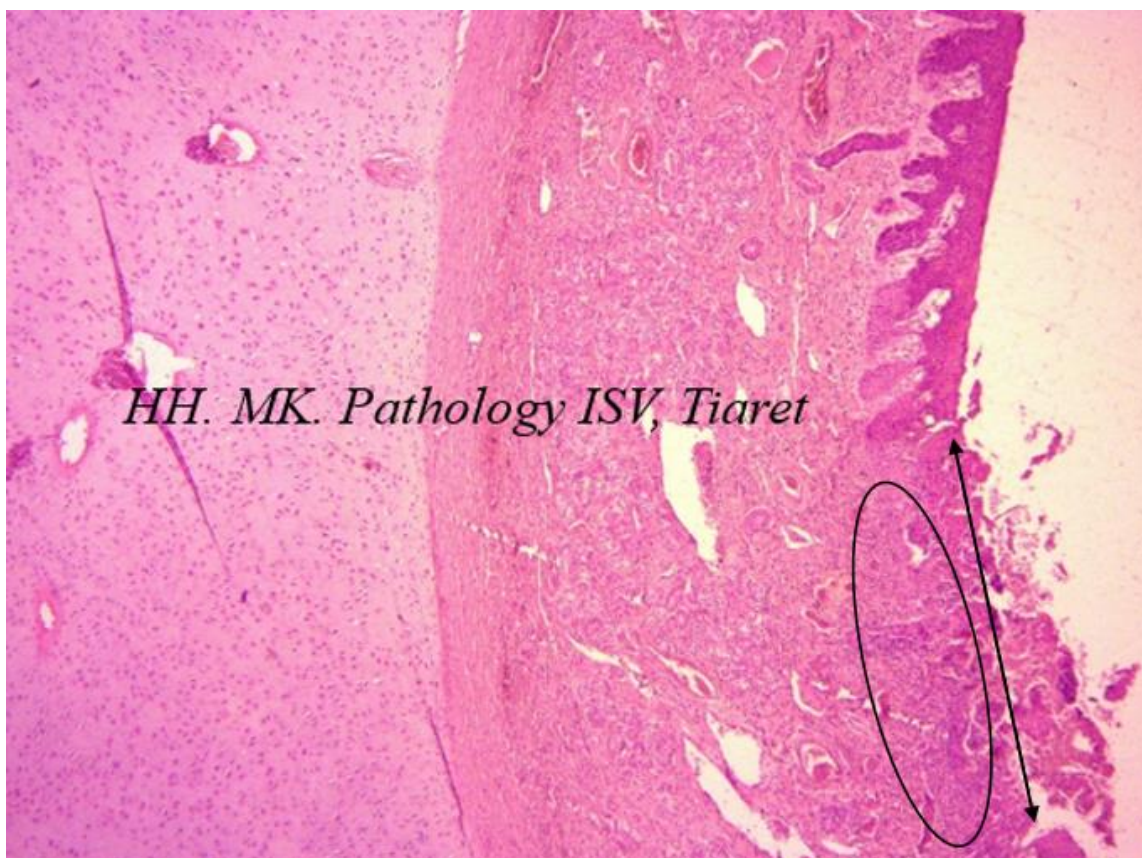


Figure 55. Aspect microscopique du palais dure d'un agneau infecté par la fièvre aphteuse présentant une congestion, une ulcération (flèche à deux têtes) et une infiltration mononucléaire (Cercle) (H&E), X100 (Figure personnelle)

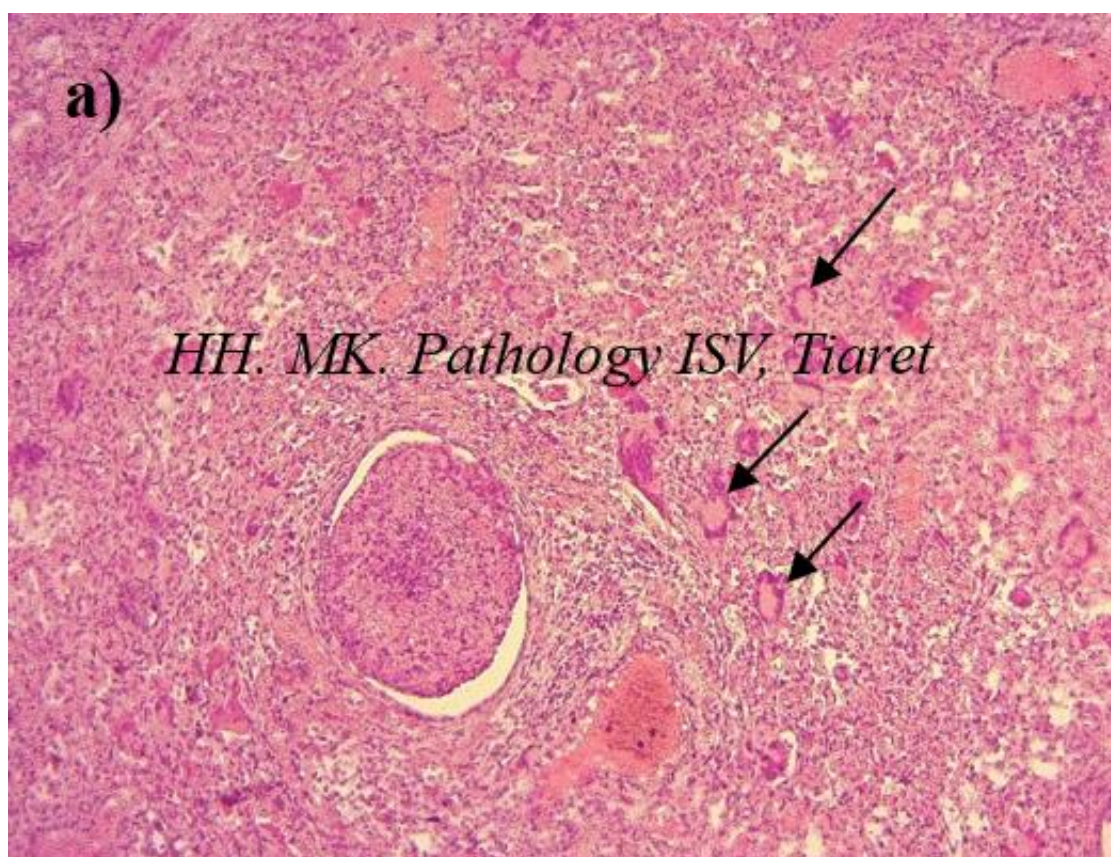
II.2.2.2 Peste des petits ruminants

La muqueuse trachéale présentait une desquamation épithéliale avec des hémorragies et une congestion dans la couche de tissu conjonctif (**Fig. 62**), une dégénérescence et des lésions kystiques dans la glande trachéale (**Fig. 61**).

Les lésions histopathologiques les plus importantes ont été observées sur les poumons, les intestins, la rate et les ganglions lymphatiques. Cependant, les poumons présentaient les anomalies histopathologiques les plus graves, caractérisées par un œdème des alvéoles associé à un exsudat fibrineux, une infiltration de cellules mononucléaires (**Fig. 56, 59**) et un épaississement des septa inter-alvéolaires (**Fig. 57, 58**), ainsi que par la présence de cellules syncytiales (**Fig. 56**). Les intestins ont révélé des ulcérations de la muqueuse intestinale dans certaines zones, et une perte des villosités intestinales (**Fig. 63**), les cryptes intestinales apparaissaient claires avec une perte de l'épithélium, la lamina propria était infiltrée de macrophages et de lymphocytes, le duodénum, le jéjunum et l'iléon présentaient un

épanchement important de la sous-muqueuse avec un épaissement progressif de la couche de la sous-muqueuse. Une dégénérescence et une nécrose des cellules épithéliales glandulaires ont également été observées.

Les follicules lymphoïdes des plaques de Peyer présentaient une destruction caractérisée par une lympholyse. Les ganglions lymphatiques mésentériques (MLN) présentent une congestion sévère, une hémorragie, un gonflement et une déplétion des cellules lymphoïdes (**Fig. 64**). En outre, d'autres lésions étaient marquées par une déplétion des lymphocytes dans la rate (**Fig. 66**) et des changements histopathologiques dans le cœur, y compris une congestion et des hémorragies (**Fig. 68**). Le thymus présentait une déplétion sévère des lymphocytes et une congestion sévère (**Fig. 65**). En outre, le foie présentait une congestion et des hémorragies sévères avec une atrophie des hépatocytes accompagnée d'une expansion des espaces sinusoides (**Fig. 67**). Le rein présentait une légère atrophie glomérulaire, une nécrose importante et une perte d'épithélium dans les tubules rénaux (**Fig. 69**).



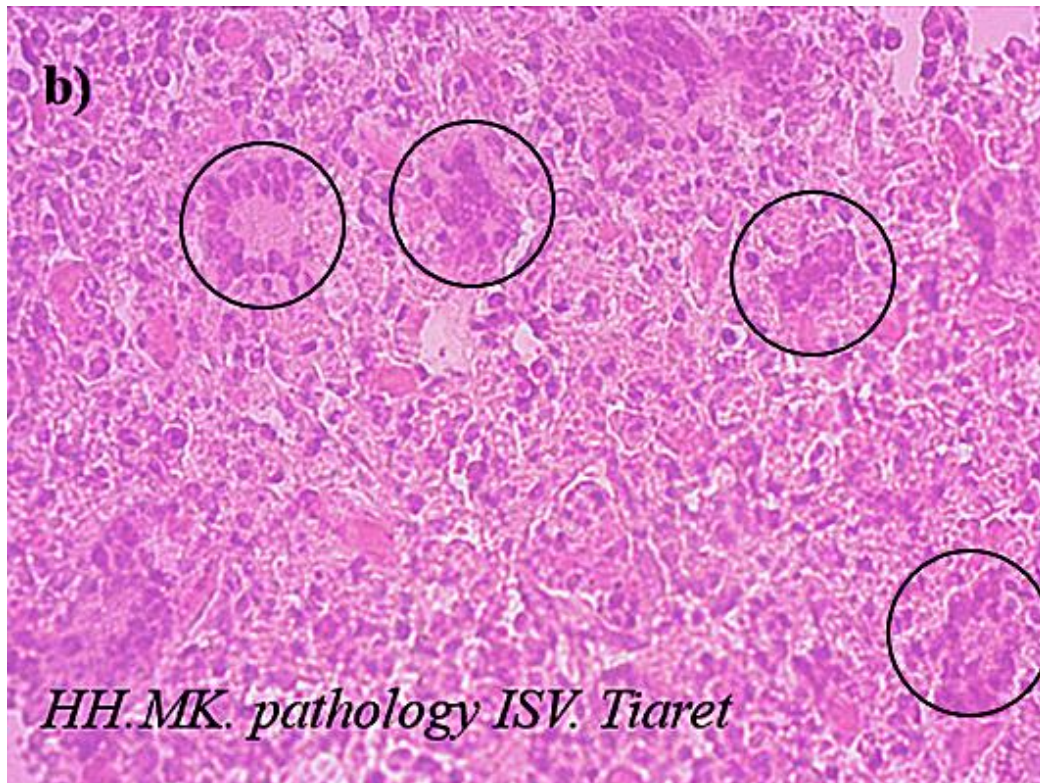


Figure 56. Aspect microscopique d'un parenchyme pulmonaire d'un agneau infecté par la PPR sévèrement infiltré de cellules inflammatoires (pneumonie interstitielle) avec groupe de cellules syncytiales (a/flèches, b/cercles) associées à une bronchiolite sévère. a) (H&E), X40, b) (H&E), X100 (Figure personnelle)



Figure 57. Aspect microscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR, présentant une pneumonie interstitielle, subaiguë, multifocale, sévère avec une hyperplasie nodulaire des pneumocytes de type II (cercle), un épaississement des septa alvéolaires (flèche) et une infiltration de cellules mononucléaires (H&E), X100 (Figure personnelle)

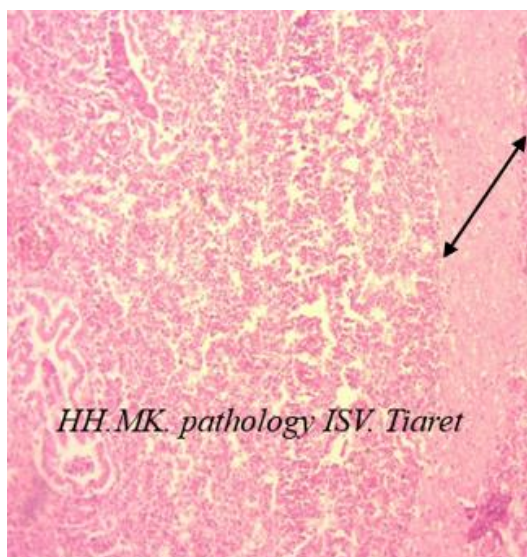


Figure 58. Aspect microscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR, présentant une exsudation sévère dans les septas interlobulaires (flèche à deux têtes) (H&E), X100 (Figure personnelle)

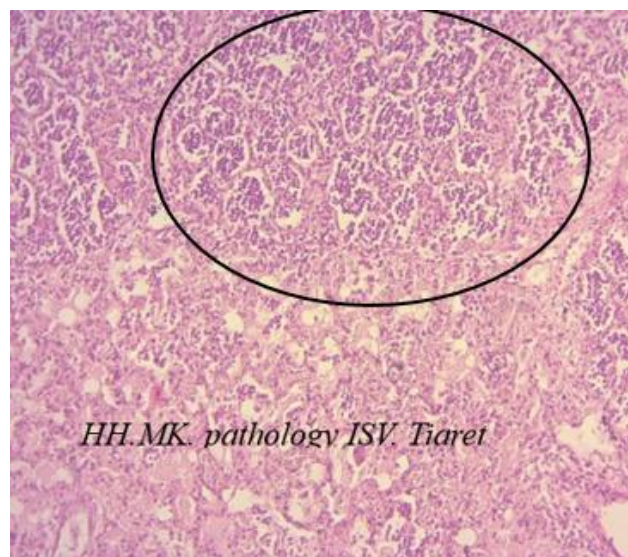


Figure 59. Aspect microscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR, présentant une alvéolite sévère (cercle) avec œdème (H&E), X100 (Figure personnelle)

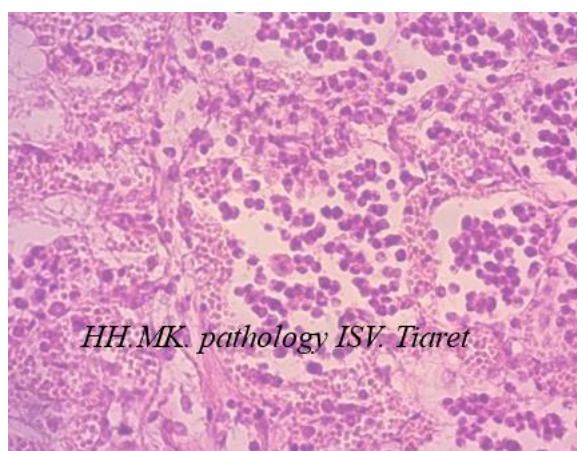


Figure 60. Aspect microscopique du poumon d'un agneau infecté par la PPR, présentant une alvéolite sévère avec œdème (H&E), X400 (Figure personnelle).



Figure 61. Aspect microscopique de la trachée d'un agneau infecté par la PPR, présentant une dégénérescence et des lésions kystiques dans la glande trachéale (H&E), X100 (Figure personnelle)

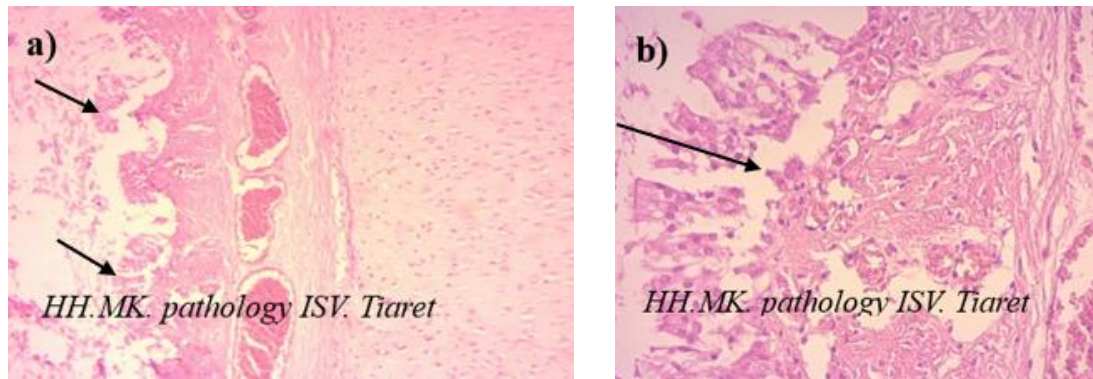
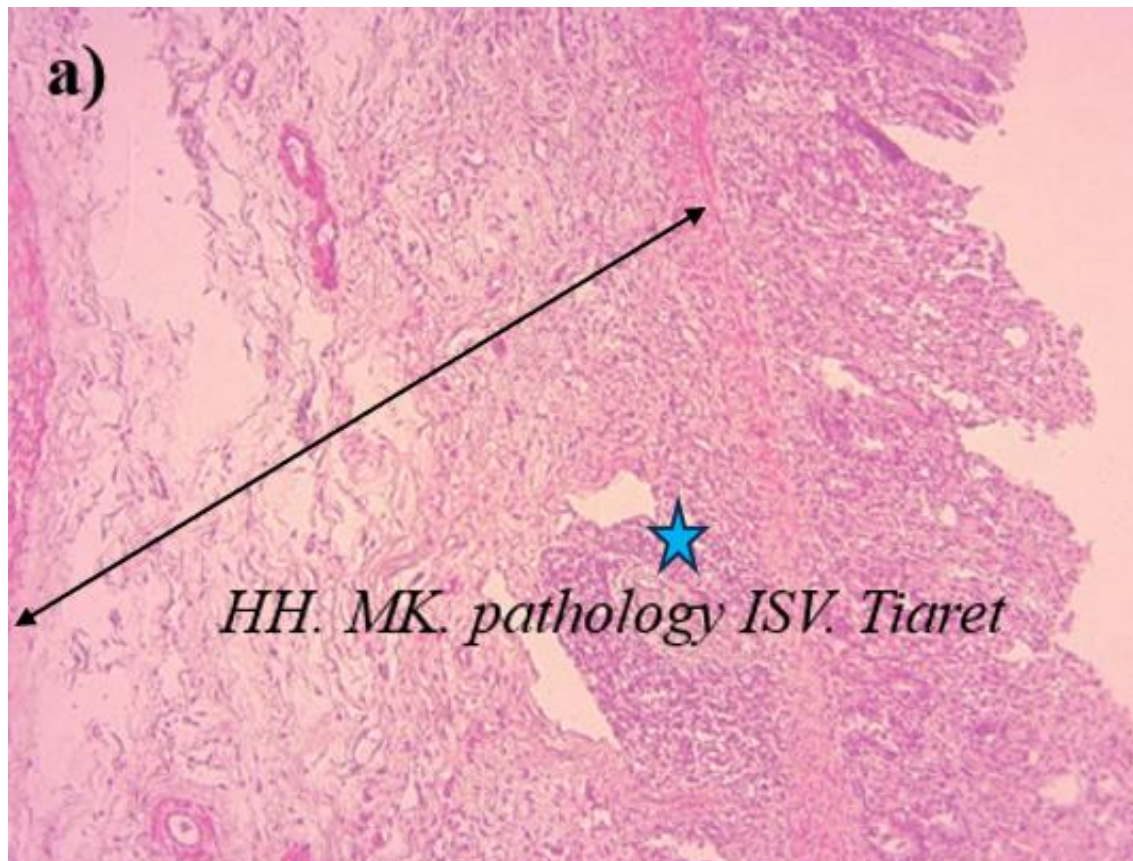


Figure 62. Aspect microscopique de la trachée d'un agneau infecté par la PPR, présentant une desquamation de l'épithélium trachéal (flèches) avec des hémorragies et une congestion dans la lamina propria a) (H&E), X100, b) (H&E), X400 (Figure personnelle)



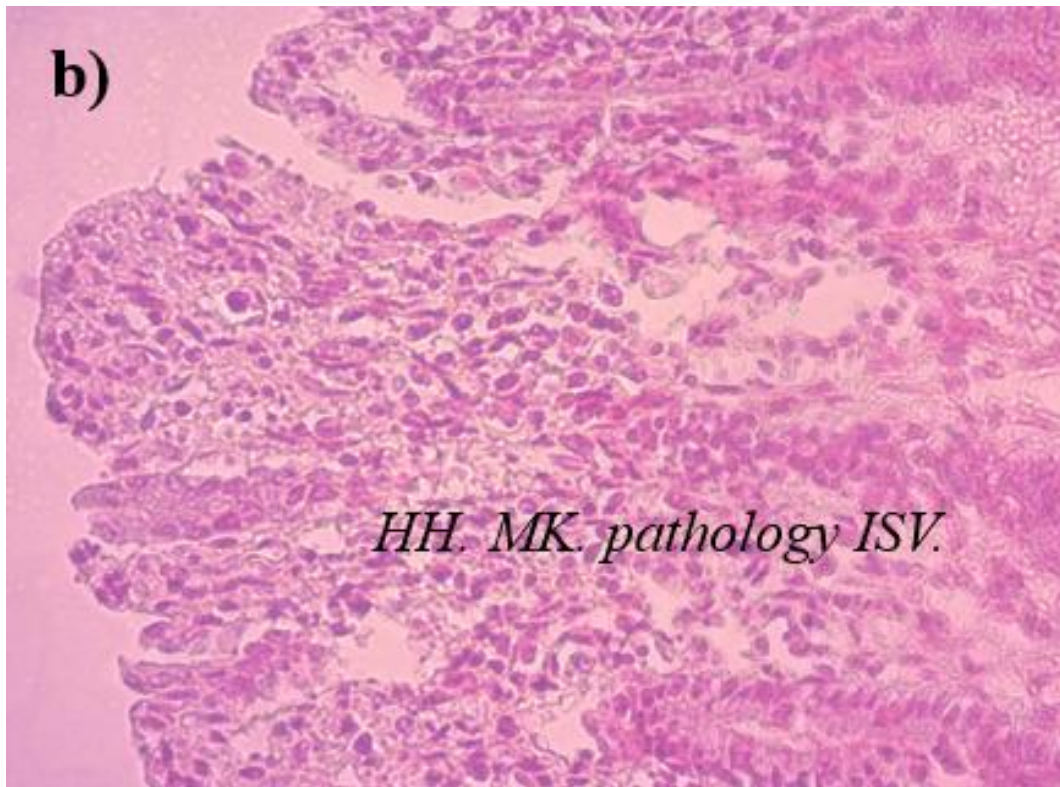


Figure 63. Aspect microscopique de l'intestin d'un agneau infecté par la PPR, présentant a) une perte totale des villosités, une ulcération et une infiltration de cellules inflammatoires, un épaissement de la sous-muqueuse par un œdème (flèche à double têtes) avec déplétion modérée des plaques de Peyer (étoile). (H&E), 100X, b) Ulcération. (H&E), 400X (Figure personnelle).

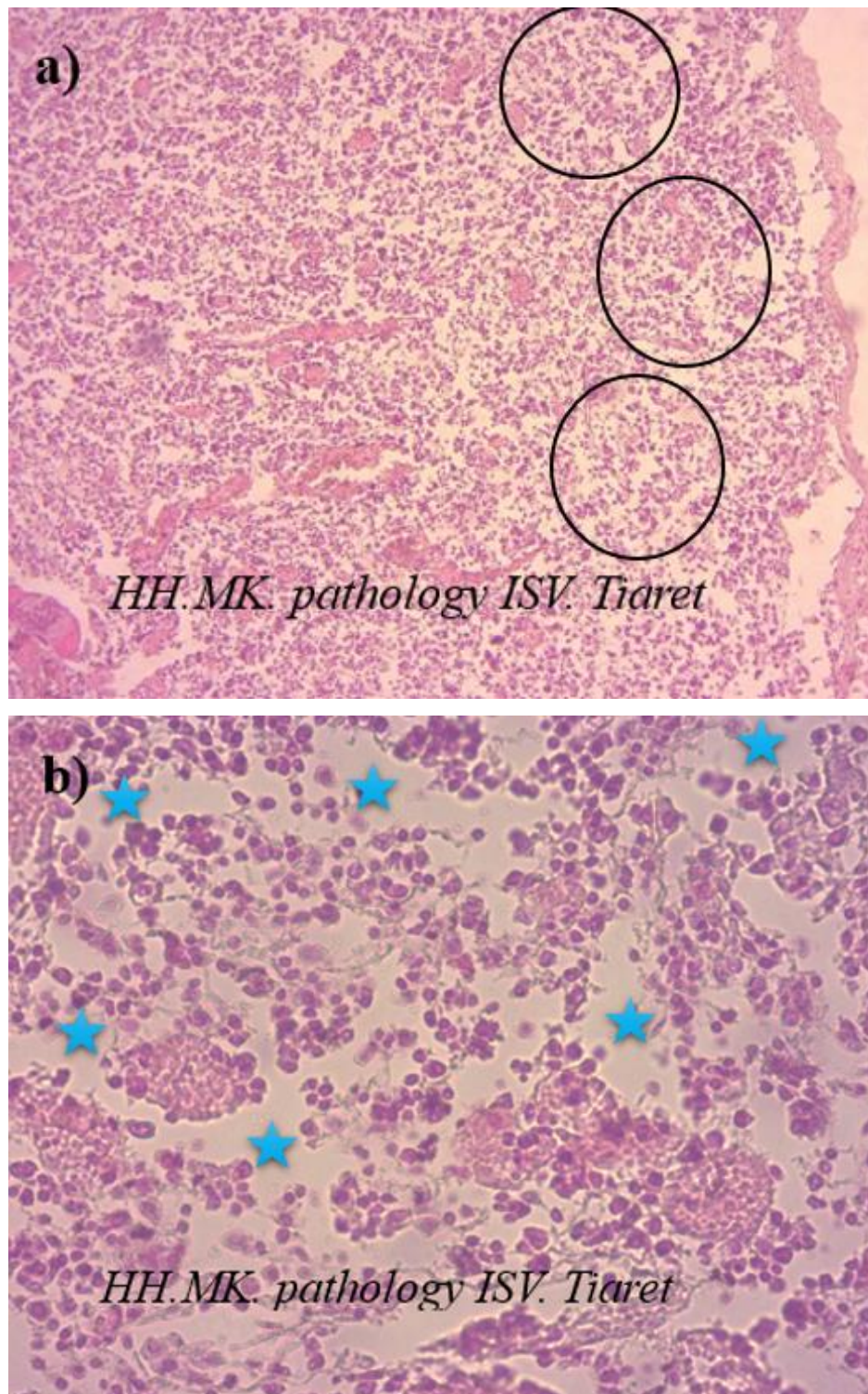


Figure 64. Aspect microscopique du ganglions lymphatiques mésentériques d'un agneau infecté par la PPR, présentant une déplétion lymphoïde sévère (cercles et étoiles), principalement dans le cortex, avec congestion et hémorragie sévère. a) (H&E), X100, b) (H&E), X400 (Figure personnelle)

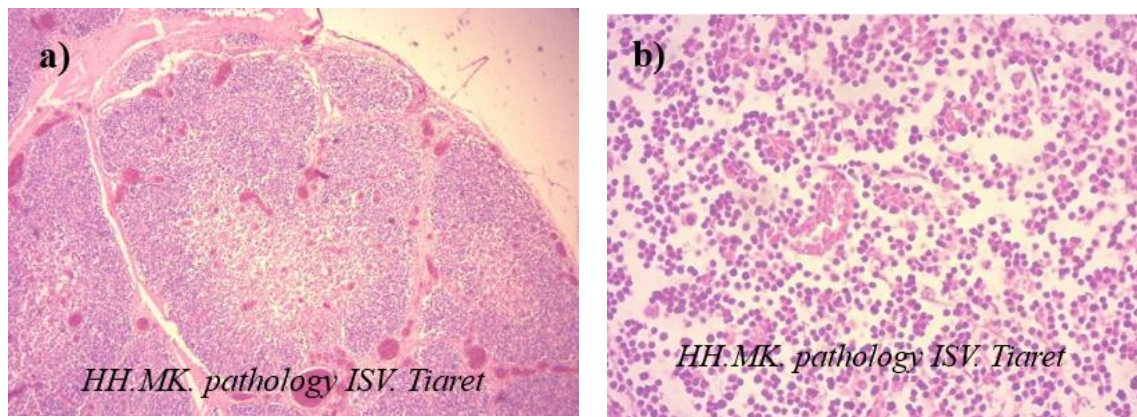


Figure 65. Aspect microscopique du thymus d'un agneau infecté par la PPR, présentant une congestion sévère et déplétion des cellules lymphoïdes a) (H&E), X40, b) (H&E), X400 (Figure personnelle)

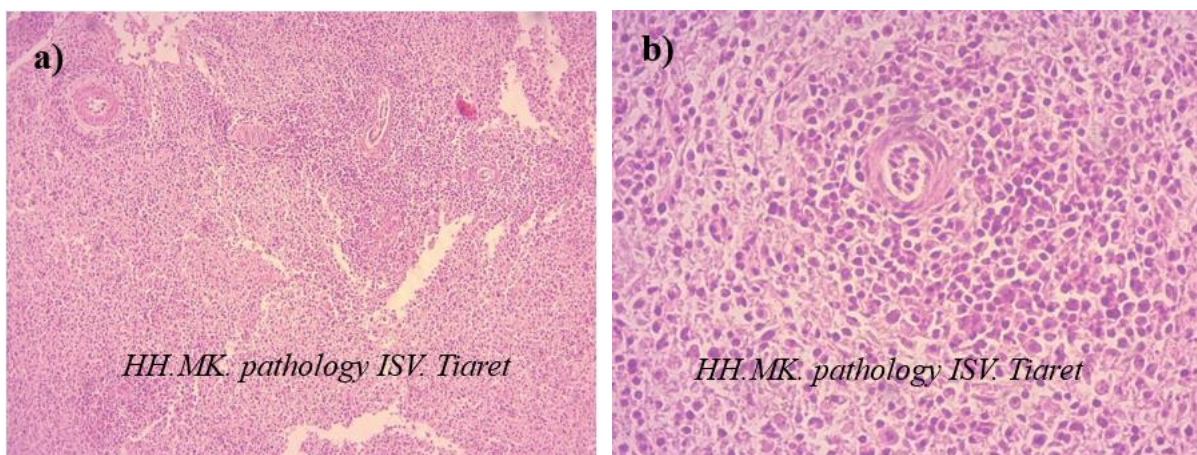


Figure 66. Aspect microscopique de la rate d'un agneau infecté par la PPR, présentant une déplétion des cellules lymphoïdes a) (H&E), X40, b) (H&E), X100 (Figure personnelle)

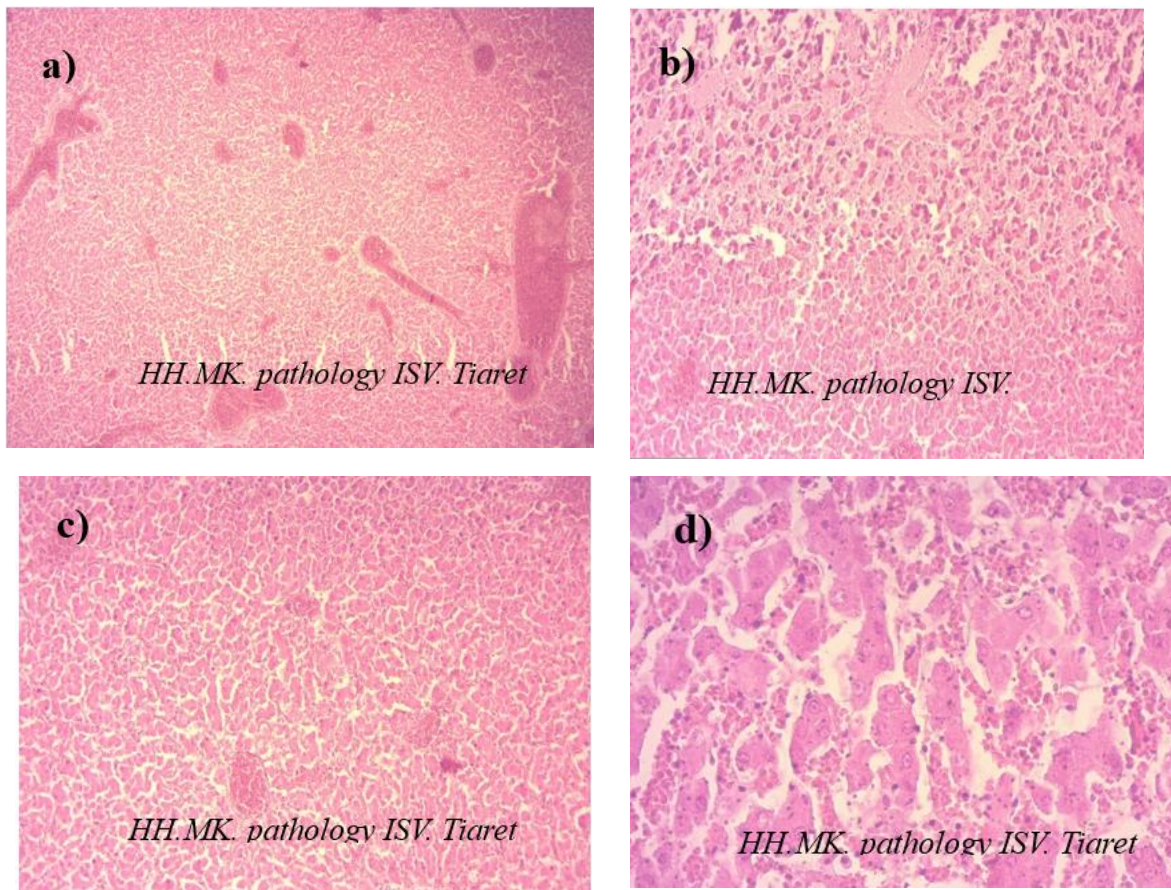


Figure 67. Aspect microscopique du foie d'un agneau infecté par la PPR, présentant **a)** une congestion et une hémorragie sévères. **b), c) et d)** Atrophie des hépatocytes et dilatation des espaces sinusoïdes. **b)** Dans ces foyers, de nombreux noyaux d'hépatocytes sont pycnotiques **a)** (H&E), X40, **b) et c)** (H&E), X100, **d)** (H&E), X400 (Figure personnelle)

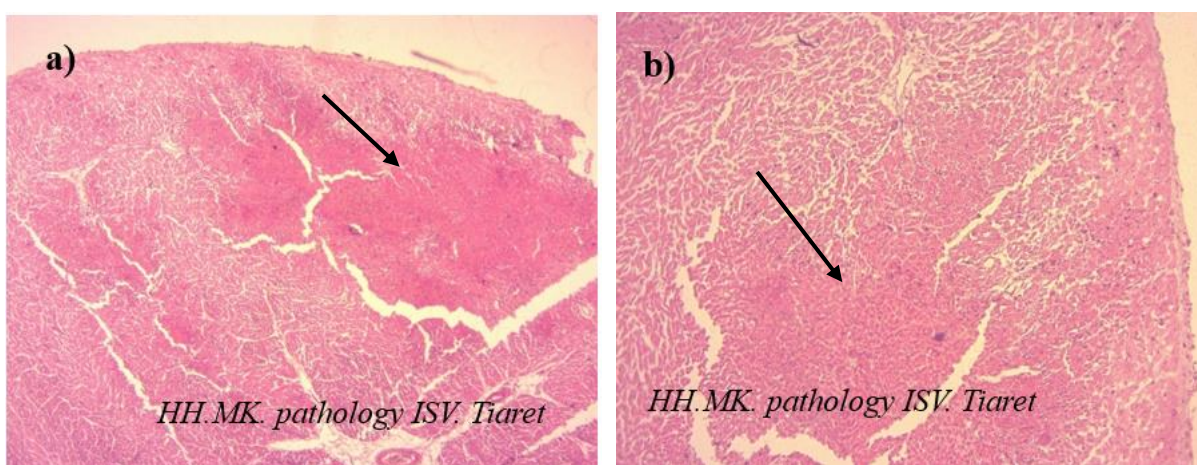


Figure 68. Aspect microscopique du Cœur d'un agneau infecté par la PPR, présentant des hémorragies massives (flèches) **a)** (H&E), X100, **b)** (H&E), X100 (Figure personnelle).

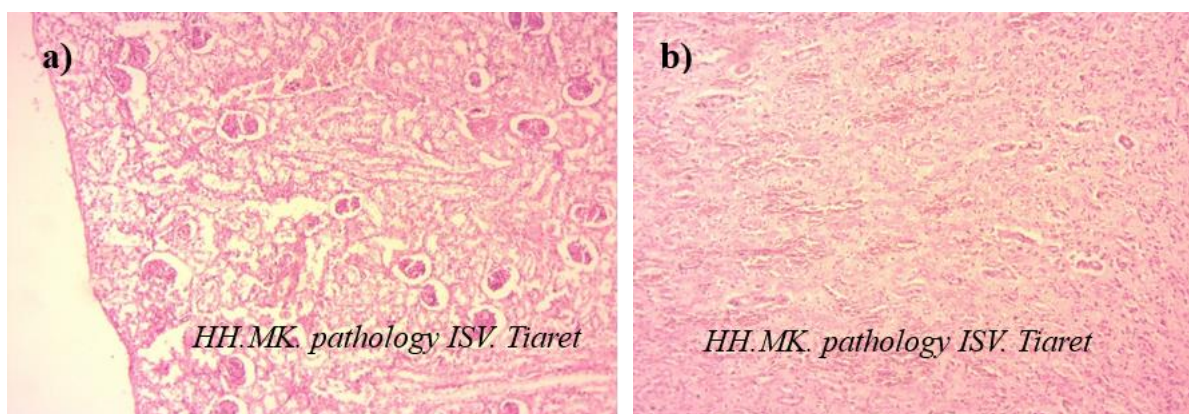


Figure 69. Aspect microscopique du rein d'un agneau infecté par la PPR, présentant une légère atrophie glomérulaire et une néphrite interstitielle avec des hémorragies massives. En outre une dégénérescence, nécrose sévère, vacuolisation et desquamation de l'épithélium des tubules rénaux et un dépôt hyalin dans la lumière tubulaire **a) et b) (H&E), X100 (Figure personnelle).**

II.4. Résultats de l'analyse statistique

II.4.1. Fièvre aphteuse

II.4.1.1. Répartition des cas de fièvre aphteuse par année en Algérie

De 2014 à 2023, 11159 cas de fièvre aphteuse ont été enregistrés en Algérie. Le taux d'infection le plus élevé a été observé en 2014 (28,90 %), suivi de 2022 (24,13 %), 2017 (16,70 %), 2019 (15,15 %) et 2018 (11,12%). En revanche, 2023 et 2015 ont présenté les taux d'infection les plus faibles, soit 5,34 % et 2,89 %, respectivement (**tableau 2**).

II.4.1.2. Distribution spatiale et évolution temporelle des cas de fièvre aphteuse

Au cours de la période d'étude (2014- 2023), la région de l'est a signalé le plus grand nombre de cas (5361 cas), suivie de la région de l'ouest (2448 cas), puis la région du nord (centre) (1898 cas). La région du sud a enregistré le plus faible nombre de cas, avec 1452.

II.4.1.3. Répartition annuelle de la fièvre aphteuse en Algérie en fonction de l'espèce

La répartition des cas d'infection par le virus de la fièvre aphteuse selon les espèces animales montre une forte incidence chez les ovins avec 6 596 cas signalés. Les bovins, bien que moins touchés, représentent un nombre significatif de cas avec 4 158 infections recensées. Les caprins,

quant à eux, sont les moins affectés, avec 405 cas enregistrés. Cette répartition illustre la large propagation de la maladie parmi les ovins et les bovins (**tableau 3**).

Tableau 2. Épisodes de la fièvre aphteuse en Algérie (2014-2023)

Année	Foyer	Sensible	Cas	Taux d'infection	Mort	Abattu	Sérotype	Topotype/ligne/sous-ligne	Vaccination	Pays de vaccin (Origine)
2014	419	10512	3039	28,90%	238	9861	O	O/ME-SA Ind-2001d	Inactivé Monovalent O Annuel	DECIVAC Boxsmeer, Hollande
2015	12	5500	159	2,89%	0	0	O	O/ME-SA/Ind-2001	Inactivé Monovalent O Annuel	DECIVAC Boxsmeer, Hollande
2017	111	3514	587	16,70%	3	3432	A	A/AFRICA/G-IV	Bivalent inactivé O,A Annuel	DECIVAC Boxsmeer, Hollande
2018	146	28066	3122	11,12%	848	819	O	O/EA-3.	Bivalent inactivé O,A Annuel	DECIVAC Boxsmeer, Hollande
2019	267	27245	4130	15,15%	2600	0	O	O/EA-3.	Bivalent inactivé O,A Annuel	DECIVAC Boxsmeer, Hollande
2022	23	464	112	24,13%	3	6	O	O/EA-3.	Bivalent inactivé O,A Semestriel	MERIAL United Kingdom
2023	2	187	10	5,34%	0	0	SAT2	SAT2/V	Bivalent inactivé O,A Semestriel	MERIAL United Kingdom

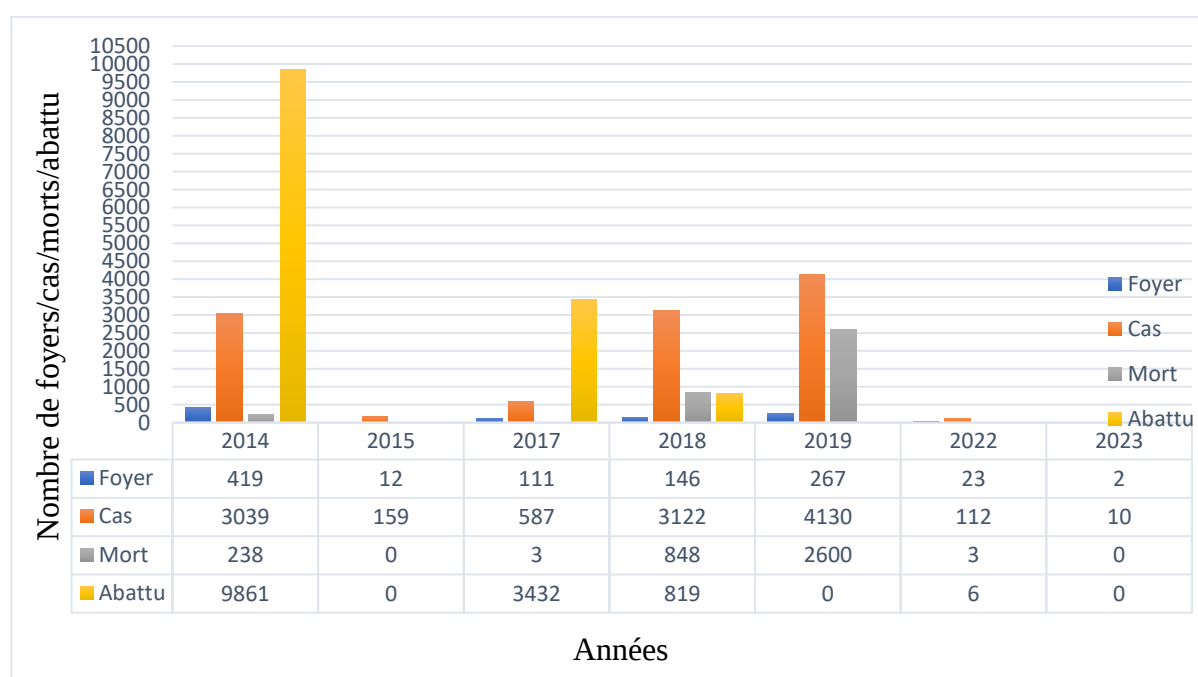


Figure 70. Récapitulation des données relatives à la Fièvre aphteuse en Algérie (2014-2023)

Tableau 3. Tableau récapitulatif des cas de la fièvre aphteuse en Algérie (2014-2023) en fonction de l'espèce animale

<i>Année</i>	<i>Espèce</i>	<i>Cas</i>
2014	Bovins	3039
	Ovins	0
	Caprins	0
2015	Bovins	1
	Ovins	158
	Caprins	0
2016	Bovins	0
	Ovins	0
	Caprins	0
2017	Bovins	418
	Ovins	153
	Caprins	16
2018	Bovins	580
	Ovins	2481
	Caprins	61
2019	Bovins	0
	Ovins	3802
	Caprins	328
2020	Bovins	0
	Ovins	0
	Caprins	0
2021	Bovins	0
	Ovins	0
	Caprins	0
2022	Bovins	110
	Ovins	2
	Caprins	0
2023	Bovins	10
	Ovins	0
	Caprins	0

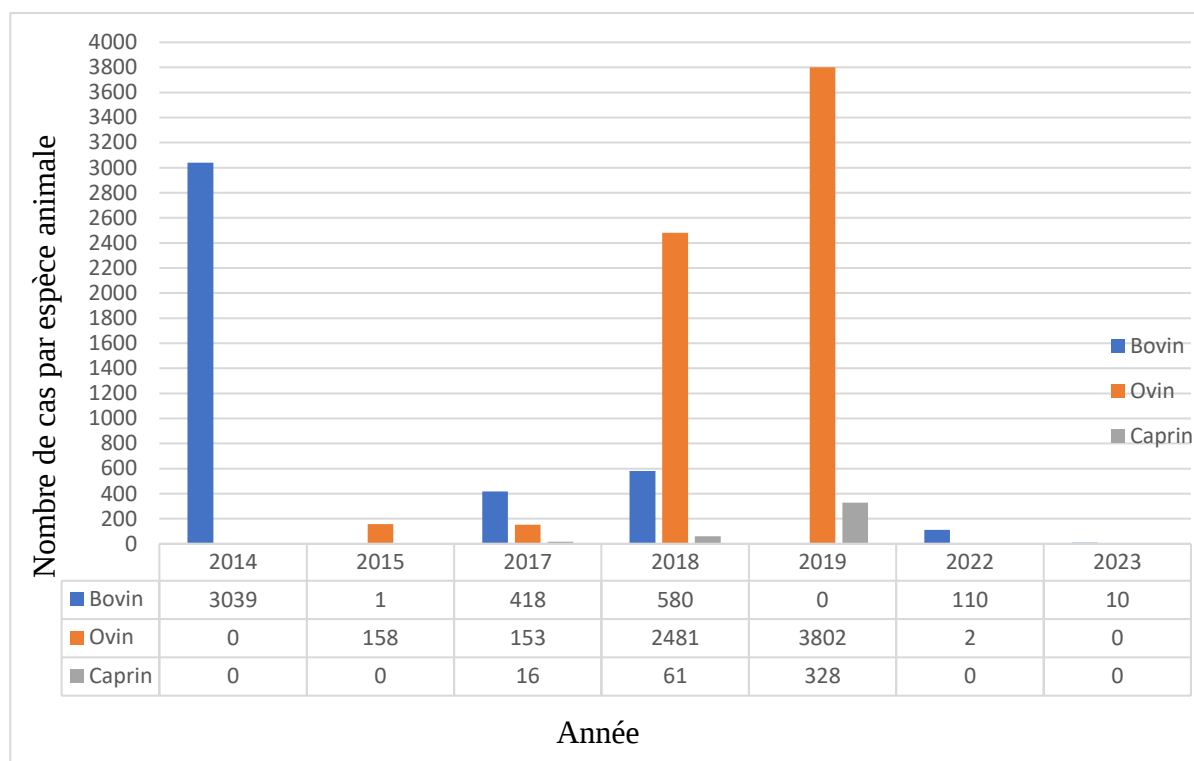


Figure 71. Nombre des cas infectés par la fièvre aphteuse en Algérie (2014-2023) en fonction de l'espèce animale.

II.4.2. Peste des petits ruminants

II.4.2.1. Répartition annuelle des cas de PPR en Algérie

De 2011 à 2022, 3607 cas de PPR ont été enregistrés en Algérie. Le taux d'infection le plus élevé a été observé en 2021 (100 %), suivi de 2019 (18,02 %), 2013 (12,75 %), 2011 (11,35 %), 2018 (10,25%). En revanche, les années 2022, 2012, 2016 et 2020 ont présenté les taux d'infection les plus faibles, soit 3,35%, 2,9%, 0,57% et 0% respectivement (**Tableau 4**).

II.4.2.2. Distribution régionale et évolution temporelle des cas de peste des petits ruminants

Au cours de la période d'étude, la région de l'ouest a signalé le plus grand nombre de cas (1402 cas ; 38,86%), suivie de la région de sud (1136 ; 31,49%), puis la région de l'est (784 cas ; 21,73%). En Revanche la région du nord (centre) a enregistré le plus faible nombre de (285 cas), soit un taux de 7,90%.

II.4.2.3 Répartition annuelle des cas de peste des petits ruminants en Algérie en fonction de l'espèce animale

La distribution épidémiologique de l'infection par la peste des petits ruminants parmi les différentes espèces animales montre une nette prédominance dans les populations ovines, avec un total de 2977 cas répertoriés. En revanche, les populations caprines semblent être considérablement moins touchées, avec 630 cas enregistrés (**Tableau 5**).

Tableau 4. Épisodes de la peste des petits ruminants en Algérie « 2011-2022 »

<i>Année</i>	<i>Foyer</i>	<i>Sensible</i>	<i>Cas</i>	<i>Taux d'infection</i>	<i>Mort</i>	<i>Abattu</i>
2011	7	1313	149	11,35%	0	0
2012	3	659	19	2,9%	2	2
2013	4	251	32	12,75%	9	9
2016	1	1215	7	0,57%	0	0
2018	26	9689	993	10,25%	409	0
2019	80	12330	2223	18,02%	1261	0
2020	0	0	0	0%	0	0
2021	1	35	35	100%	19	0
2022	18	4445	149	3,35%	21	0

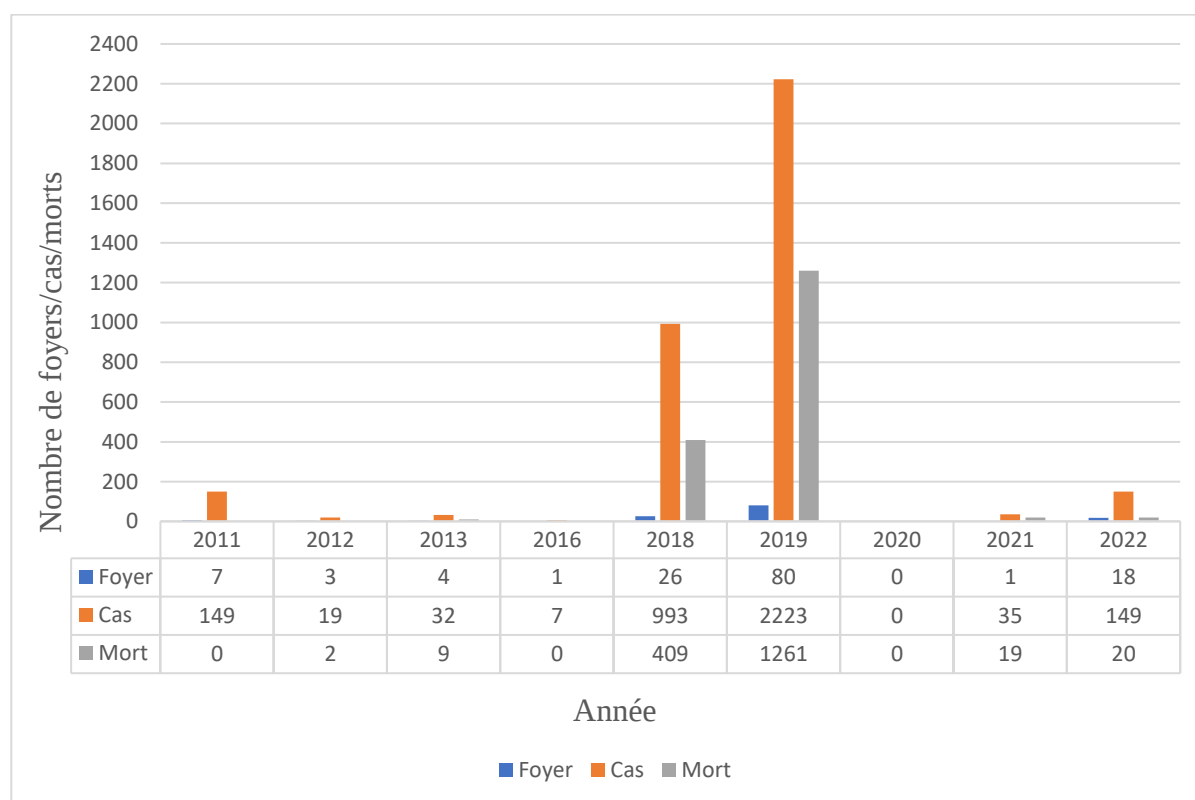


Figure 72. Récapitulation des données relatives à la PPR en Algérie (2011-2022)

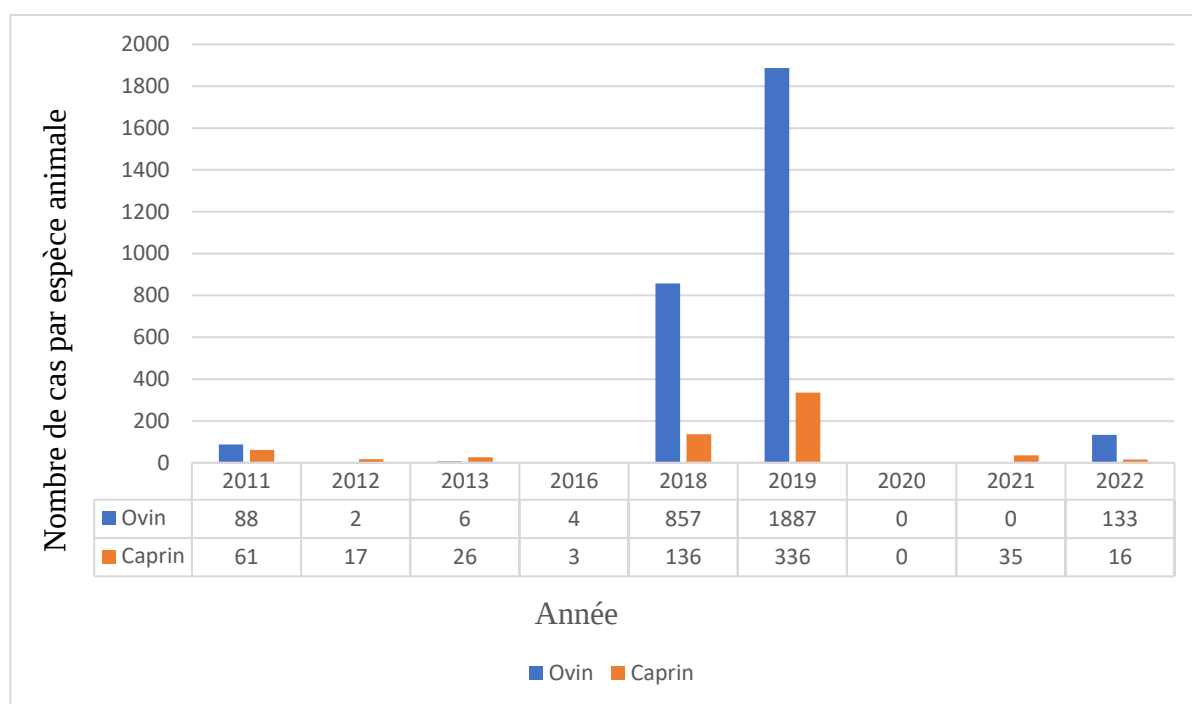


Figure 73. Nombre des cas infectés par la peste des petits ruminants en Algérie (2011-2022) en fonction de l'espèce animale.

Tableau 5. Tableau récapitulatif des cas de la peste des petits ruminants en Algérie (2006-2020) en fonction de l'espèce animal (WAHIS, 2024)

<i>Année</i>	<i>Espèce</i>	<i>Cas</i>
2011	Ovins	88
	Caprins	61
2012	Ovins	2
	Caprins	17
2013	Ovins	6
	Caprins	26
2016	Ovins	4
	Caprins	3
2018	Ovins	857
	Caprins	136
2019	Ovins	1887
	Caprins	336
2020	Ovins	0
	Caprins	0
2021	Ovins	0
	Caprins	35
2022	Ovins	133
	Caprins	16

II.4.3. Fièvre catarrhale ovine

II.4.3.1. Répartition annuelle des cas de la fièvre catarrhale ovine

De 2006 à 2020, 602 cas de fièvre catarrhale ovine ont été enregistrés en Algérie. Le taux d'infection le plus élevé a été observé en 2010 (8,67% des cas), suivi par 2009 (6,30 %), 2011 (6,18 %) et 2006 (5,03 %). En revanche, 2019, 2020 et 2008 ont présenté les taux d'infection les plus faibles, soit 3,80 %, 2,90 % et 2,61 %, respectivement (**tableau 6**).

En Algérie, l'apparition de la fièvre catarrhale ovine a été observée pour la première fois en 2006 pendant les mois d'été, suivie d'épisodes ultérieurs en automne.

Alors que le *BTV* est transmis entre ruminants tout au long de l'année dans les régions tropicales, l'infection est nettement saisonnière dans les zones tempérées, où la grande majorité des

infections se produisent à la fin de l'été et en automne (**Gibbs et Greiner, 1994 ; Verwoerd et Erasmus, 2004**).

Tableau 6. Situation de la fièvre catarrhale ovine en Algérie (WAHIS, 2024)

<i>Année</i>	<i>Sérotype</i>	<i>Saison</i>	<i>Foyer</i>	<i>Sensible</i>	<i>Cas</i>	<i>Taux d'infection</i>	<i>Abattu</i>	<i>Mort</i>
2006	1	Eté	29	5262	265	5,03%	0	36
2008	1	Automne	6	573	15	2,61%	0	5
2009	1	Automne	19	1238	78	6,30%	1	22
2010	1 and 4	Automne	48	1580	137	8,67%	1	25
2011	1	Automne	16	1019	63	6,18%	1	6
2019	4	Automne	4	473	18	3,80%	0	6
2020	4	Automne	5	894	26	2,90%	0	4

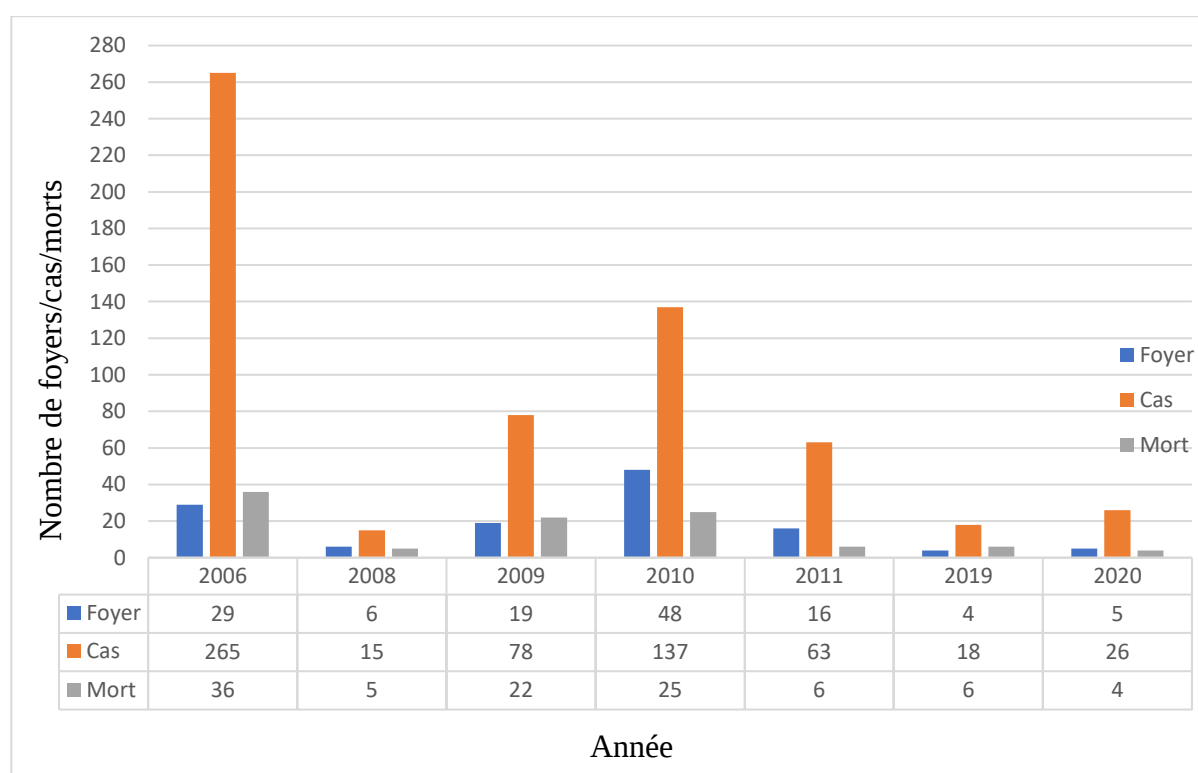


Figure 74. Récapitulation des données relatives à la fièvre catarrhale ovine en Algérie (2006-2020)

II.4.3.2. Distribution régionale et évolution temporelle des cas de fièvre catarrhale ovine

Au cours de la période d'étude, la région ouest a signalé le plus grand nombre de foyers (296 foyers ; 49%), suivie de la région est (164 foyers ; 27,24%), puis de la région nord (centre) (115 foyers ; 19,10%). La région sud a enregistré le plus petit nombre de foyers, avec 27 (4,15 %).

II.4.3.3. Répartition annuelle des cas de la fièvre catarrhale du mouton en fonction de l'espèce animale.

La distribution de la fièvre catarrhale du mouton en fonction des différentes espèces animales montre une nette prédominance chez les populations ovines, avec un total de 595 cas répertoriés. En revanche, les populations bovines semblent être considérablement moins touchées, avec seulement 7 cas enregistrés, alors qu'aucun cas n'a été répertorié chez les caprins. Cette distribution souligne la sensibilité accrue des ovins à cette maladie particulière, tout en indiquant que les bovins sont relativement préservés et que les caprins ne sont absolument pas affectés (**tableau 7**).

Tableau 7. Tableau récapitulatif des cas de la fièvre catarrhale ovine en Algérie (2006-2020) en fonction de l'espèce animale

<i>Année</i>	<i>Espèce</i>	<i>Cas</i>
2006	Bovins	0
	Ovins	265
	Caprins	0
2008	Bovins	0
	Ovins	15
	Caprins	0
2009	Bovins	0
	Ovins	78
	Caprins	0
2010	Bovins	6
	Ovins	131
	Caprins	0
2011	Bovins	0
	Ovins	63
	Caprins	0
2019	Bovins	1
	Ovins	17
	Caprins	0
2020	Bovins	0
	Ovins	26
	Caprins	0

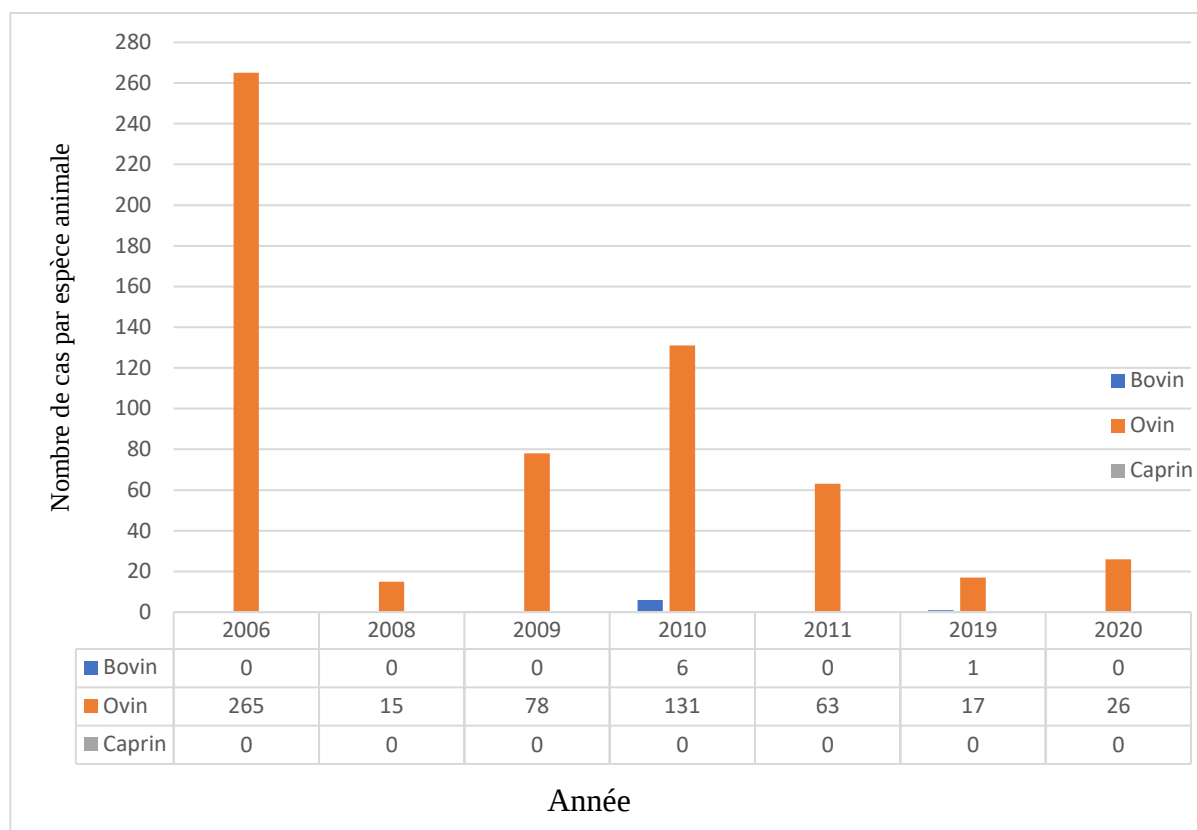


Figure 75. Nombre des cas infectés par la fièvre catarrhale ovine en Algérie (2006-2020) en fonction de l'espèce animale.

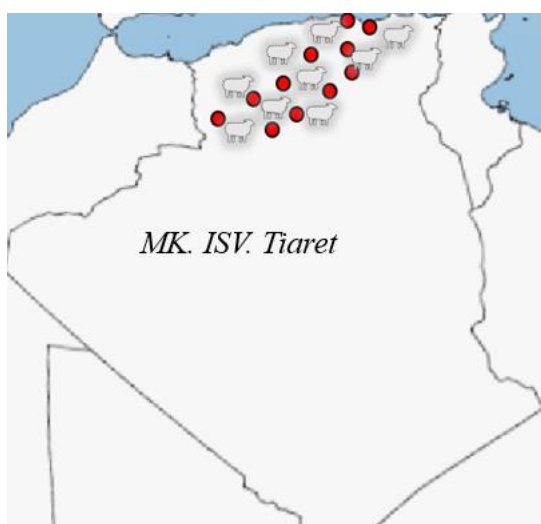


Figure 76. Distribution géographique de BTV-1 en 2006 (Figure personnelle).

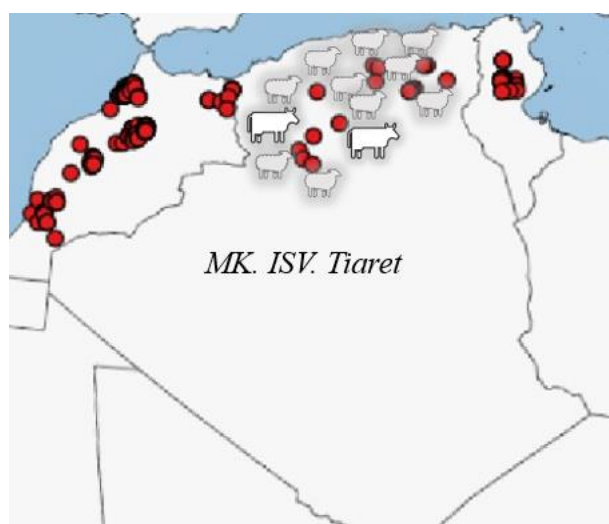


Figure 77. Distribution régionale du BTV-1 en 2011 (Figure personnelle).

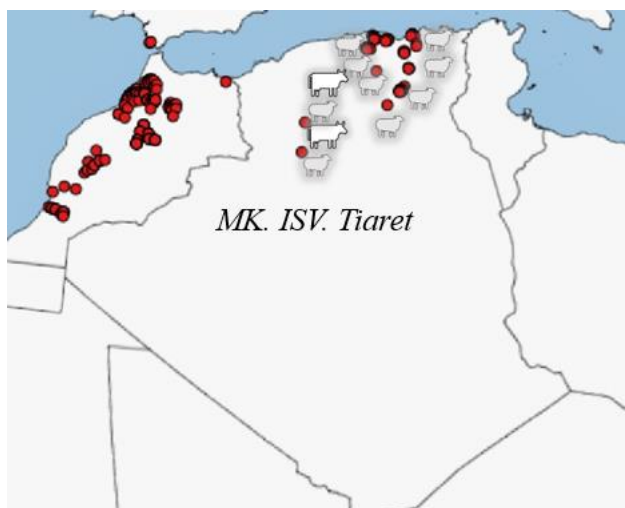


Figure 78. Distribution spatiale du BTV-1 et du BTV-4 en 2010 (Figure personnelle).

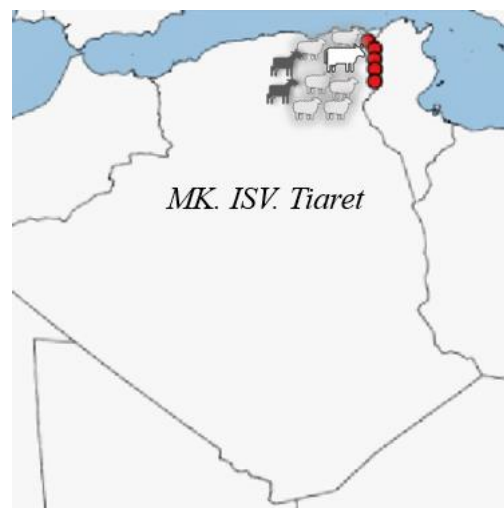


Figure 79. Distribution spatiale du BTV-4 en 2020 (Figure personnelle).

III. Discussion

III.1. Fièvre aphteuse

Une étude rétrospective de la fièvre aphteuse en Algérie entre 2014 et 2023 a permis de documenter l'évolution de la maladie et d'orienter l'analyse vers les facteurs de risque associés à sa propagation. La prévalence de la fièvre aphteuse demeure constante depuis 2014, avec des pics notables observés en 2014, 2018 et 2019. Au total, 980 foyers ont été répertoriés (**WAHIS, 2024**) au cours de la période d'étude, ce qui correspond à une incidence annuelle moyenne de 98 foyers. Bien que la base de données WAHIS constitue une source précieuse d'information épidémiologique, les données qu'elle publie peuvent être incomplètes ou sous-estimées. La distribution des foyers était étendue, englobant presque toutes les régions du pays. L'incidence la plus élevée a été observée dans les régions de l'est et de l'ouest. Les sérotypes les plus répandus en Algérie étaient les sérotypes O et A, soulignant la diversité des souches et la nécessité de mesures rigoureuses pour contrôler et prévenir la propagation de la maladie. La répartition annuelle des cas d'infection par la fièvre aphteuse par espèce animale montre une nette prévalence chez les ovins, l'incidence étant relativement plus faible chez les bovins. Les caprins, quant à eux, semblent beaucoup moins touchés.

En comparant ces résultats avec les données disponibles dans la littérature, plusieurs tendances se dégagent, notamment la situation de la fièvre aphteuse dans la région de l'Afrique du Nord qui se caractérise par des occurrences sporadiques avec des épisodes épizootiques. Alors que les pays du groupe Afrique du Nord/Maghreb, tels que le Maroc, l'Algérie et la Tunisie, sont restés indemnes de fièvre aphteuse de 1999 à 2014 (**Hemida et al., 2024**).

Le Maroc a bénéficié de huit années de statut indemne de maladie sans vaccination contre la fièvre aphteuse après l'arrêt de cette dernière en 2007. Depuis cette date, il n'y a eu que deux épisodes de la maladie, en 2015 et 2019. Néanmoins, l'absence d'épidémie de fièvre aphteuse sur le territoire marocain depuis le dernier épisode de 2019 prouve que la situation du contrôle sanitaire est établie.

Les résultats de l'enquête menée auprès des vétérinaires dans la région de Tiaret indiquent que les animaux âgés de 5 jours à 3 mois sont plus sensibles à la fièvre aphteuse. Cette constatation est en accord avec les recherches de Ryan et ses collaborateurs qui ont rapporté que le taux de mortalité élevé des jeunes agneaux pourrait être attribué à l'infection maternelle. Cela confirme la théorie selon laquelle la mortalité néonatale consécutive à une infection par le virus de la fièvre aphteuse peut être due à la réplication virale dans le cœur ce qui constitue une explication

raisonnable des taux de mortalité spectaculaires souvent observés chez les jeunes animaux lors d'une épidémie **(Ryan et al., 2008)**. Dans cette étude, les taux de morbidité et de mortalité dans le troupeau étaient de l'ordre de 19 % et de 4,75 %, respectivement.

La fièvre aphteuse en Algérie de 2014 à 2023 se caractérise par des occurrences sporadiques avec des épisodes épizootiques, des pics notables ont été observé en 2019, 2018 et 2014. Au total 11159 cas ont été enregistrés au cours de cette période d'étude avec une distribution étendue couvrant presque toutes les régions. L'incidence était plus élevée dans les régions de l'est et de l'ouest **(WAHIS, 2024)**.

En 2014, le premier foyer de fièvre aphteuse de type O est apparu dans un élevage de bovins d'engraissement à Sétif. La source du foyer était due à l'introduction illégale d'animaux en provenance de Tunisie. En mars 2017, une nouvelle introduction du sérotype A du virus de la fièvre aphteuse suivie d'épisodes en 2018, 2019 et en 2022 avec une réémergence du sérotype O. En décembre 2023, une nouvelle introduction du sérotype SAT 2 du virus de la fièvre aphteuse chez des bovins a été signalée dans la wilaya de Sétif. Ces cas inattendus représentent la première fois que le sérotype SAT 2 est détecté dans l'un des pays du Maghreb (Tunisie, Algérie et Maroc).

Nos résultats ont révélé des lésions macroscopiques importantes, notamment une congestion, une érosion et une ulcération étendue de la langue. Le FMDV cible principalement les cellules épithéliales des muqueuses de la bouche et des pieds, ce qui entraîne une dégénérescence cellulaire, une nécrose des épithéliums et des lésions vasculaires, favorisant ainsi la formation de vésicules et d'aphtes. Cette destruction cellulaire est le résultat d'une réplication virale intensive, provoquant une inflammation locale sévère avec libération de médiateurs pro-inflammatoires et un exsudat séreux. Ce processus est amplifié par la virulence intrinsèque du virus, qui altère la réponse immunitaire de l'hôte, rendant difficile la régulation des populations de lymphocytes et la production d'anticorps. D'autres maladies des petits ruminants pourraient être confondues avec la fièvre aphteuse, telle que la peste des petits ruminants, qui entraîne des lésions buccales similaires mais se caractérise par des signes respiratoires marqués, de la diarrhée et un taux de mortalité plus élevé. La fièvre aphteuse, de son côté, se distingue par la présence de vésicules sur les pieds, l'absence de signes digestifs importants et par la lésion du cœur tigré.

Nos observations sont similaires à celles rapportées par Gab-Allah et al **(Gab-Allah et al., 2018)**, Ryan et al **(Ryan et al., 2008)** et Jubb et al **(Jubb et al., 2016)**.

Les observations macroscopiques du cœur, des poumons, de la rate, du foie, des reins et du gros intestin réalisées dans cette étude concordent avec celles rapportées par Ali et al. (2016) et Gab-Allah et al. (2018).

L'analyse histopathologique révèle la survenue d'une dégénérescence hydropique dans l'épithélium squameux stratifié de la langue, ainsi que dans les cellules épithéliales du rumen et des tubules rénaux. Ces résultats pourraient être attribués à un effet synergique des conséquences cytopathiques virales directes consécutives à l'adhésion aux membranes cellulaires et à la réplication qui en résulte dans l'environnement cytoplasmique. De plus, des corps d'inclusion intracytoplasmiques ont été identifiés dans les cellules de l'épithélium squameux stratifié de la langue. Ces observations concordent avec les résultats rapportés par Kamal et Hassan (2017).

Les résultats révèlent une nécrose sévère dans la majorité des organes touchés en particulier au niveau du myocarde, du muscle lingual et la plupart des couches musculaires des différents organes viscéraux, soulignant la sévérité et le myotropisme du virus de la fièvre aphteuse. Ces résultats permettent d'avoir une idée du mode de la pathogénie du virus de la fièvre aphteuse en relation avec la manifestation des symptômes cliniques distinctifs associés à cette maladie.

Les observations histopathologiques relatives aux tissus cardiaques identifiés dans la présente étude présentent un degré élevé de concordance avec les résultats de recherches antérieures menées par Gulbahar et al. (2007) sur des agneaux naturellement infectés et par Ryan et al (2008) sur des agneaux fœtaux soumis à des infections expérimentales. Il semble que la nécrose myocardique soit le principal facteur étiologique à l'origine de la mortalité chez les jeunes agneaux. À l'inverse, chez les animaux adultes, l'étiologie de la mort peut être attribuée à des altérations pathologiques systémiques.

Baker et ses collaborateurs. (2005) ont observé une myocardite sans vésiculation chez les jeunes animaux, causant une mortalité importante dans la fièvre aphteuse maligne.

Dans la forme aiguë de la fièvre aphteuse, le virus se réplique dans les fibres du myocarde touchées, provoquant leur dégénérescence et leur nécrose. Ce phénomène devient ensuite un infarctus ischémique du muscle cardiaque à des endroits spécifiques (McGavin et Zachary, 2007). Cela entraîne une cessation de la transmission du signal électrique vers d'autres parties du muscle cardiaque, aboutissant finalement à une insuffisance cardiaque totale (Aktas et al., 2015 ; Islam et al., 2017).

Le virus de la fièvre aphteuse est capable de traverser la barrière placentaire, déclenchant ainsi un processus infectieux au sein de l'organisme fœtal. La détection du virus dans les tissus fœtaux et le liquide amniotique indique le potentiel de répllication virale chez les fœtus, ce qui pourrait finalement entraîner leur mort (**Ryan et al., 2007**).

Dans la présente étude, les lésions du foie et des reins sont largement en accord avec Kamal et Hassan (2017). En plus de ces lésions, ces auteurs ont rapporté des thromboses et des nécroses dans le foie et des nécroses dans les parois des artérioles centrales dans le rein (**Kamal et Hassan., 2017**).

Les poumons présentaient, à des degrés divers, plusieurs types de pneumonie (lymphocytaire, séreuse, fibrineuse et bronchopneumonie) et la gravité de ces lésions varie de légère à sévère. Toutes ces formes de pneumonie ont été observées seules ou associées les unes aux autres. Ces résultats sont en corrélation avec ceux rapportés par Abd-Ellatieff et al. (2023). En plus de ces lésions, ils ont trouvé une pneumonie hémorragique (**Abd-Ellatieff et al., 2023**).

Nos résultats mettent en évidence que la fièvre aphteuse a provoqué une forte morbidité et mortalité, surtout chez les jeunes animaux, ce qui a complexifié la manifestation clinique ainsi que les lésions anatomopathologiques, lesquelles étaient plus sévères et plus répandues en cas de co-infection avec la PPR. Les lésions macroscopiques observées lors de cette co-infection comprennent, en plus de la caractéristique présence du cœur tigré, qui constitue la lésion spécifique de la fièvre aphteuse. La co-infection se manifestait également par la présence d'une hépatisation rouge des lobes crâniens des poumons, une hypertrophie des ganglions mésentériques, ainsi que par une congestion et des hémorragies diffuses et sévères dans les intestins, qui constituent les lésions les plus spécifiques du PPR. Les lésions microscopiques associées à une co-infection par le virus de la fièvre aphteuse et le PPRV, ainsi que la myocardite lymphocytaire et la nécrose présentes dans la plupart des couches musculaires des divers organes viscéraux, ont été observées. De plus, des lésions telles que la pneumonie interstitielle, la formation de cellules syncytiales et la gastro-entérite sévère ont été identifiées comme étant les lésions les plus spécifiques du PPR.

III.2. Peste des petits ruminants

La prévalence de la peste des petits ruminants est restée constante entre 2011 et 2022, avec des pics notables observés en 2018 et 2019. Au total, 166 foyers ont été enregistrés (**WAHIS, 2024**) au cours de la période étudiée, ce qui correspond à une incidence annuelle moyenne de 13 foyers.

La répartition des foyers était large, englobant presque toutes les régions du pays. L'incidence la plus élevée a été observée dans les régions de l'est et de l'ouest. Le sérotype le plus répandu en Algérie était le PPRV de la lignée IV. La répartition annuelle des infections de la peste des petits ruminants par espèce animale montre une nette prévalence chez les ovins, avec une incidence relativement plus faible chez les caprins.

Les résultats de l'enquête menée auprès des vétérinaires indiquent que les animaux âgés de 4 à 12 mois sont plus sensibles à la peste des petits ruminants (PPR). Ce résultat est en accord avec les conclusions de Chowdhury et ses collaborateurs qui ont rapporté que les jeunes animaux sont plus sensibles à l'infection par la PPR que les animaux plus âgés, car les anticorps acquis par la mère ne persistent que jusqu'à quatre mois (**Chowdhury et al., 2014**). Dans cette étude, l'incidence de la morbidité au sein du troupeau varie de 9 % à 100 %, tandis que celle de la mortalité se situe entre 3,6 % et 100 %. Cela contraste avec l'incidence précédemment rapportée de 63-100 % et de 23-100 % respectivement (**Chowdhury et al., 2014**) et de 5-90 % et de 50-80 % respectivement rapporté par Abu Elzein et al. (1990) et Taylor et al. (1990). Après la confirmation d'un foyer potentiel de pneumonie, une stratégie de vaccination péri focale a été mise en œuvre pour prévenir la propagation de la maladie et pour délimiter le foyer. Une campagne de vaccination globale a ensuite eu lieu dans toute la wilaya, et des efforts de surveillance active et régulière ont été réalisés pour contrôler l'apparition de nouveaux foyers. L'Algérie suit les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé animale en ce qui concerne la déclaration et la notification des maladies, les mouvements d'animaux, la surveillance de routine et la vaccination de masse officielle. Vu la circulation du même virus en Algérie, au Maroc et en Tunisie, il serait utile de mettre en œuvre une stratégie unifiée en Afrique du Nord pour lutter contre la PPR.

Nos résultats ont révélé des changements macroscopiques importants, notamment une érosion étendue, des ulcérations et des nécroses au niveau de la gencive, de la langue et du palais dur. Après la virémie, le virus atteint les muqueuses buccales, nasales et oculaires où il se réplique largement et se répand dans l'environnement, ce qui entraîne des nécroses et des ulcérations (**Begum et al., 2021**).

Les observations macroscopiques de la trachée, des poumons et de l'intestin grêle réalisées dans le cadre de cette étude ont révélé des altérations macroscopiques considérables, notamment une congestion diffuse et des hémorragies dans la trachée et l'intestin, les poumons présentant une pneumonie grave. Notre observation s'aligne étroitement sur celles rapportées par **Wohlsein et Saliki. (2006)** qui ont décrit une stomatite nécrosante et ulcéralive et une pneumonie

interstitielle. Ces lésions jouent un rôle important dans les manifestations cliniques de la maladie, notamment la diarrhée, la détresse respiratoire, les écoulements nasaux et oculaires mucopurulents et les ulcérations sévères dans la bouche et le tractus gastro-intestinal.

Les résultats de l'étude histopathologique ont révélé une lympholyse et une perte de cellules lymphoïdes dans les plaques de Peyer, la rate, le thymus et les ganglions lymphatiques des agneaux touchés par la PPR.

La déplétion lymphoïde observée dans la présente étude peut être due à une combinaison d'effets cytopathiques viraux directs. L'immunosuppression résultant de la déplétion lymphoïde prédispose l'hôte à des infections secondaires, qui peuvent détruire et épuiser davantage les tissus lymphoïdes. Ces résultats concordent avec des études antérieures (**Pope et al., 2013 ; Rojas et al., 2016**). Selon Kul et al. (2007), il y a une diminution significative (au moins 25 %) du nombre de globules blancs dans la circulation sanguine, appelée leucopénie (**Kul et al., 2007**). Il est bien établi que le virus induit une leucopénie par apoptose dans les PBMC in vitro (**Mondal et al., 2001**) et que les protéines virales H, N et P ont un rôle spécialisé dans l'inhibition de la lympho-prolifération (**Yokota et al., 2003**). En outre, elles peuvent induire une auto-immunité en libérant des acides nucléiques et des protéines à partir des cellules (**Cosby et al., 2006**).

Notre étude a révélé la présence d'une broncho-pneumonie sévère, caractérisée par un épaississement des septa inter-alvéolaires et la présence de cellules syncytiales. Ces résultats peuvent être attribués à la réplication extensive du virus dans l'épithélium respiratoire. L'épaississement des septa alvéolaires indique des lésions tissulaires importantes, probablement dues aux effets cytopathiques directs du virus et à la réponse immunitaire de l'hôte.

Ce processus pathologique est initié par une réponse inflammatoire excessive, souvent médiée par des cytokines pro-inflammatoires qui attirent un grand nombre de cellules immunitaires dans le tissu pulmonaire. Une fois activées, ces cellules exacerbent les lésions tissulaires et provoquent une fibrose de l'interstitium, entraînant un épaississement marqué des septa inter-alvéolaires. Parallèlement, l'infection par le *PPRV* donne lieu à la formation de cellules syncytiales, qui résultent de la fusion de pneumocytes infectés. Ce phénomène est associé à la réplication virale et au dysfonctionnement cellulaire, entraînant une perte d'intégrité alvéolaire (**Munir, 2013**). Ainsi, les interactions complexes entre l'inflammation, la fibrose et la cytopathie virale soulignent la sévérité de la pathogénie associée au PPRV.

Ces lésions peuvent entraver les échanges gazeux, ce qui peut entraîner une détresse respiratoire et dans les cas les plus graves, une hypoxémie et la mort. Le *PPRV* est connu pour produire des syncytia (fusion de cellules) dans les cellules Vero, une lignée cellulaire dérivée de cellules épithéliales de rein de singe vert africain (**Osman et al., 2019**).

Les résultats macroscopiques des poumons, de la trachée et de l'intestin grêle trouvés dans cette étude sont pour la plupart similaires à ceux observés dans les études précédentes rapportées par Begum et al. (2021) et Maina et al. (2015) sur des chèvres et des moutons infectés expérimentalement et Ugochukwu et al. (2019) sur des moutons et des chèvres infectés naturellement.

Selon Nwoha et al (2013), la pneumonie et l'hémorragie de la trachée sont probablement le résultat d'une infection descendante des voies respiratoires supérieures de la PPR, qui a été aggravée par une infection bactérienne secondaire. En outre, la présence d'une congestion pulmonaire et d'une « hépatisation rouge » a éveillé des suspicions concernant l'implication possible du virus (**Kumar et al., 2004**).

Dans l'intestin, en particulier dans l'iléon et le côlon, des changements hémorragiques et nécrotiques marqués ont été observés. L'atrophie des villosités intestinales pourrait être attribuée aux caractéristiques épithéliotropes du PPRV (**Maina et al., 2015**) qui provoquent la nécrose des cellules épithéliales. Ces lésions sont un facteur principal dans la présentation clinique de la diarrhée muco-hémorragique sévère. Les lésions histopathologiques de l'intestin dans la présente étude sont en corrélation avec celles rapportées par Patel et al. (2017) et Begum et al. (2021).

III.3. Fièvre catarrhale ovine

L'absence de résultats anatomopathologiques dans notre étude est attribuée à l'absence de cas de fièvre catarrhale ovine (FCO) en Algérie depuis 2020. Cette absence d'infections est révélatrice d'une évolution positive de la santé animale et du secteur de l'élevage, reflétant une avancée notable dans la gestion de cette maladie. La mise en place d'une surveillance épidémiologique, couplée à des mesures de contrôle des populations de vecteurs et à des campagnes de sensibilisation auprès des éleveurs, a contribué à cette absence de nouveaux cas.

Sur la base de la dynamique temporelle et spatiale de la fièvre catarrhale ovine en Algérie de 2006 à 2020, la prévalence de la maladie a été constante pendant cette période, avec des pics significatifs observés en 2006, 2009 et 2010. 127 foyers au total ont été enregistrés (**WAHIS**,

2024), ce qui correspond à une incidence annuelle moyenne de 9 foyers. La distribution des foyers était étendue, couvrant presque toutes les régions du pays. L'incidence était plus élevée dans les régions de l'ouest et de l'est.

Au mois de juillet 2006, des ovins de la région nord de l'Algérie ont présenté des signes cliniques significatifs révélateurs de la fièvre catarrhale ovine. Au total, vingt-huit foyers de la maladie ont été officiellement confirmés entre le 19 juillet et le 30 août 2006 (**Cêtre-Sossah et al., 2011**). La classification préliminaire de ces isolats algériens comme *BTV*-1 a été établie par l'application du test de séroneutralisation (SNT) et de la réaction en chaîne par polymérase par transcription inverse (RT-PCR) (**Maan et al., 2008**).

En 2008, une réduction significative de la fréquence de foyers enregistrés a été observée, ce qui pourrait être attribué aux vastes campagnes de vaccination initiées en réponse aux foyers de 2006. En 2010, une nouvelle introduction du sérotype BTV 4 a été enregistrée et en 2011, l'Algérie a connu une réémergence du sérotype 1 de la FCO suivie d'une réémergence du sérotype 4 au cours des épisodes de 2019 et 2020. Les sérotypes les plus répandus en Algérie étaient les sérotypes 1 et 4 soulignant la diversité des souches et la nécessité de prendre des mesures rigoureuses pour contrôler et prévenir la propagation de la maladie (**WAHIS, 2024**).

La distribution annuelle des cas d'infection par la fièvre catarrhale du mouton classés par espèce animale illustre une nette prédominance au sein des populations ovines, alors que les populations bovines semblent être nettement moins touchées. Ce phénomène met en évidence le degré de pathogénicité du *BTV* chez les ovins, notamment en ce qui concerne la sévérité des manifestations cliniques, la morbidité et la mortalité (**MacLachlan et al., 2009**), tout en soulignant le rôle de l'espèce bovine en tant que principal réservoir du virus (**MacLachlan, 1994 ; Barratt-Boyes et MacLachlan, 1994**). En outre, les bovins peuvent constituer une espèce cible préférée pour les moucheron piqueurs en raison de leur statut de plus grande espèce fréquemment atteinte par le BTV, de leur absence fréquente de pelage laineux et de la durée prolongée de la virémie cliniquement détectable par rapport à celle observée chez les ovins (**Bonneau et al., 2002**).

La dynamique de transmission de la fièvre catarrhale du mouton en Algérie au cours de tous les épisodes enregistrés suit un schéma saisonnier, se manifestant principalement pendant les mois d'automne, lorsque les vecteurs adultes sont en abondance. À l'exception de l'épisode de 2006 qui s'est produit pendant la saison estivale.

Les conditions météorologiques ont un impact significatif sur le mode de transmission du BTV. Par exemple, la longévité des populations d'insectes est inversement corrélée à la température, de sorte que les espèces de Culicoides présentent des taux de survie prolongés dans des conditions thermiques plus fraîches. À l'inverse, des températures ambiantes élevées améliorent le comportement alimentaire des insectes et facilitent la virogenèse du BTV au sein de ces vecteurs, deux facteurs qui contribuent à une transmission accrue du virus (Mullens et al., 1995).

L'interconnexion complexe entre le changement climatique et les divers écosystèmes de l'Algérie laisse présager des implications substantielles pour la biodiversité, l'exploitation des terres et la santé des espèces animales et végétales. Tandis que les températures continuent de s'élever et que les schémas de précipitations se modifient, il est prévu que les limites des déserts du Sahara s'étendent, entraînant des impacts significatifs sur les zones écologiques et les espèces qui s'y sont adaptées. Il convient de noter que ces changements constituent une menace importante pour la stabilité des écosystèmes vulnérables, tels que les zones humides et les régions montagneuses, qui servent d'habitats cruciaux pour une gamme variée d'espèces endémiques.

Par conséquent, les fluctuations des conditions climatiques peuvent entraîner une perte d'habitat et un stress accru pour la flore et la faune, ce qui les rend davantage exposés aux maladies et aux parasites. En outre, lorsque les animaux sauvages migrent à la recherche de conditions plus favorables, le potentiel de transmission de maladies zoonotiques augmente, ce qui présente des risques non seulement pour les écosystèmes naturels, mais aussi pour les populations humaines qui dépendent de ces ressources. La nature interdépendante de ces effets souligne l'urgence de la recherche et de l'intervention politique pour atténuer les menaces imminentes posées par le changement climatique (Steinfeld et al., 2006). L'interaction entre l'altération environnementale et l'apparition de nouvelles affections animales souligne la nécessité d'une compréhension globale de leurs voies de transmission, en particulier dans le cadre du changement climatique en Algérie. Il convient de noter que les schémas migratoires jouent un rôle important en facilitant la propagation des agents pathogènes au-delà des frontières nationales. Par exemple, les altérations des précipitations et des températures, résultant du changement climatique, peuvent modifier les habitats des vecteurs et des hôtes, augmentant ainsi la probabilité de rencontres entre la faune sauvage et les animaux domestiques. Ces interactions augmentent considérablement le risque de transmission des zoonoses au bétail et, par la suite, aux populations humaines. En outre, l'inadéquation des systèmes de surveillance

régionaux ne fait qu'aggraver la situation, car les foyers potentiels peuvent ne pas être détectés, ce qui permet aux agents pathogènes de proliférer de manière incontrôlée. Il est indispensable d'adopter une démarche pluridisciplinaire pour surmonter ces défis qui intègre la science vétérinaire, l'épidémiologie et la politique environnementale, dans le but d'atténuer efficacement les menaces infectieuses émergentes en Algérie et au-delà **(F.A.O, 2018)**.

Conclusion

Conclusion

L'enquête épidémiologique a révélé plusieurs résultats importants concernant la peste des petits ruminants (PPR) et la fièvre aphteuse (FA) dans la wilaya de Tiaret en Algérie. En particulier, les jeunes agneaux âgés de 4 à 12 mois se sont révélés plus sensibles à la PPR, tandis que les agneaux âgés de 5 jours à 3 mois se sont révélés plus sensibles à la fièvre aphteuse.

Les principaux symptômes de la fièvre aphteuse étaient une hypersalivation, une perte d'appétit, fièvre et des boiteries, tandis que les principaux symptômes de la PPR étaient des signes respiratoires et digestifs. La nécropsie a révélé des lésions caractéristiques dans divers organes pour les deux maladies, compatibles avec une infection par la PPR et la fièvre aphteuse, et l'examen histopathologique a mis en évidence la gravité des lésions, notamment la pneumonie interstitielle, la formation de cellules syncytiales et la gastro-entérite sévère pour l'infection par la PPR, tandis que les principales lésions trouvées pour l'infection par la fièvre aphteuse étaient une myocardite nécrosante, une dégénérescence hydropique et une nécrose sévère dans divers organes. Les mesures de contrôle mises en œuvre en réponse aux foyers transfrontaliers de maladies animales comprenaient la collecte d'échantillons, la confirmation du virus, des campagnes de vaccination et des protocoles de surveillance. Pour lutter efficacement contre les maladies animales transfrontalières, il est recommandé de collaborer avec les pays voisins et les organisations internationales (OIE, FAO) pour harmoniser les stratégies de contrôle et de prévention, il est essentiel de former les éleveurs et les travailleurs agricoles sur les signes cliniques, les mesures de prévention et l'importance de la déclaration rapide, mettre en place des systèmes de surveillance robustes afin de suivre les épidémies en temps réel à travers les frontières et il est primordial d'utiliser des vaccins efficaces adaptés aux souches locales du virus. L'intégration du diagnostic anatomo-pathologique dans les dispositifs de surveillance et de lutte représente une perspective prometteuse pour améliorer l'efficacité des stratégies de contrôle de ces maladies.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Abd El-Hakim, U. (2006). An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) at Aswan Province, Egypt evaluation of some novel tools for diagnosis of PPR. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 52(110), 146-157.
- Abd-Ellatieff, H. A., Hegazy, A. A., AbouRawash, A. R. A., Tohamy, H. G., Al-Shehri, M., Bazh, E. K., ... & Essa, B. H. (2023). Pathological and genetic characterization of foot and mouth disease viruses collected from cattle and water buffalo in Egypt. *Plos one*, 18(10), e0291970.
- Abera, M. (2023). Review on Pest Des Petits Ruminants Virus and its Socioeconomic Impact in Small Ruminants. *J Biomed Res Environ Sci*. 4(10): 1540-1551. doi: 10.37871/jbres1828
- Abu-Elzein, E. M. E., Hassanien, M. M., Al-Afaleq, A. I., Abd-Elhadi, M. A., & Housawi, F. M. I. (1990). Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. *Veterinary Record*, 1990, Vol. 127, No. 12, 309-310
- Acharya, R., Fry, E., Stuart, D., Fox, G., Rowlands, D., & Brown, F. (1989). The three-dimensional structure of foot-and-mouth disease virus at 2.9 Å resolution. *Nature*, 337(6209),
- Admassu, B., Getnet, K., Shite, A., & Mohammed, S. (2015). Review on foot and mouth disease: Distribution and economic significance. *Academic Journal of Animal Diseases*, 4(3), 160-169.
- Aktas, M. S., Ozkanlar, Y., Oruc, E., Sozdutmaz, I., & Kirbas, A. (2015). Myocarditis associated with foot-and-mouth disease in suckling calves. *Veterinarski arhiv*, 85(3), 273-282.
- Alagmy, G. N., Abdel-Hamied, S. S., Salah, S., Ewis, H. A., Megahed, H. M., & Mohamed, D. T. (2022). Investigation of the Pathological and Biochemical Characterizations in Naturally Infected Calves with Foot and Mouth Disease (FMD). *Journal of Advanced Veterinary Research*, 12(6), 728-735
- Alexandersen, S., Zhang, Z., Donaldson, A. I., & Garland, A. J. M. (2003). The pathogenesis and diagnosis of foot-and-mouth disease. *Journal of comparative pathology*, 129(1), 1-36.
- Ali, A. A., Hafez, M. H., Ahmad, B., Hasanin, S. A., Algabri, N., Sheire, H. A. (2016). Pathological and molecular investigations on foot and mouth virus outbreaks among cattle herds in Dakahlia Governorate. Egypt. *Zagazig Veterinary Journal*, 44, 128-137. DOI: 10.21608/zvjz.2016.7855.

- Arzt, J., Pacheco, J. M., & Rodriguez, L. L. (2010). The early pathogenesis of foot-and-mouth disease in cattle after aerosol inoculation: identification of the nasopharynx as the primary site of infection. *Veterinary pathology*, 47(6), 1048-1063.
- Arzt, J., Juleff, N., Zhang, Z., & Rodriguez, L. L. (2011). The pathogenesis of foot-and-mouth disease I: viral pathways in cattle. *Transboundary and emerging diseases*, 58(4), 291-304.
- Aslam, M., & Alkheraije, K. A. (2023). The prevalence of foot-and-mouth disease in Asia. *Frontiers in veterinary science*, 10, 1201578.
- Azeem, A., Rashid, I., Hassan, M. M., Asad, M., Kaukab, G., Tehseen, A., & Aamir, S. (2020). 10. A review on foot and mouth disease in dairy animals, etiology, pathogenesis and clinical findings. *Pure and Applied Biology (PAB)*, 9(1), 821-832.
- Aziz, A. I. A. (2018). Epidémiologie moléculaire de la fièvre aphteuse en Afrique Subsaharienne : cas du Tchad (Doctoral dissertation, Institut agronomique, vétérinaire et forestier de France).
- Baazizi, R., Khelef, D., & Hussain, T. (2017). Peste des petits ruminants in Algeria: viral circulation of PPRV between 2012 and 2015. *JAPS: Journal of Animal & Plant Sciences*, 27(5).
- Bailey, D., Banyard, A., Dash, P., Ozkul, A., & Barrett, T. (2005). Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the Morbillivirus genus. *Virus research*, 110(1-2), 119-124.
- Balamurugan, V., Sen, A., Saravanan, P., Singh, R. P., Singh, R. K., Rasool, T. J., & Bandyopadhyay, S. K. (2006). One-step multiplex RT-PCR assay for the detection of peste des petits ruminants virus in clinical samples. *Veterinary research communications*, 30, 655-666.
- Balamurugan, V., Hemadri, D., Gajendragad, M. R., Singh, R. K., & Rahman, H. (2014). Diagnosis and control of peste des petits ruminants: a comprehensive review. *Virusdisease*, 25, 39-56.
- Bamouh, Z., Fakri, F., Jazouli, M., Safini, N., Omari Tadlaoui, K., & Elharrak, M. (2019). Peste des petits ruminants pathogenesis on experimental infected goats by the Moroccan 2015 isolate. *BMC Veterinary Research*, 15(1), 1-8.
- Bao, J., Wang, Q., Zhang, Y., Liu, C., Li, L., & Wang, Z. (2014). Complete genome sequence of a novel variant strain of peste des petits ruminants virus, China/XJYL/2013. *Genome announcements*, 2(5), 10-1128.

- Barker, I.K., A.A. Van Dreumel and N. Palmer (2005). The alimentary system. In: Pathology of Domestic Animals, 4th ed. K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy and N. Palmer Eds.). Academic Press, San Diego, pp.141-144.
- Barratt-Boyes, S. M. & MacLachlan, N. J. (1994). Dynamics of viral spread in bluetongue virus infected calves, *Vet. Microbiol.* 40, 361–371.
- Barratt-Boyes, S. M., & MacLachlan, N. J. (1995). Pathogenesis of bluetongue virus infection of cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(9), 1322-1329.
- Batten, C., Darpel, K., Henstock, M., Fay, P., Veronesi, E., Gubbins, S., ... & Oura, C. (2014). Evidence for transmission of bluetongue virus serotype 26 through direct contact. *PLoS one*, 9(5), e96049.
- Begum, S., Nooruzzaman, M., Parvin, M., Mohanto, N., Parvin, R., Islam, M. R., & Chowdhury, E. H. (2018). Peste des petits ruminants virus infection of Black Bengal goats showed altered haematological and serum biochemical profiles. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 85(1), 1-10.
- Begum, S., Nooruzzaman, M., Islam, M. R., & Chowdhury, E. H. (2021). A sequential study on the pathology of peste des petits ruminants and tissue distribution of the virus following experimental infection of Black Bengal goats. *Frontiers in veterinary science*, 8, 635671.
- Belbis, G., Zientara, S., Breard, E., Sailleau, C., Caignard, G., Vitour, D., & Attoui, H. (2017). Bluetongue virus: from BTV-1 to BTV-27. In *Advances in Virus Research* (Vol. 99, pp. 161-197). Academic Press.
- Betelihem Yirdaw, Dessie Abera. (2023). Epidemiology and Diagnostic Methods of Foot-and-Mouth Disease: A Review. *International Journal of Biomedical Engineering and Clinical Science*, 9(3), 38-46. <https://doi.org/10.11648/j.ijbecs.20230903.12>
- Belsham, G.J. (2005). Translation and Replication of FMDV RNA. In: Mahy, B.W. (eds) Foot-and-Mouth Disease Virus. Current Topics in Microbiology and Immunology, vol 288. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/3-540-27109-0_3
- Benfield, C. T., Legnardi, M., Mayen, F., Almajali, A., Cinardi, G., Wisser, D., ... & Njeumi, F. (2023). Peste Des Petits Ruminants in the Middle East: Epidemiological Situation and Status of Control and Eradication Activities after the First Phase of the PPR Global Eradication Program (2017–2021). *Animals*, 13(7), 1196.

- Bodjo, S. C., Baziki, J. D. D., Nwankpa, N., Chitsungo, E., Koffi, Y. M., Couacy-Hymann, E., ... & Tounkara, K. (2018). Development and validation of an epitope-blocking ELISA using an anti-haemagglutinin monoclonal antibody for specific detection of antibodies in sheep and goat sera directed against peste des petits ruminants virus. *Archives of virology*, 163, 1745-1756.
- Bonneau, K. R., DeMaula, C. D., Mullens, B. A. & MacLachlan, N. J. (2002). Duration of viraemia infectious to *Culicoides* spp. in bluetongue virus-infected cattle and sheep. *Vet. Microbiol*, 88, 115–125.
- Bonneau, K. R., & MacLachlan, N. J. (2004). Genetic diversification of field strains of bluetongue virus. *Veterinaria Italiana*, 40, 446-447.
- Borrow, P., & Oldstone, M. B. A. (1995). Measles virus-mono-nuclear cell interactions. *Measles virus*, 85-100.
- Bouguedour, R., & Ripani, A. (2016). Review of the foot and mouth disease situation in North Africa and the risk of introducing the disease into Europe. *Rev. Sci. Tech*, 35(3), 757-768.
- Breard, E., Sailleau, C., Gorna, K., Bounaadja, L., Bahuon, C., & Zientara, S. (2007). La fièvre catarrhale ovine (ou « bluetongue ») dans le nord de l'Europe. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 160(2), 125-132.
- Breard, E., Pozzi, N., Sailleau, C., Durand, B., Catinot, V., Sellem, E., ... & Zientara, S. (2007). Transient adverse effects of an attenuated bluetongue virus vaccine on the quality of ram semen. *Veterinary Record*, 160(13), 431-435.
- Caporale, M., Di Gialleonardo, L., Janowicz, A., Wilkie, G., Shaw, A., Savini, G., ... & Palmarini, M. (2014). Virus and host factors affecting the clinical outcome of bluetongue virus infection. *Journal of virology*, 88(18), 10399-10411.
- Carpenter, S., McArthur, C., Selby, R., Ward, R., Nolan, D. V., Mordue Luntz, A. J., ... & Mellor, P. S. (2008). Experimental infection studies of UK *Culicoides* species midges with bluetongue virus serotypes 8 and 9. *Veterinary Record*, 163(20), 589-592.
- Cartwright, B., Chapman, W. G., & Brown, F. (1980). Serological and immunological relationships between the 146S and 12S particles of foot-and-mouth disease virus. *Journal of General Virology*, 50(2), 369-375.

- Cêtre-Sossah, C., Madani, H., Sailleau, C., Nomikou, K., Sadaoui, H., Zientara, S., ... & Albina, E. (2011). Molecular epidemiology of bluetongue virus serotype 1 isolated in 2006 from Algeria. *Research in veterinary science*, 91(3), 486-497.
- Chowdhury, E. H., Bhuiyan, A. R., Rahman, M. M., Siddique, M. S. A., & Islam, M. R. (2014). Natural peste des petits ruminants virus infection in Black Bengal goats: virological, pathological and immunohistochemical investigation. *BMC veterinary research*, 10, 1-10.
- Clavijo, A., Heckert, R. A., Dulac, G. C., & Afshar, A. (2000). Isolation and identification of bluetongue virus. *Journal of virological methods*, 87(1-2), 13-23.
- Clavijo, A., Wright, P., & Kitching, P. (2004). Developments in diagnostic techniques for differentiating infection from vaccination in foot-and-mouth disease. *The Veterinary Journal*, 167(1), 9-22.
- Coetzee, P., Van Vuuren, M., Stokstad, M., Myrmel, M., & Venter, E. H. (2012). Bluetongue virus genetic and phenotypic diversity: towards identifying the molecular determinants that influence virulence and transmission potential. *Veterinary Microbiology*, 161(1-2), 1-12.
- Cosby, S. L., Kai, C., & Yamanouchi, K. (2006). Immunology of rinderpest—an immunosuppression but a lifelong vaccine protection. In *Rinderpest and Peste des Petits Ruminants* (pp. 196-XI). Academic Press.
- Daniels, P. W., Sendow, I., Pritchard, L. I., & Eaton, B. T. (2004). Regional overview of bluetongue viruses in South-East Asia: viruses, vectors and surveillance. *Veterinariaitaliana*, 40(3), 94-100.
- Darpel, K. E., Batten, C. A., Veronesi, E., Shaw, A. E., Anthony, S., Bachanek-Bankowska, K., ... & Oura, C. A. L. (2007). Clinical signs and pathology shown by British sheep and cattle infected with bluetongue virus serotype 8 derived from the 2006 outbreak in northern Europe. *Veterinary Record*, 161(8), 253-261.
- Darpel, K. E., Langner, K. F., Nimtz, M., Anthony, S. J., Brownlie, J., Takamatsu, H. H., ... & Mertens, P. P. (2011). Saliva proteins of vector Culicoides modify structure and infectivity of bluetongue virus particles. *PLoS One*, 6(3), e17545.
- Darpel, K. E., Monaghan, P., Simpson, J., Anthony, S. J., Veronesi, E., Brooks, H. W., ... & Mertens, P. P. (2012). Involvement of the skin during bluetongue virus infection and replication in the ruminant host. *Veterinary research*, 43, 1-16.

- Dawood, A. A., &Alsaad, K. M. (2018). Clinical and diagnostic studies of myocarditis result from FMD in lambs. *J. Agric. Vet. Sci*, 11(7), 01-10.
- DeMaula, C. D., Bonneau, K. R., &MacLachlan, N. J. (2000). Changes in the outer capsid proteins of bluetongue virus serotype ten that abrogate neutralization by monoclonal antibodies. *Virus research*, 67(1), 59-66.
- De Nardi, M., Lamin Saleh, S. M., Batten, C., Oura, C., Di Nardo, A., & Rossi, D. (2012). First evidence of peste des petits ruminants (PPR) virus circulation in Algeria (Sahrawi territories): outbreak investigation and virus lineage identification. *Transboundary and emerging diseases*, 59(3), 214-222.
- Diallo, A. (2006). Control of peste des petits ruminants and poverty alleviation? *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 53, 11-13.
- Di Nardo, A., Knowles, N. J., & Paton, D. J. (2011). Combining livestock trade patterns with phylogenetics to help understand the spread of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa, the Middle East and Southeast Asia. *Revue Scientifique et Technique-OIE*, 30(1), 63.
- Domingo, E., Escarmis, C., Martinez, M. A., Martinez-Salas, E., &Mateu, M. G. (1992). Foot-and-mouth disease virus populations are quasispecies. *Genetic Diversity of RNA Viruses*, 33-47.
- Domingo, E., Pariente, N., Airaksinen, A., González-López, C., Sierra, S., Herrera, M., ... &Escarmís, C. (2005). Foot-and-mouth disease virus evolution: exploring pathways towards virus extinction. *Foot-and-mouth disease virus*, 149-173.
- Drew, C. P., Heller, M. C., Mayo, C., Watson, J. L., MacLachlan, N. J. (2010a). Bluetongue virus infection activates bovine monocyte-derived macrophages and pulmonary artery endothelial cells. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 136, 292–296.
- Durojaiye, O. A. (1987). Application of a precipitinogen inhibition test in the detection of antibody to peste des petits ruminants virus. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 40(1), 17-20.
- Elbers, A. R., Backx, A., Mintiens, K., Gerbier, G., Staubach, C., Hendrickx, G., & Van der Spek, A. (2008). Field observations during the Bluetongue serotype 8 epidemic in 2006: II. Morbidity and mortality rate, case fatality and clinical recovery in sheep and cattle in the Netherlands. *Preventive Veterinary Medicine*, 87(1-2), 31-40.

- EL Beskawy, M. A., Farag, V. M., & Saad, M. A. (2016). Epidemiological and Clinicopathological Studies of Sheep Naturally Infected with Foot and Mouth Disease Virus (SAT2) in Egypt. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*, 49(1).
- Esolen, L. M., Ward, B. J., Moench, T. R., & Griffin, D. E. (1993). Infection of monocytes during measles. *Journal of Infectious Diseases*, 168(1), 47-52.
- FAO. (2009). PROJET GCP/RAB/002/FRA (FAO) (renforcement de la surveillance et des systèmes d'alerte pour la fièvre catarrhale ovine, la fièvre du Nil Occidental et la rage au Maroc, en Algérie et en Tunisie).
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (2018). "World Livestock 2013". Food & Agriculture Org. <https://books.google.dz/books?id=wHdqDwAAQBAJ>
- Felix, N. (2013, December). Current scenario and control initiatives for PPR at global, regional and country level according to the risk factors and socioeconomic impact. In *Proceedings of the Second Regional Conference on Progressive Control of PesteDes Petits Ruminants in South Asia, Kathmandu, Nepal* (pp. 19-20).
- Gab-Allah, M. S., El-Mashad, A. B. I., Moustafa, S. A., & El-maghraby, I. A. (2018). Pathological Studies on Foot and Mouth disease at Kaluobia Governorate. *Benha Veterinary Medical Journal*, 34(1), 195-208.
- Gambles, R. M. (1949). Bluetongue of sheep in Cyprus. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 59, 176-190.
- Garland, A. J. M., & Donaldson, A. I. (1990). Foot-and-mouth disease. *Surveillance*, 17(4), 6-8.
- Getachew, S., & Hamid, M. (2019). Review on transboundary animal diseases and their impacts on international trade. *Int J Adv Res Biol Sci*, 6(1), 1-10.
- Gibbs, P. J., Taylor, W. P., Lawman, M. J., & Bryant, J. (1979). Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. *Intervirology*, 11(5), 268-274.
- Grubman, M. J. (2005). Development of novel strategies to control foot-and-mouth disease: marker vaccines and antivirals. *Biologicals*, 33(4), 227-234.
- Gulbahar, M. Y., Davis, W. C., Guvenc, T., Yarim, M., Parlak, U., & Kabak, Y. B. (2007). Myocarditis associated with foot-and-mouth disease virus type O in lambs. *Veterinary pathology*, 44(5), 589-599.

- Hamouda, M., Jazzar, A., EL-Sabagh, I., & Al-Shabebi, A. (2019). Outbreak of foot and mouth disease associated with abortion among sheep in Saudi Arabia. *Int J Sci Environ Technol*, 8, 53-7.
- Hemati, B., Contreras, V., Urien, C., Bonneau, M., Takamatsu, H. H., Mertens, P. P., ... & Schwartz-Cornil, I. (2009). Bluetongue virus targets conventional dendritic cells in skin lymph. *Journal of virology*, 83(17), 8789-8799.
- Hemida, H., Merdja, K., & Boumezrag, A. (2024). Foot and Mouth Disease in North Africa: Epidemiology and Control Strategies. *Folia Veterinaria*, 68(2), 15-25.
- Henderson, L. M. (2005). Overview of marker vaccine and differential diagnostic test technology. *Biologicals*, 33(4), 203-209.
- Hille, M. M., Sillman, S. J., & Brodersen, B. W. (2023). The Role of Histopathology in Ruminant Diagnostics. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 39(1), 73-91.
- Holveck, T. (2002). La fièvre aphteuse (Thèse de Doctorat. Université Henri Pointcare Nancy 1. Faculté de Pharmacie. p115).
- Hosny, W. A. E. W., Baheeg, E. M., Aly, H. A. E. R., Abd El Nabi, S. S., & Hanna, N. M. (2020). Field serological investigation for peste des petits ruminants, foot-and-mouth disease, and bluetongue diseases in illegally introduced animals in Egypt. *Veterinary World*, 13(8), 1661.
- Hossain, K.A.; Anjume, H.; Akther, M.; Alam, K.; Yeamin, A.; Akter, S.; Islam, M.R.; Sultana, M. and Hossain, M.A. (2023): Epidemiological Surveillance and Mutational Pattern Analysis of Foot and-Mouth Disease Outbreaks in Bangladesh during 2012–2021. *Transboundary and emerging diseases*.
- <https://wahis.woah.org/#/home>
- Hutcheon, D. (1902). Malarial catarrhal fever of sheep. *Vet Rec*, 14, 629-633.
- Islam, M. S., Habib, M. A., Islam, M. R., Mahmud, M. S., Saha, P. C., Ruba, T., ... & Khan, M. A. (2017). Clinicopathological investigation of foot and mouth disease and serotype identification of the viruses in cattle of Bangladesh. *Immunol. Infect. Dis*, 5(2), 16-23.

- Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., and Palmer's, N. (2016). *Pathology of domestic animals (Infectious and Parasitic diseases of alimentary tract)* .6th Ed. Vol. 2, Elsevier. Canada. 117–119 pp. DOI: 10.1016/B978-0-7020-5318-4.00007-3.
- Kamal, S. A., & Hassan, R. A. E. R. (2017). Advanced virological and clinicopathological studies on cattle suffering from FMDV. *Journal of Immunization*, 1(1), 33-47.
- Kardjadj, M., & Luka, P. D. (2016). Molecular epidemiology of foot and mouth disease, bluetongue and pest de petites ruminants in Algeria: Historical perspective, diagnosis and control. *African Journal of Biotechnology*, 15(44), 2474-2479.
- Kardjadj, M. (2018). History of Foot-and-mouth disease in North African countries. *Veterinaria Italiana*, 54 (1), 5-12. doi: 10.12834/VetIt.928.4711.2
- Khan, A., Saleemi, M. K., Ali, F., Abubakar, M., Hussain, R., Abbas, R. Z., & Khan, I. A. (2018). Pathophysiology of peste des petits ruminants in sheep (Dorper & Kajli) and goats (Boer & Beetal). *Microbial pathogenesis*, 117, 139-147.
- Kitching R.P. (1992). Foot-and-mouth disease. In *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle*(A.H.Andrews,R.W.Blowey,H.Boyd&R.G.Eddy,eds).Oxford,BlackwellScienceInc.,Malden&Oxford,537-543.
- Kul, O., Kabakci, N., Atmaca, H. T., & Özkul, A. Y. K. U. T. (2007). Natural peste des petits ruminants virus infection: novel pathologic findings resembling other morbillivirus infections. *Veterinary pathology*, 44(4), 479-486.
- Kumar, P., Tripathi, B. N., Sharma, A. K., Kumar, R., Sreenivasa, B. P., Singh, R. P., ... & Bandyopadhyay, S. K. (2004). Pathological and immunohistochemical study of experimental peste des petits ruminants virus infection in goats. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 51(4), 153-159.
- Kumar, N., Maherchandani, S., Kashyap, S. K., Singh, S. V., Sharma, S., Chaubey, K. K., & Ly, H. (2014). Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants: a comprehensive review. *Viruses*, 6(6), 2287-2327.
- LaRocco, M., Krug, P. W., Kramer, E., Ahmed, Z., Pacheco, J. M., Duque, H., ... & Rodriguez, L. L. (2013). A continuous bovine kidney cell line constitutively expressing bovine $\alpha\beta 6$ integrin has increased susceptibility to foot-and-mouth disease virus. *Journal of clinical microbiology*, 51(6), 1714-1720.

- Maan, N. S., Maan, S., Belaganahalli, M. N., Ostlund, E. N., Johnson, D. J., Nomikou, K., & Mertens, P. P. (2012). Identification and differentiation of the twenty six bluetongue virus serotypes by RT-PCR amplification of the serotype-specific genome segment 2. *PloS one*, 7(2), e32601.
- Maan, S., Maan, N. S., Ross-Smith, N., Batten, C. A., Shaw, A. E., Anthony, S. J., ... & Mertens, P. P. (2008). Sequence analysis of bluetongue virus serotype 8 from the Netherlands 2006 and comparison to other European strains. *Virology*, 377(2), 308-318.
- MacLachlan, N. J. (1994). The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 17, 197-206.
- MacLachlan, N. J. (2004). Bluetongue: pathogenesis and duration of viraemia. *Vet Ital*, 40(4), 462-467.
- MacLachlan, N. J., & Osburn, B. I. (2006). Impact of bluetongue virus infection on the international movement and trade of ruminants. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(9), 1346-1349.
- MacLachlan, N. J., Crafford, J. E., Vernau, W., Gardner, I. A., Goddard, A., Guthrie, A. J., & Venter, E. H. (2008). Experimental reproduction of severe bluetongue in sheep. *Veterinary Pathology*, 45(3), 310-315.
- MacLachlan, N. J., Drew, C. P., Darpel, K. E., & Worwa, G. (2009). The pathology and pathogenesis of bluetongue. *Journal of comparative pathology*, 141(1), 1-16.
- MacLachlan, N. J., Mayo, C. E., Daniels, P. W., Savini, G., Zientara, S., & Gibbs, E. P. J. (2015). Bluetongue. *Revue Scientifique et Technique-Office International des Epizooties*, 34(2), 329-340.
- Madani, H., Casal, J., Alba, A., Allepuz, A., Cêtre-Sossah, C., Hafsi, L., ... & Napp, S. (2011). Animal diseases caused by orbiviruses, Algeria. *Emerging Infectious Diseases*, 17(12), 2325.
- Mahmoud, A. S., Di Sabatino, D., Danzetta, M. L., Tolari, F., & Forzan, M. (2020). Sero-Prevalence Investigation of Peste Des Petits Ruminants (PPR) and Associated Risk Factors in Libya During 2015-2016. *Medcina Intern* 4: 143. *Medcina Intern*, 2(1), 193-195.
- Mahmoud, M. A., Ghazy, A. A., & Shaapan, R. M. (2022). Diagnosis and Control of Peste des Petits Ruminants Disease in Small Ruminants: A Review. *World's Veterinary Journal*, (2), 214-220.

- Maina, S. M., Gitao, C. G., & Gathumbi, P. K. (2015). Clinico-pathological observations in sheep & goats exposed to lineage III Peste des petits ruminants virus infection in Kenya.
- Malik, N., Kotecha, A., Gold, S., Asfor, A., Ren, J., Huiskonen, J. T., ... & Stuart, D. I. (2017). Structures of foot and mouth disease virus pentamers: Insight into capsid dissociation and unexpected pentamer reassociation. *PLoS pathogens*, 13(9), e1006607.
- Mantip, S. E., Shamaki, D., & Farougou, S. (2019). Peste des petits ruminants in Africa: meta-analysis of the virus isolation in molecular epidemiology studies. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 86(1), 1-15.
- Maree, F. F., Kasanga, C. J., Scott, K. A., Opperman, P. A., Melanie, C., Sangula, A. K., ... & Rweyemamu, M. M. (2014). Challenges and prospects for the control of foot-and-mouth disease: an African perspective. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 119-138.
- Mauroy, A., Guyot, H., De Clercq, K., Cassart, D., Thiry, E., & Saegerman, C. (2008). Bluetongue in captive yaks. *Emerging infectious diseases*, 14(4), 675.
- McChesney, M. B., Miller, C. J., Rota, P. A., Antipa, L., Lerche, N. W., Ahmed, R., & Bellini, W. J. (1997). Experimental measles. I. Pathogenesis in the normal and the immunized host. *Virology*, 233(1), 74-84.
- McGavin, M. D., & Zachary, J. F. (2007). *Pathological basis of veterinary disease*. Mosby Elsevier.
- Mehlhorn, H., Walldorf, V., Klimpel, S., & Schmahl, G. (2008). Outbreak of bluetongue disease (BTD) in Germany and the danger for Europe. *Parasitology research*, 103, 79-86.
- Mondal, B., Sreenivasa, B. P., Dhar, P., Singh, R. P., & Bandyopadhyay, S. K. (2001). Apoptosis induced by peste des petits ruminants virus in goat peripheral blood mononuclear cells. *Virus research*, 73(2), 113-119.
- Mowat, G. N., Darbyshire, J. H., & Huntley, J. F. (1972). Differentiation of a vesicular disease of pigs in Hong Kong from foot-and-mouth disease.
- Mullens B.A., Tabachnick W.J., Holbrook F.R. & Thompson L.H. (1995). Effects of temperature on virogenesis of bluetongue virus serotype 11 in *Culicoides variipennis sonorensis*. *Med. Vet. Entomol*, 9, 71-76.

- Munir, M., Zohari, S., Berg, M., Munir, M., Zohari, S., & Berg, M. (2013). Pathophysiology and clinical assessment of peste des petits ruminants. *Molecular biology and pathogenesis of Peste des Petits Ruminants virus*, 33-48.
- Munir, M. (2013). Peste des petits ruminants virus. In *Mononegaviruses of veterinary importance. Volume I: Pathobiology and molecular diagnosis* (pp. 65-98). Wallingford UK: CABI.
- Muthukrishnan, M., Singanallur Balasubramanian, N., & Villuppanoor Alwar, S. (2020). Experimental infection of foot and mouth disease in Indian sheep and goats. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 356.
- Negesso, G., Hadush, T., Tilahun, A., & Teshale, A. (2016). Trans-boundary animal disease and their impacts on international trade: A review. *Academic Journal of Animal Diseases*, 5(3), 53-60.
- Njeumi, F., Ferrari, G., Raizman, E., Diallo, A., Domenech, J., Leboucq, N., & Munstermann, S. (2015). Global Strategy for the Control and Eradication of PPR.
- Nwoha, R. I., Omamegbe, J. O., & Nwakundu, N. O. (2013). Clinico-pathological findings in West African dwarf goats with peste des petits ruminants infection.
- Obi, T. U., & Ojeh, C. K. (1989). Dot enzyme immunoassay for visual detection of peste-des-petits-ruminants virus antigen from infected caprine tissues. *Journal of clinical microbiology*, 27(9), 2096-2099.
- Officer, A. (1999). Foot and Mouth Disease in the Mediterranean Maghreb: Report on the 1999 epidemic, history of recent epidemics and suggestions for control.
- OIE/FAO. (2017). WRLFMD quarterly report: April to June 2017 (WOAH/FAO Reference Laboratory Network for Foot-and-Mouth Disease Surrey).
- Osman, N. A., Portugal, R., Giesow, K., & Keil, G. M. (2019). Productive replication of peste des petits ruminants virus Nigeria 75/1 vaccine strain in vero cells correlates with inefficiency of maturation of the viral fusion protein. *Virus research*, 269, 197634.
- Osunkoya, B. O., Ukaejiofo, E. O., Ajayi, O., & Akinyemi, A. A. (1990). Evidence that circulating lymphocytes act as vehicles or viraemia in measles. *West African journal of medicine*, 9(1), 35-39.

- Otte, M. J., Nugent, R., & McLeod, A. (2004). Transboundary animal diseases: Assessment of socio-economic impacts and institutional responses. *Rome, Italy: Food and Agriculture Organization (FAO)*, 119-26.
- Oueslati, A. (2012). Mouvements transfrontaliers d'animaux et produits d'origine animale dans les pays REMESA. In *Proceedings of the REPIVET-RESEPSA workshop, Rome in July*.
- Parida, S., Couacy-Hymann, E., Pope, R. A., Mahapatra, M., Harrak, M. E., Brownlie, J., & Banyard, A. C. (2015). Pathology of peste des petits ruminants. *Peste des petits ruminants virus*, 51-67.
- Patel, A., & Roy, P. (2014). The molecular biology of Bluetongue virus replication. *Virus research*, 182, 5-20.
- Patel, Y. R., Patel, J. M., Vihol, P. D., Kalyani, I. H., Solanki, J. B., & Panchal, P. P. (2017). Pathomorphological studies of peste des petits ruminants (ppr) in goats of Navsari and Valsad Districts, India. *International Journal of Current Microbiology and Applied Science*, 6(12), 238-244.
- Paton, D. J., Gubbins, S., & King, D. P. (2018). Understanding the transmission of foot-and-mouth disease virus at different scales. *Current opinion in virology*, 28, 85-91.
- Pezzoni, G., Bregoli, A., Grazioli, S., Barbieri, I., Madani, H., Omani, A., ... & Brocchi, E. (2019). Foot-and-mouth disease outbreaks due to an exotic virus serotype A lineage (A/AFRICA/G-IV) in Algeria in 2017. *Transboundary and emerging diseases*, 66(1), 7-13.
- Poonsuk, K., Giménez-Lirola, L., & Zimmerman, J. J. (2018). A review of foot-and-mouth disease virus (FMDV) testing in livestock with an emphasis on the use of alternative diagnostic specimens. *Animal health research reviews*, 19(2), 100-112.
- Pope, R. A., Parida, S., Bailey, D., Brownlie, J., Barrett, T., & Banyard, A. C. (2013). Early events following experimental infection with peste-des-petits ruminants virus suggest immune cell targeting. *PloS one*, 8(2), e55830.
- Rahaman, A., Srinivasan, N., Shamala, N., & Shaila, M. S. (2003). The fusion core complex of the peste des petits ruminants virus is a six-helix bundle assembly. *Biochemistry*, 42(4), 922-931.
- Rahim, B. (2024) A Strange Disease that kills cows. Available at: Blida: A strange disease that kills cows - Khobar (elkhabar.com) (Accessed 01 July 2024)

- Ranjan, R., Biswal, J. K., Sharma, G. K., & Pattnaik, B. (2016). A Review on Foot-and-mouth disease: pathology, diagnosis and its management.
- Rao, P. P., Hegde, N. R., Singh, K. P., Putty, K., Hemadri, D., Maan, N. S., ... & Mertens, P. P. (2017). Bluetongue: aetiology, epidemiology, pathogenesis, diagnosis and control. *Emerging and Re-emerging Infectious Diseases of Livestock*, 3-54.
- Ratinier, M., Shaw, A. E., Barry, G., Gu, Q., Di Gialleonardo, L., Janowicz, A., ... & Palmarini, M. (2016). Bluetongue virus NS4 protein is an interferon antagonist and a determinant of virus virulence. *Journal of virology*, 90(11), 5427-5439.
- Rémond, M., Kaiser, C., & Lebreton, F. (2002). Diagnosis and screening of foot-and-mouth disease. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 25(5-6), 309-320.
- Rodriguez Pulido, M., & Sáiz, M. (2017). Molecular mechanisms of foot-and-mouth disease virus targeting the host antiviral response. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 7, 252.
- Roeder, P. L., & Smith, P. L. B. (1987). Detection and typing of foot-and-mouth disease virus by enzyme-linked immunosorbent assay: a sensitive, rapid and reliable technique for primary diagnosis. *Research in veterinary science*, 43(2), 225-232.
- Röhrer, H. (1969). *Traité des maladies à virus des animaux : Partie générale*. Vigot Freres Éditeurs.
- Rojas, J. M., Sevilla, N., & Martin, V. (2016). PPRV-induced immunosuppression at the interface of virus-host interaction. *Br J Virol*, 3(5), 140-160.
- Rweyemamu, M., Roeder, P., Mackay, D., Sumption, K., Brownlie, J., Leforban, Y., ... & Saraiva, V. (2008). Epidemiological patterns of foot-and-mouth disease worldwide. *Transboundary and emerging diseases*, 55(1), 57-72.
- Ryan, E., Zhang, Z., Brooks, H. W., Horsington, J., & Brownlie, J. (2007). Foot-and-mouth disease virus crosses the placenta and causes death in fetal lambs. *Journal of comparative pathology*, 136(4), 256-265.
- Ryan, E., Horsington, J., Durand, S., Brooks, H., Alexandersen, S., Brownlie, J., & Zhang, Z. (2008). Foot-and-mouth disease virus infection in young lambs: pathogenesis and tissue tropism. *Veterinary microbiology*, 127(3-4), 258-274.

Saiz, J. C., Cairó, J., Medina, M., Zuidema, D., Abrams, C., Belsham, G. J., ... & Vlak, J. M. (1994). Unprocessed foot-and-mouth disease virus capsid precursor displays discontinuous epitopes involved in viral neutralization. *Journal of virology*, 68(7), 4557-4564.

Salem, S. A., Bazid, A. H. I., & Abo El-Hassan, D. J. (2021). Molecular and serological typing of foot-and-mouth disease virus serotypes currently circulating in Egypt. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 35(3), 581-588.

Sana, K., Ameni, B. S., Kaouther, G., Jamel, C., Samia, M., Anissa, D., & Naceur, B. M. (2018). An overview of foot and mouth disease situation in Tunisia (1975-2017). *J. Vet. Sci. Technol*, 9(6).

Schwartz-Cornil, I., Mertens, P., Contreras, V., Hemati, B., Pascale, F., Bréard, E., ... & Zientara, S. (2008). Bluetongue virus: virology, pathogenesis and immunity. *Veterinary research*, 39(5), 1.

Schulz, K. S., & Mossman, K. L. (2016). Viral evasion strategies in type I IFN signaling—a summary of recent developments. *Frontiers in immunology*, 7, 498.

Sexton, N. R., & Ebel, G. D. (2019). Effects of arbovirus multi-host life cycles on dinucleotide and codon usage patterns. *Viruses*, 11(7), 643.

Settypalli, T. B. K., Lamien, C. E., Spengler, J., Lelenta, M., Wade, A., Gelaye, E., ... & Diallo, A. (2016). One-step multiplex RT-qPCR assay for the detection of Peste des petits ruminants virus, Capripoxvirus, Pasteurella multocida and Mycoplasma capricolum subspecies (ssp.) capripneumoniae. *PLoS One*, 11(4), e0153688.

Singh, R., Pandey, A. B., Chandra, D., Singh, K. P., & Mehrotra, M. L. (2008). Epidemiology of malignant form of foot-and-mouth disease in susceptible cattle and buffalo population of Punjab and Uttar Pradesh. *The Indian Journal of Animal Sciences*, 78(1).

Singh, R. K., Balamurugan, V., Bhanuprakash, V., Sen, A., Saravanan, P., & Yadav, M. P. (2009). Possible control and eradication of peste des petits ruminants from India: technical aspects. *Vet Ital*, 45(3), 449-462.

Smith, P. F., Howerth, E. W., Carter, D., Gray, E. W., Noblet, R., Berghaus, R. D., ... & Mead, D. G. (2012). Host predilection and transmissibility of vesicular stomatitis New Jersey virus strains in domestic cattle (*Bos taurus*) and swine (*Sus scrofa*). *BMC veterinary research*, 8, 1-9.

- Sperlova, A., & Zendulkova, D. (2011). Bluetongue: a review. *VeterinariMedicina*, 56(9), 430-452.
- Spreull, J. (1905). Malarial catarrhal fever (bluetongue) of sheep in South Africa. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 18, 321-337.
- Steinfeld, H. (2006). Livestock's long shadow: environmental issues and options.
- Stenfeldt, C., Pacheco, J. M., Singanallur, N. B., Vosloo, W., Rodriguez, L. L., & Arzt, J. (2019). Virulence beneath the fleece; a tale of foot-and-mouth disease virus pathogenesis in sheep. *Plos one*, 14(12), e0227061.
- Su, W., Xing, C., Wu, Y., Wang, Y., Ding, H., & He, H. (2015). Complete genome sequence of a novel mutant of peste des petits ruminants virus obtained from china. *Genome announcements*, 3(1), e01504-14.
- Tabachnick, W. J. (2004). Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus infection. *Vet Ital*, 40(3), 144-50.
- Thiry, E., Saegerman, C., Guyot, H., Kirten, P., Losson, B., Rollin, F., Bodmer, M., Czaplicki, G., Toussaint, J-F., De Clercq, K., Dochy, J-M., Dufey, J., Gillemann, J-L., Messeman, K. (2006). Bluetongue in northern Europe. *Veterinary Record*, 159, 327.
- Tweedle, N., & Mellor, P. S. (2002). Technical review—bluetongue: The virus, hosts and vectors. Version 1.5. Report to the Department of Health, Social Services and Public Safety UK (DEFRA), 25 p.
- Ugochukwu, I. C., Ezeasor, C. K., Agina, O. A., Anyogu, D. C., Chukwudi, I. C., Idoko, S. I., & Ugochukwu, E. I. (2019). Peste des petits ruminants: aetiology, pathology, immunology, disease status in Africa, diagnosis, control, prevention and treatment: a review. *Notulae Scientiae Biologicae*, 11(1), 12-20.
- Umeshappa, C. S., Singh, K. P., Channappanavar, R., Sharma, K., Nanjundappa, R. H., Saxena, M., ... & Sharma, A. K. (2011). A comparison of intradermal and intravenous inoculation of bluetongue virus serotype 23 in sheep for clinico-pathology, and viral and immune responses. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 141(3-4), 230-238.
- Vellema, P. (2008). Bluetongue in sheep: question marks on bluetongue virus serotype 8 in Europe. *Small Ruminant Research*, 76(1-2), 141-148.

- Veronesi, E., Darpel, K. E., Hamblin, C., Carpenter, S., Takamatsu, H. H., Anthony, S. J., ... & Mellor, P. S. (2010). Viraemia and clinical disease in Dorset Poll sheep following vaccination with live attenuated bluetongue virus vaccines serotypes 16 and 4. *Vaccine*, 28(5), 1397-1403.
- Vögtlin, A., Hofmann, M. A., Nenniger, C., Renzullo, S., Steinrigl, A., Loitsch, A., ... & Thür, B. (2013). Long-term infection of goats with bluetongue virus serotype 25. *Veterinary microbiology*, 166(1-2), 165-173.
- Vossen, M. T., Westerhout, E. M., Söderberg-Nauclér, C., & Wiertz, E. J. (2002). Viral immune evasion: a masterpiece of evolution. *Immunogenetics*, 54, 527-542.
- Wilson, A. J., & Mellor, P. S. (2009). Bluetongue in Europe: past, present and future. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1530), 2669-2681.
- WOAH, 2022: WRLFMD quarterly report: April to June 2022 (WOAH/FAO Reference Laboratory Network for Foot-and-Mouth Disease Surrey).
- Wohlsein, P., & Saliki, J. (2006). Rinderpest and peste des petits ruminants—The diseases: Clinical signs and pathology. In *Rinderpest and peste des petits ruminants* (pp. 68-V). Academic press.
- Worwa, G., Hilbe, M., Chaignat, V., Hofmann, M. A., Griot, C., Ehrensperger, F., ... & Thür, B. (2010). Virological and pathological findings in Bluetongue virus serotype 8 infected sheep. *Veterinary microbiology*, 144(3-4), 264-273.
- WRLFMD, 2014: WRLFMD quarterly report: July to September 2014 (WOAH/FAO Reference Laboratory Network for Foot-and-Mouth Disease Surrey ...).
- WRLFMD, 2019a: WRLFMD quarterly report: April to June 2019 (WOAH/FAO Reference Laboratory Network for Foot-and-Mouth Disease Surrey ...).
- WRLFMD, 2019b: WRLFMD quarterly report: January to March 2019 (WOAH/FAO Reference Laboratory Network for Foot-and-Mouth Disease Surrey ...)
- WRLFMD, 2023: WRLFMD quarterly report: October to December 2023 (WOAH/FAO Reference Laboratory Network for Foot-and-Mouth Disease Surrey).
- Yang, B., Zhang, X., Zhang, D., Hou, J., Xu, G., Sheng, C., ... & Liu, X. (2020). Molecular mechanisms of immune escape for foot-and-mouth disease virus. *Pathogens*, 9(9), 729.

- Yanagi, Y., Takeda, M., & Ohno, S. (2006). Measles virus: cellular receptors, tropism and pathogenesis. *Journal of General Virology*, 87(10), 2767-2779.
- Yokota, S. I., Saito, H., Kubota, T., Yokosawa, N., Amano, K. I., & Fujii, N. (2003). Measles virus suppresses interferon- α signaling pathway: suppression of Jak1 phosphorylation and association of viral accessory proteins, C and V, with interferon- α receptor complex. *Virology*, 306(1), 135-146.
- Zachary, J. F. (Eds.). (2022). Pathologic Basis of Veterinary Disease. Elsevier Health Sciences.
- Zhang, Z., & Alexandersen, S. (2004). Quantitative analysis of foot-and-mouth disease virus RNA loads in bovine tissues: implications for the site of viral persistence. *Journal of General Virology*, 85(9), 2567-2575.
- Zientara, S., MacLachlan, N. J., Calistri, P., Sanchez-Vizcaino, J. M., & Savini, G. (2010). Bluetongue vaccination in Europe. *Expert review of vaccines*, 9(9), 989-991.
- Zientara, S., Sailleau, C., Viarouge, C., Höper, D., Beer, M., Jenckel, M., ... & Bréard, E. (2014). Novel bluetongue virus in goats, Corsica, France, 2014. *Emerging Infectious Diseases*, 20(12), 2123.

Questionnaire électronique sur la fièvre aphteuse

Région de foyers de la fièvre aphteuse

Votre réponse

Effectif total des petits ruminants dans la (les) ferme (s)

- ☐ inférieur à 50
- ☐ De 50 à 100 têtes
- ☐ De 100 à 150 têtes
- ☐ De 150 à 200
- ☐ De 200 à 300
- ☐ de 300 à 500
- ☐ supérieur à 500

Quels sont les principaux signes cliniques que vous avez rencontrés ?

- ☐ Fièvre
- ☐ Abattement sévère
- ☐ Hypersalivation
- ☐ Perte d'appétit
- ☐ Vésicules au niveau du nez, de la langue, des lèvres, de la cavité orale, des espaces interdigités et sur les trayons
- ☐ Boiterie
- ☐ Avortement
- ☐ Chute de production laitière

Symptômes supplémentaires de la fièvre aphteuse

Votre réponse

Forme de fièvre aphteuse

- ☐ Forme aiguë
- ☐ Forme subaiguë
- ☐ Forme chronique

Nombre des petits ruminants présentant les signes de fièvre aphteuse *

Votre réponse

Âge des petits ruminants présentant les signes de fièvre aphteuse *

- ☐ Agé inférieur de 1 mois
- ☐ Agé de 1 à 3 mois
- ☐ Agé de 3 à 6 mois
- ☐ Agé de 6 à 1 an
- ☐ Agé supérieur à 1 an

Nombre des petits ruminants morts par la fièvre aphteuse *

Votre réponse

Âge des petits ruminants morts par la fièvre aphteuse *

- ☐ Agé inférieur de 1 mois
- ☐ Agé de 1 à 3 mois
- ☐ Agé de 3 à 6 mois
- ☐ Agé de 6 à 1 an
- ☐ Agé supérieur à 1 an

Apparition des cas infectés après la vaccination du cheptel *

- ☐ Oui
- ☐ Non

Questionnaire électronique sur la peste des petits ruminants

Région de foyers de la peste des petits ruminants *

Votre réponse

Effectif total des petits ruminants dans la ferme *

- ☐ inférieur à 50
- ☐ De 50 à 100 têtes
- ☐ De 100 à 150 têtes
- ☐ De 150 à 200
- ☐ De 200 à 300
- ☐ de 300 à 500
- ☐ supérieur à 500

Quelles sont les principaux signes cliniques ? *

- ☐ Fièvre subite
- ☐ Abattement sévère
- ☐ Perte d'appétit
- ☐ Ecoulement nasal et oculaire
- ☐ Détresse respiratoire
- ☐ Diarrhée sévère
- ☐ Perte de poids

Symptômes supplémentaires de la PPR *

Votre réponse

Forme de la PPR *

- ☐ Aigue
- ☐ Subclinique

Âge des animaux présentant les signes de la PPR *

- ☐ Agé inférieur de 1 mois
- ☐ Agé de 1 à 3 mois
- ☐ Agé de 3 à 6 mois
- ☐ Agé de 6 à 1 an
- ☐ Agé supérieur à 1 an

Nombre d'animaux présentant les signes de la PPR *

Votre réponse

Le nombre d'animaux morts par la PPR *

Votre réponse

Âge des animaux morts par la PPR *

- ☐ Agé inférieur de 1 mois
- ☐ Agé de 1 à 3 mois
- ☐ Agé de 3 à 6 mois
- ☐ Agé de 6 à 1 an
- ☐ Agé supérieur à 1 an

Apparition des cas infectés après la vaccination du cheptel *

- ☐ Oui
- ☐ Non

