

# Fièvre Aphteuse

Foot and Mouth Disease  
Fiebre Aftosa

**Dernière mise à jour:** avril 2014

**Révision:** mars 2015

## Importance

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie virale hautement contagieuse qui affecte principalement les animaux d'élevage ou sauvages à onglons. Même si les animaux adultes se rétablissent généralement, le taux de morbidité est très élevé dans les populations qui n'ont jamais été exposées au virus, et la douleur et la détresse peuvent être importantes chez certaines espèces. Les séquelles de la maladie peuvent comprendre une production de lait réduite, des dommages permanents aux onglons et une mammite chronique. Chez les jeunes animaux ou dans certaines populations sauvages, la mortalité peut parfois être élevée. À une certaine époque, la fièvre aphteuse sévissait partout, mais elle a été éradiquée de certaines régions, dont l'Amérique du Nord et l'Europe de l'Ouest. Là où elle est endémique, la maladie est une entrave majeure au commerce international d'animaux d'élevage. À moins que des précautions strictes ne soient suivies, la FA peut facilement être réintroduite dans des régions exemptes de la maladie par des animaux ou des produits animaux. Une fois introduit, le virus peut se propager rapidement, surtout si la densité du bétail est élevée ou que la détection est retardée. Les éclosions de fièvre aphteuse peuvent perturber considérablement la production animale, donner lieu à des embargos et nécessiter d'importantes ressources pour lutter contre la maladie. Les pertes économiques directes et indirectes se chiffrent à plusieurs milliards de dollars américains ne sont pas rares. Depuis les années 1990, un bon nombre d'éclosions ont sévi dans des pays indemnes de la FA. Certaines d'entre elles, comme celle de 2001 au R.-U., ont été dévastatrices.

## Étiologie

Le virus de la fièvre aphteuse fait partie du genre *Aphthovirus*, de la famille des *Picornaviridae*. Il y a sept grands sérotypes du virus : O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3 et Asia 1. Le sérotype O est le plus courant à l'échelle mondiale. Il est responsable de l'épidémie panasiatique qui a commencé en 1990 et qui a touché de nombreux pays dans le monde. D'autres sérotypes causent aussi d'importantes éclosions, mais le sérotype C est rare et n'a pas été signalé depuis 2004.

Certains sérotypes du virus de la FA sont plus variables que d'autres, mais collectivement, ils comprennent plus de 60 souches. À l'occasion, de nouvelles souches émergent. Bien que la plupart des souches affectent toutes les espèces hôtes sensibles, certaines ont un éventail d'hôtes plus limité (p. ex. la souche Cathay du sérotype O, qui n'affecte que les porcs). L'immunité à un sérotype du virus de la FA ne protège pas contre les autres sérotypes, et la protection contre les autres souches d'un même sérotype varie selon leur similarité antigénique.

## Espèces Touchées

La fièvre aphteuse touche principalement les membres de l'ordre des Artiodactyles (mammifères à onglons). On pense que la plupart des espèces de cet ordre sont plus ou moins sensibles au virus de la FA. Parmi les animaux d'élevage qui sont des hôtes importants du virus, mentionnons les bovins, les porcs, les moutons, les chèvres, les buffles d'Inde et les yaks. Dans la plupart des régions, les bovins sont d'importants hôtes de maintien, mais certains virus sont adaptés aux porcs, et certains isolats pourraient circuler chez les buffles d'Inde. On ne sait pas avec certitude si les petits ruminants peuvent maintenir le virus de la FA pendant de longues périodes en l'absence de bovins. D'autres espèces sensibles comprennent les cervidés d'élevage comme le renne (*Rangifer tarandus*), le cerf et le wapiti (*Cervus elaphus nelsoni*). Le lama et l'alpaga peuvent être infectés expérimentalement, et on soupçonne que des alpagas ont été infectés durant une éclosion, bien qu'à ce jour, aucun cas n'ait été confirmé dans la nature. Des expériences donnent à penser que le chameau de Bactriane (*Camelus bactrianus*) peut développer la fièvre aphteuse, mais que le dromadaire (*Camelus dromedarius*) serait peu, voire pas sensible au virus.

Le virus de la FA a aussi été signalé chez au moins 70 espèces d'Artiodactyles sauvages (ou sauvages vivant en captivité), dont le buffle d'Afrique (*Syncerus caffer*), le bison (*Bison spp.*), l'orignal (*Alces alces*), le chamois (*Rupicapra rupicapra*), la girafe (*Giraffa camelopardalis*), le gnou (*Connochaetes gnou*), le cervicapre (*Antilopa cervicapra*), le phacochère (*Phacochoerus aethiopicus*), le koudou



IOWA STATE UNIVERSITY  
College of Veterinary Medicine



(*Tragelaphus strepsicornis*), l'impala (*Aepyceros melampus*) et plusieurs espèces de cerfs, d'antilopes et de gazelles. Le buffle d'Afrique est un important hôte de maintien du virus de la FA en Afrique. On pense qu'il maintiendrait les sérotypes SAT, même si des anticorps dirigés contre d'autres sérotypes ont été trouvés dans des populations de buffles. Les autres espèces sauvages ne semblent pas maintenir le virus de la FA, et sont habituellement infectées lorsque le virus se propage à partir des animaux d'élevage ou des buffles.

Le virus de la FA peut aussi infecter quelques animaux ne faisant pas partie de l'ordre des Artiodactyles, comme les hérissons (*Erinaceus europaeus* et *Atelerix prurei*), les ours, les tatous, les kangourous, les ragondins (*Myocastor coypus*) et les capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*). Plusieurs cas cliniques ont été signalés chez des éléphants d'Asie (*Elephas maximus*) vivant en captivité, mais quelques-uns seulement chez les éléphants d'Afrique (*Loxodonta africana*); ces derniers ne sont pas considérés comme sensibles dans les conditions naturelles qui prévalent en Afrique australe. Dans les laboratoires, les modèles animaux comprennent des cobayes, des rats et des souris, même si ces espèces ne semblent pas jouer un rôle important dans la transmission du virus de la FA sur le terrain. Les premiers signalements suggéraient que la transmission se faisait entre les bovins et le hérisson commun (*Erinaceus europaeus*), mais rien n'indique que cette espèce ait aidé à propager le virus de la FA au cours des cinquante dernières années.

## Répartition Géographique

La fièvre aphteuse est endémique dans certaines parties de l'Asie, de l'Afrique, du Moyen-Orient et de l'Amérique du Sud. Si les sérotypes O et A sont largement répandus, le SAT se retrouve principalement en Afrique (avec des incursions périodiques au Moyen-Orient) et, à l'heure actuelle, Asia 1 ne se trouve qu'en Asie. L'Amérique du Nord, l'Amérique centrale, la Nouvelle-Zélande, l'Australie, le Groenland, l'Islande et l'Europe de l'Ouest sont indemnes de FA. Il y a eu des éclosions récemment en Europe de l'Ouest, mais la maladie a été éradiquée. En Amérique du Nord, la maladie n'a pas été signalée depuis plus de 60 ans. La dernière éclosion de FA aux États-Unis remonte à 1929, alors que le Canada et le Mexique sont exempts de la maladie depuis 1952-1953.

## Transmission

Le virus de la fièvre aphteuse peut se trouver dans toutes les sécrétions et excréments des animaux présentant la forme aiguë de la maladie, y compris dans l'air qu'ils expirent, leur salive, leur lait, leur urine, leurs matières fécales, leur sperme et dans le liquide des vésicules associées à la maladie, ainsi que dans le liquide amniotique et les fœtus avortés chez le mouton. La quantité de virus excrétée par chacune de ces voies peut varier selon l'espèce hôte et la souche virale. Les porcs produisent de grandes quantités de virus en aérosol, et la présence de grands troupeaux de porcs infectés peut accroître le risque de propagation aérienne. Le pic de la production virale correspond habituellement au moment où les vésicules

se rompent et où apparaissent la plupart des signes cliniques. Certains animaux peuvent cependant excréter le virus jusqu'à quatre jours avant que les signes cliniques apparaissent. Le virus peut pénétrer l'organisme par inhalation ou ingestion, par les muqueuses et par des éraflures de la peau. La sensibilité aux différentes voies de pénétration peut varier entre les espèces. Les bovins sont particulièrement sensibles au virus en aérosol, tandis qu'il faut des doses de virus beaucoup plus élevées pour infecter les porcs par cette voie. La transmission par voie sexuelle pourrait être une voie de propagation importante du sérotype SAT chez les buffles d'Afrique. Chez les moutons, le virus peut traverser la barrière placentaire et infecter le fœtus.

La transmission mécanique par des vecteurs passifs et vivants (p. ex. animaux) est importante pour ce virus. La transmission aérienne peut se faire dans des conditions climatiques favorables, et certains virus peuvent se propager sur de grandes distances, notamment sur l'eau. En 1981, une souche virale se serait déplacée sur plus de 250 km (155 milles) de Bretagne, en France, jusqu'à l'île de Wight, au Royaume-Uni. Il semble toutefois que, sur la terre ferme, les virus en aérosols se déplacent rarement sur plus de 10 km (environ 6 milles). Il n'existe que peu de données sur la survie du virus de la FA dans l'environnement, mais la plupart des études montrent qu'il demeure viable pendant trois mois ou moins, en moyenne. Dans les climats très froids, il pourrait survivre jusqu'à six mois. La stabilité du virus augmente lorsque la température est plus basse; à 4 °C (39 °F) dans le milieu utilisé pour la culture de cellules, le virus peut rester viable jusqu'à un an. La présence de matière organique, ainsi qu'une protection contre la lumière du soleil, peut aider le virus à survivre plus longtemps. Les temps de survie en laboratoire étaient de plus de 3 mois sur le son et le foin, environ 2 mois sur la laine à 4 °C (avec une survie considérablement réduite à 18 °C [64 °F]), et de 2 à 3 mois dans des matières fécales de bovins. Le virus de la FA est sensible au pH et est inactivé lorsque celui-ci est inférieur à 6,0 ou supérieur à 9,0. Le virus peut persister dans la viande et d'autres produits animaux si le pH demeure au-dessus de 6,0, mais est inactivé par l'acidification des muscles lorsque s'installe la rigidité cadavérique. Comme l'acidification est moins importante dans les os et les glandes, le virus peut persister dans ces tissus.

### Les humains comme vecteurs de la FA

Les humains peuvent agir comme vecteurs mécaniques de la FA, en transportant le virus sur leurs vêtements ou leur peau. Ce dernier pourrait également être transporté quelque temps dans les voies nasales, bien que plusieurs études montrent qu'un transport prolongé dans les muqueuses nasales est peu probable. Dans une étude, les auteurs ont constaté que le virus pouvait être transporté jusqu'à 28 heures dans les voies nasales, mais cela, moins de 48 heures après le contact avec des animaux infectés. Dans deux études plus récentes, les humains ne transmettaient pas les virus du sérotype O aux porcs ou aux moutons lorsque les protocoles d'hygiène personnelle et de biosécurité étaient suivis, et aucun virus ne pouvait être détecté dans les

sécrétions nasales 12 heures après le contact avec des animaux infectés. Dans une autre étude récente, des acides nucléiques du virus (sérotypage O ou Asia 1) ont été trouvés chez une seule personne entre 16 et 22 heures après qu'elle ait été exposée à des animaux infectés, mais aucun virus vivant n'a pu être isolé de l'échantillon. Étant donné que des facteurs comme un assainissement sous-optimal des installations ou des lacunes dans la conformité aux protocoles en matière d'hygiène personnelle et de biosécurité pourraient aussi avoir influé sur la transmission aux animaux, ces études pourraient ne pas s'appliquer directement à la situation sur le terrain.

## Porteurs

On définit les porteurs du virus de la FA comme des animaux chez lesquels des acides nucléiques viraux ou le virus vivant peuvent être trouvés pendant plus de 28 jours après l'infection. Les animaux peuvent devenir porteurs même s'ils n'ont pas présenté de signes cliniques. Chez la plupart des espèces, le virus ne se trouve que dans le liquide œsophagopharyngien et non dans les autres sécrétions ou excréments (p. ex. écouvillonnages oraux ou nasaux). Cependant, on a récemment signalé que le virus a été isolé du liquide nasal d'un buffle d'Inde infecté de manière expérimentale jusqu'à 70 jours après l'inoculation. Des virus qui ne se répliquaient pas ont aussi été trouvés dans les nœuds lymphatiques de ruminants jusqu'à 38 jours après l'infection. L'importance épidémiologique des animaux d'élevage porteurs du virus de la FA demeure incertaine et controversée. Malgré des signalements anecdotiques de transmission apparente à partir de ces animaux sur le terrain, et même si le liquide œsophagopharyngien est infectieux s'il est injecté directement dans l'organisme animal, tous les efforts déployés pour démontrer la transmission entre des animaux d'élevage en contact étroit ont échoué dans les expériences contrôlées. Les seules expériences dans lesquelles la transmission a pu être démontrée portaient sur des buffles d'Inde porteurs de virus du sérotypage SAT. Ceux-ci étaient transmis à d'autres buffles et parfois à des bovins. Certains auteurs pensent que la transmission sexuelle pourrait avoir joué un rôle dans ce cas, puisque le virus peut se retrouver dans le sperme, et que toutes les expériences dans lesquelles il y a eu transmission comprenaient des mâles et des femelles.

Le temps pendant lequel un animal peut demeurer porteur varie selon l'espèce. La plupart des bovins sont porteurs du virus de la FA pendant six mois ou moins, mais chez certains animaux, l'infection peut persister jusqu'à 3,5 ans. Le virus ou ses acides nucléiques peuvent persister jusqu'à 12 mois chez les moutons (même si la plupart semblent n'être porteurs que pendant 1 à 5 mois); jusqu'à 4 mois chez les chèvres, pendant un an chez les buffles d'Inde et jusqu'à 8 mois chez les yaks (*Bos grunniens*). Sur le plan individuel, un buffle d'Afrique peut être porteur pendant au moins 5 ans, et le virus a persisté dans un troupeau pendant au moins 24 ans. Les camélidés ne semblent pas devenir porteurs, les porcs non plus, quoique quelques rapports aient fait état de la présence d'acides nucléiques du virus après 28 jours. Selon une étude, il pourrait s'agir d'un artefact causé par une dégradation lente de l'ARN

viral. Des infections persistantes ont été observées chez certaines espèces sauvages infectées de manière expérimentale, dont le daim (*Dama dama*), le cerf sika (*Cervus nippon*), le koudou et le cerf élaphe (*Cervus elaphus*). Certains cerfs pourraient être porteurs du virus de la FA pendant jusqu'à 2,5 mois. Dans une étude antérieure, des rats surmulots (*Rattus norvegicus*) infectés de manière expérimentale sont demeurés porteurs du virus pendant 4 mois.

## Désinfection

Différents désinfectants, dont l'hydroxyde de sodium, le carbonate de sodium, l'acide citrique et le Virkon-S® sont efficaces contre le virus de la FA. Les iodophores, les composés d'ammonium quaternaire, l'hypochlorite et les phénols sont moins efficaces, surtout en présence de matière organique. La concentration du désinfectant et la durée de contact requise peuvent varier selon le type de surface (p. ex. poreuse ou non) et d'autres facteurs.

## Période d'incubation

La période d'incubation pour la FA varie selon l'espèce animale, la dose et la souche du virus, et la voie d'inoculation. Chez les moutons, elle est de 1 à 12 jours, la plupart des infections apparaissant en 2 à 8 jours; chez les bovins, de 2 à 14 jours, et habituellement de 2 jours ou plus chez les porcs (certaines études font état de l'apparition de signes cliniques en aussi peu que 18-24 heures). D'autres signalent des périodes d'incubation de 4 jours chez les sangliers, de 2 jours chez les porcs en liberté, de 2 à 3 jours chez les wapitis, de 2 à 14 jours chez les chameaux de Bactriane et peut-être jusqu'à 21 jours chez les buffles d'Inde infectés par contact direct.

## Signes Cliniques

Même si les signes cliniques varient selon les espèces, la FA est normalement une maladie fébrile aiguë qui s'accompagne de vésicules (cloques) sur les pieds, dans la bouche et autour de celle-ci, ainsi que sur la glande mammaire. Des vésicules peuvent parfois toucher la vulve, le prépuce ou les points de pression sur les pattes et ailleurs. Les vésicules se rompent habituellement rapidement et se transforment en érosions. La douleur et l'inconfort qu'elles suscitent entraînent des signes cliniques comme l'abattement, l'anorexie, une salivation excessive, de la boiterie et une réticence à bouger ou à se lever. Les lésions sur le bourrelet coronaire peuvent donner lieu à des lignes d'arrêt de la croissance sur l'onglon. Dans les cas graves, l'onglon ou le coussinet plantaire peuvent tomber. Une baisse de la reproduction est possible, particulièrement chez les moutons et les chèvres. La mort est rare, sauf chez les jeunes animaux, qui peuvent mourir de faim ou de myocardite à foyers multiples. La plupart des adultes se rétablissent en 2 à 3 semaines, même si des infections secondaires peuvent ralentir le rétablissement. Les complications possibles comprennent une baisse temporaire ou permanente de la production de lait, des malformations des onglons, une boiterie ou une mammite chronique, la perte de poids et une détérioration de l'état général.

## Bovins

Les bovins atteints de fièvre aphteuse, surtout chez les races fortement laitières des pays développés, ont souvent des signes cliniques graves. Ils deviennent habituellement fébriles avec des lésions qui se développent sur la langue, le bourrelet gingival, les gencives, le palais mou, les narines et/ou le museau. Souvent les vésicules de la langue deviennent confluentes, se rompent rapidement, sont très douloureuses, et l'animal devient réticent à manger. Une salivation abondante et un écoulement nasal sont courants chez cette espèce. Au début, l'écoulement nasal est mucoïde, puis il devient mucopurulent. Les animaux affectés deviennent léthargiques et leur état peut se détériorer rapidement. Une importante baisse de la production laitière peut survenir de manière graduelle ou subite. Dans certains cas, les vaches ne pourront pas produire de lait avant la lactation suivante, ou encore la production peut demeurer réduite indéfiniment. Les lésions aux onglons qui se situent au niveau du bourrelet coronaire ou dans l'espace interdigité sont accompagnées de signes de douleur. Les veaux peuvent mourir d'insuffisance cardiaque sans développer de vésicules. Dans les régions où la plupart des bovins sont vaccinés, l'introduction de la FA dans un troupeau peut causer une enflure de la langue et des signes cliniques graves ressemblant à ceux d'une allergie.

Outre les complications comme la mammite ou la malformation des onglons, certains des bovins qui se rétablissent développent un syndrome d'intolérance à la chaleur (aussi appelé « hairy panthers » en anglais [poilus haletants]). Ce syndrome mal connu se caractérise par une croissance anormale des poils (sans mue saisonnière normale), un halètement prononcé avec une température corporelle élevée et un pouls rapide lors de périodes chaudes, ainsi que d'un arrêt du développement. Chez certains animaux touchés, le poids corporel est faible, la production de lait est grandement réduite et la reproduction, perturbée. Les animaux atteints de ce syndrome ne semblent pas se rétablir. La pathogenèse n'est pas connue, et un lien définitif avec la FA n'a pas été établi, mais certains spécialistes soupçonnent des perturbations endocriniennes.

## Buffles d'Inde

Le buffle d'Inde peut présenter des lésions à la bouche et aux pieds, mais les signes cliniques observés sont plus légers que chez les bovins, et les lésions guérissent plus vite. Certaines études ont montré que les lésions buccales étaient plus petites que celles observées chez les bovins, et qu'elles contenaient peu de liquide. Dans une étude, les lésions podales avaient plus tendance à toucher le bulbe du talon que l'espace interdigité.

## Porcs

Ce sont habituellement les porcs qui présentent les lésions podales les plus graves. Chez cette espèce, les premiers signes de fièvre aphteuse peuvent être la boiterie et le blanchiment de la peau autour des bourrelets coronaires.

Les vésicules se développent ensuite sur le bourrelet coronaire et le talon, ainsi que dans l'espace interdigité. Les lésions peuvent devenir si douloureuses que les animaux rampent plutôt que de marcher. La corne des onglons peut parfois se détacher et tomber. Les lésions buccales sont habituellement petites et moins apparentes que chez les bovins, et l'écoulement de bave est rare. Toutefois, les vésicules peuvent parfois toucher le groin ou le pis, ainsi que les jarrets ou les coudes si le plancher de la porcherie est en béton. Les porcs affectés peuvent également avoir moins d'appétit, devenir léthargiques et se serrer les uns contre les autres. Ils peuvent aussi avoir de la fièvre, mais l'élévation de la température peut être brève ou irrégulière. Dans certains cas, la température est presque normale, voire inférieure à la normale. Les porcs de 14 semaines et moins peuvent mourir subitement d'insuffisance cardiaque, et les porcelets de moins de 8 semaines sont particulièrement vulnérables.

Chez les porcs en liberté, les lésions peuvent être moins visibles que chez les porcs domestiques, en partie attribuables à leur peau plus épaisse et à leur poil long et grossier.

## Moutons et chèvres

Bien qu'il puisse y avoir des cas graves, la fièvre aphteuse a tendance à être bénigne chez les moutons et les chèvres. Un grand nombre d'animaux infectés peuvent être asymptomatiques ou n'avoir de lésions qu'à un seul endroit. Chez les petits ruminants, les signes courants sont de la fièvre et une boiterie légère à grave, touchant une ou plusieurs pattes. Comme chez les autres espèces, les vésicules apparaissent sur les pieds, mais elles peuvent se rompre et être cachées par des lésions dues à d'autres causes. Souvent les lésions buccales sont difficiles à voir ou graves, et elles ressemblent généralement à des érosions superficielles. Il peut y avoir des vésicules sur les trayons, mais rarement sur la vulve ou le prépuce. La production de lait peut chuter et les femelles peuvent être réticentes à se laisser monter. Dans certaines éclosions, un nombre important de brebis avortent. Les agneaux et les chevreaux peuvent mourir d'insuffisance cardiaque (ils peuvent ne pas avoir de vésicules) ou d'émaciation. Chez les jeunes animaux, les signes cliniques peuvent comprendre les suivants : fièvre, tachycardie, respiration abdominale marquée et effondrement. Dans certains cas, un grand nombre d'agneaux peuvent tomber morts s'ils sont stressés.

## Camélidés

Habituellement, les lamas et les alpagas infectés de manière expérimentale n'ont que des signes cliniques légers ou restent asymptomatiques, bien que certaines études signalent que des infections graves peuvent aussi survenir. Pendant une éclosion de FA au Pérou, des signes légers ont été observés chez des alpagas, mais le virus n'a pas pu être isolé et ces cas demeurent non confirmés. Il n'y a aucun signalement d'infection naturelle chez les lamas.

Deux chameaux de Bactriane infectés de manière expérimentale ont manifesté des signes cliniques modérés à

graves : des lésions aux membres postérieurs, dont de l'enflure et de l'exsudation du coussinet plantaire, sans lésions orales. Toutefois, lors d'éclosions de FA dans l'ancienne Union soviétique, on avait constaté les signes cliniques suivants chez des chameaux de Bactriane : lésions buccales et salivation, lésions graves du coussinet plantaire ainsi que formation d'escarres aux articulations carpiennes et tarsiennes, à l'abdomen et aux genoux. Plusieurs rapports faisaient état d'un détachement de la plante des pieds. Les dromadaires ne semblent pas sensibles à la FA.

### Faune

Chez les animaux sauvages, les signes cliniques ressemblent à ceux observés chez les animaux d'élevage, avec des vésicules et des érosions, notamment aux pieds et dans la bouche. Des lésions plus graves se manifestent là où il y a de fréquents traumatismes mécaniques, comme aux pieds et au groin des suidés, ou aux articulations carpiennes des phacochères. La perte des cornes a également été constatée. Les ours présentent des vésicules sur les coussinets plantaires, ainsi que des lésions nasales et buccales. La gravité de la maladie varie : les infections subcliniques ou légères étant courantes chez certaines espèces alors que d'autres sont plus susceptibles d'être gravement malades. Chez le buffle d'Afrique, les virus du sérotype SAT causent souvent des infections subcliniques, bien que de petites lésions buccales et/ou podales aient été signalées. Toutefois, des éclosions graves ont été documentées dans les populations sauvages de certaines espèces, dont la gazelle (*Gazella gazelle*), l'impala et l'antilope des steppes (*Saiga tatarica*); une mortalité élevée ou des signes cliniques graves ont également été signalés chez certaines espèces sauvages vivant en captivité (voir la revue détaillée de Weaver et coll., 2013). Les jeunes animaux peuvent mourir subitement d'une myocardite.

### Lésions Pathologiques

 [Cliquez pour voir les images](#)

Les lésions caractéristiques de la fièvre aphteuse sont des vésicules, ou cloques, simples ou multiples, remplies de liquide; ces lésions sont toutefois transitoires et peuvent ne pas être observées. Les lésions les plus précoces peuvent apparaître comme de petites vésicules ou zones pâles, tandis que les vésicules rompues deviennent des zones rouges, érodées ou ulcéreuses. Les érosions peuvent être couvertes d'une couche fibrineuse grise, et on peut voir une ligne de démarcation constituée de nouvel épithélium. La perte de liquide vésiculaire à travers l'épiderme peut donner lieu à des lésions « sèches », qui semblent nécrotiques plutôt que vésiculeuses. Chez les animaux domestiques, les lésions sèches sont particulièrement courantes dans la cavité buccale des porcs.

L'emplacement et la prééminence des lésions de la FA varient selon les espèces (voir la section « Signes cliniques »), mais les sites communs des lésions comprennent les suivants : cavité buccale, groin ou museau, talons, bourrelets coronaires et pieds, trayons ou pis, points

de pression des membres antérieurs et postérieurs, piliers du rumen (chez les ruminants), prépuce ou vulve. Il peut y avoir inflammation du bourrelet coronaire et dans les cas graves, les onglons ou les griffes peuvent tomber. Chez les gazelles, le pancréas peut être touché, et il peut y avoir de l'insuffisance cardiaque et de l'émaciation. Le pancréas a aussi été gravement affecté chez des antilocapres (*Antilocapra americana*) infectés de manière expérimentale. Chez les jeunes animaux, la dégénérescence et la nécrose du cœur peuvent causer des lésions irrégulières, grises ou jaunes, dont des stries, dans le myocarde. Ces lésions donnent lieu à l'appellation « cœur tigré ». Les porcelets peuvent présenter des signes histologiques de myocardite sans qu'il n'y ait de lésions cardiaques macroscopiques. Des signes de septicémie, d'abomasite, d'entérite et de myocardite ont été rapportés chez les agneaux.

Seules des lésions macroscopiques non spécifiques ont été décrites chez les fœtus infectés de moutons qui avaient été infectés de manière expérimentale. Ces lésions comprenaient les suivantes : hémorragies pétéchiales de la peau, œdème sous-cutané, ascite avec liquide péritonéal sanguinolent et pétéchies épocardiques. Aucune vésicule n'a été trouvée et le placenta ne semblait pas touché. Certains fœtus infectés ne présentaient aucune lésion macroscopique. Dans une autre étude, les fœtus infectés étaient plus ou moins autolysés.

### Épreuves Diagnostiques

Les épreuves de détection de la fièvre aphteuse varient selon le stade de la maladie et l'objet du test. Chez les animaux atteints d'une infection aiguë, le virus de la FA, ses antigènes ou ses acides nucléiques peuvent être trouvés dans différents échantillons, dont le liquide vésiculaire, le tissu épithélial, les sécrétions nasales et buccales, les liquides œsophago-pharyngiens, le sang et le lait, et les tissus comme ceux du myocarde prélevés à la nécropsie. (L'OIE recommande de prélever les échantillons suivants : épithélium de vésicules non rompues ou fraîchement rompues, ou liquide vésiculaire. S'il n'y a pas de vésicules, l'OIE recommande de prélever des échantillons de sang [sérum] et de liquide œsophago-pharyngien, à l'aide d'une cuvette œsophago-pharyngienne chez les ruminants ou d'écouvillonnages de la gorge chez les porcs. Pour déterminer si un animal est porteur du virus, il faut prélever du liquide œsophago-pharyngien pour l'isolement du virus et/ou la détection de ses acides nucléiques. Des échantillonnages répétés peuvent être nécessaires pour identifier un porteur, vu que la quantité de virus fluctue et qu'elle est souvent faible.

On utilise habituellement l'ELISA (essai d'immuno-absorption enzymatique) pour détecter les antigènes viraux et la RT-PCR (transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase) pour les acides nucléiques. D'autres tests commerciaux peuvent être utilisés pour déceler les antigènes, comme les dispositifs de flux latéral, qui sont disponibles dans certains pays. Chez les bovins, les cellules thyroïdiennes primaires peuvent servir à l'isolement du virus, tandis que chez les porcs, les veaux et les agneaux, on

peut utiliser les cellules primaires de rein ou les lignées cellulaires BHK-21 ou IB-RS-2. On utilise généralement une ELISA ou une RT-PCR pour identifier le virus, bien que l'épreuve de fixation du complément soit encore utilisée dans certains pays ou pour certaines fins. Au besoin, des sourceaux non sevrés peuvent être utilisés pour isoler le virus de la FA. L'analyse de la séquence nucléotidique permet d'identifier la souche virale.

Des tests sérologiques peuvent être employés pour la surveillance, pour certifier des animaux à l'exportation, pour confirmer des cas soupçonnés durant une éclosion, pour vérifier l'immunité après la vaccination et pour apparier des vaccins à des souches sur le terrain. Les valeurs seuils peuvent varier selon l'objet du test. Certains tests sérologiques permettent de détecter des anticorps dirigés contre des protéines structurales du virus (p. ex. capsid). Ceux-ci comprennent l'ELISA et les tests de séro-neutralisation, qui sont spécifiques du sérotype. Vu que les vaccins contre la FA induisent également la production d'anticorps contre des protéines structurales du virus, ces tests ne peuvent être utilisés que chez des animaux non vaccinés. D'autres tests sérologiques (p. ex. certaines épreuves ELISA et l'électro-immunotransfert [EITB, pour enzyme-linked immunoelectrotransfer blot]) permettent de détecter les anticorps contre des protéines non structurales (PNS) du virus de la FA, lesquelles ne sont exprimées que durant la réplication du virus. Les tests PNS ne sont pas spécifiques du sérotype et peuvent être employés tant chez les animaux vaccinés que non vaccinés. Ils sont toutefois moins sensibles et peuvent ne pas détecter des cas où la réplication virale est faible, y compris des animaux vaccinés qui deviennent infectés. En raison de ces limites, les tests sérologiques qui détectent des anticorps dirigés contre des PNS servent généralement au dépistage dans les troupeaux.

### Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la fièvre aphteuse, autre que les soins de soutien. Le traitement sera probablement permis uniquement dans les pays où la maladie est endémique.

### Lutte Contre la Maladie

#### Signalement

Une réponse rapide est essentielle pour confiner les éclosions dans les régions exemptes de fièvre aphteuse. Les vétérinaires qui découvrent ou soupçonnent un cas de FA doivent suivre les lignes directrices nationales ou locales en matière de signalement des maladies. Aux États-Unis, il faut en informer immédiatement les autorités vétérinaires fédérales ou celles de l'État.

#### Prévention

Les règlements à l'importation aident à prévenir l'introduction de la FA à partir des régions où la maladie est endémique. Les déchets alimentaires (eaux grasses) donnés aux porcs sont particulièrement préoccupants. Le traitement à la chaleur peut tuer le virus de la FA dans les eaux grasses

et réduit le risque d'éclosion, mais certains pays interdisent que l'on donne des eaux grasses aux porcs, parce qu'il est difficile de s'assurer que les protocoles de traitement thermique sont bien suivis. L'OIE a publié des protocoles d'inactivation du virus de la FA dans différents produits animaux comme les produits laitiers, la viande, les peaux et la laine. Récemment, des programmes mondiaux de lutte contre la fièvre aphteuse ont été élaborés pour réduire la circulation du virus et l'incidence de cette maladie.

Les mesures prises pour endiguer une éclosion de FA comprennent la mise en quarantaine et la restriction des déplacements, l'euthanasie des animaux affectés et exposés, ainsi que le nettoyage et la désinfection des lieux, du matériel et des véhicules touchés. D'autres mesures peuvent inclure l'euthanasie des animaux à risque d'être infectés et/ou la vaccination. Les carcasses infectées doivent être éliminées de manière sécuritaire par incinération, par équarrissage, par enfouissement ou par une autre technique. Les rongeurs et autres vecteurs peuvent être tués pour éviter qu'ils ne disséminent mécaniquement le virus. On pourrait demander aux personnes qui ont été exposées au virus de la FA d'éviter les contacts avec les animaux sensibles pendant un certain temps, en plus de décontaminer leurs vêtements et autres vecteurs passifs. Les fermes non touchées doivent appliquer de bonnes mesures de biosécurité pour prévenir l'introduction du virus.

Durant certaines éclosions, la vaccination peut réduire la propagation du virus de la FA ou protéger certains animaux, comme ceux des collections zoologiques. La décision de recourir à la vaccination est complexe et varie selon les facteurs scientifiques, économiques, politiques et sociétaux propres à l'éclosion. Des vaccins sont aussi employés dans les régions où le virus est endémique pour protéger les animaux contre la maladie. Les vaccins contre la FA ne protègent que contre le(s) sérotype(s) contenu(s) dans les vaccins. Pour une protection adéquate, les souches vaccinales doivent correspondre aux souches sévissant sur le terrain.

Dans certains endroits, il faut tenir compte de la transmission par les animaux sauvages. Par exemple, la persistance du virus chez les buffles d'Afrique pourrait empêcher l'éradication de la maladie dans certaines régions. En Afrique australe, on a limité la transmission par les buffles d'Afrique en séparant les réserves fauniques des animaux d'élevage par des clôtures et par la vaccination des animaux d'élevage. Dans certains endroits, cependant, il n'est pas pratique de clôturer les réserves, sans compter certains désavantages liés à cette méthode. Un autre problème concerne la protection des espèces sauvages hautement sensibles au virus de la FA. Dans certaines populations, comme celles de l'antilope des steppes, la vaccination des animaux d'élevage a réduit les éclosions.

### Morbidité et Mortalité

La morbidité attribuable à la fièvre aphteuse varie selon l'espèce, la race et l'immunité préexistante des animaux, ainsi que selon la dose de virus et d'autres facteurs. Le taux

de morbidité peut atteindre près de 100 % dans les troupeaux de bovins ou de porcins qui n'ont jamais été exposés, mais certains virus de FA peuvent disparaître d'un troupeau de moutons après avoir infecté seulement un faible pourcentage d'animaux. La situation épidémiologique influe sur le profil de la maladie. Lorsque plusieurs virus circulent dans une région, il peut y avoir des éclosions périodiques à cause du manque de protection entre les sérotypes et de la protection croisée restreinte entre certaines souches. Si une région ne compte qu'un sérotype, le virus peut ne causer que des signes cliniques légers, les jeunes animaux étant les plus touchés à mesure qu'ils perdent la protection que leur conféraient les anticorps maternels. Habituellement, les animaux d'élevage adultes ne meurent pas de la FA (le taux de létalité est d'environ 1 à 5 % pour la plupart des souches), mais les jeunes animaux peuvent en mourir. Chez les agneaux, les taux de mortalité rapportés varient de 5 % à 94 %. La mortalité peut aussi atteindre 80 % dans certains groupes de veaux et 100 % chez les porcelets non sevrés (les taux étant plus bas chez les porcelets plus âgés). Le pourcentage d'animaux infectés qui deviennent porteurs, avec ou sans vaccination, est encore incertain. Les estimations varient beaucoup, les études expérimentales et les essais sur le terrain signalant des taux allant de 5 % à plus de 50 % selon les conditions.

Chez les espèces sauvages, la plupart des infections ressemblent à celles observées chez les animaux domestiques, bien que certaines espèces ou populations puissent être plus gravement touchées. Près de 2000 gazelles, soit la moitié de la population d'une réserve faunique, sont mortes au cours d'une éclosion de fièvre aphteuse en Israël. Au cours d'une deuxième éclosion, on estime que 10 à 15 % de la population a été affectée, et le taux de létalité était supérieur à 50 %. De même, le taux de létalité atteignait 75 % chez des antilopes des steppes infectées de manière expérimentale, et on estime que certaines éclosions ont entraîné la mort de 10 % de la population sauvage. Dans les éclosions touchant les animaux sauvages, le virus semble provenir d'animaux d'élevage (ou de buffles d'Afrique), et le virus de la FA ne semble pas persister longtemps, sauf chez le buffle d'Afrique. Certaines études de modélisation indiquent que les éclosions chez les animaux sauvages pourraient théoriquement être possibles, selon la densité des animaux et d'autres facteurs.

## Santé publique

La fièvre aphteuse n'est pas considérée comme un problème de santé publique, parce que les infections semblent très rares et leurs conséquences, limitées. Par le passé, de nombreuses personnes qui manipulaient le virus de la FA dans des laboratoires de préparation de vaccins ou ailleurs ont produit des anticorps contre le virus, mais il y a eu peu de cas cliniques. Un laboratoire a signalé deux cas seulement en plus de 50 ans, et un important fabricant de vaccins contre la FA a documenté trois cas parmi ses employés. Il se pourrait que l'infection nécessite l'exposition à une quantité faramineuse de virus ou une prédisposition.

Entre 1921 et 1969, plus de 40 cas de FA confirmés en laboratoire ont été signalés chez des humains. Les symptômes comprenaient des lésions vésiculeuses ainsi que des symptômes semblables à ceux de la grippe; la maladie était habituellement bénigne, de courte durée et spontanément résolutive. Dans certains cas humains, des lésions cutanées ont servi de voie d'introduction au virus, les premières lésions vésiculeuses se développant au site d'inoculation. Un rapport signale également qu'en 1934, trois vétérinaires se sont infectés intentionnellement en buvant, pendant trois jours, du lait non pasteurisé contaminé par le virus. La transmission de personne à personne n'a jamais été rapportée, même si les vésicules des personnes infectées contiennent le virus.

[Remarque : La fièvre aphteuse n'est pas liée à la maladie pieds-mains-bouche qui ne touche que les humains.]

## Ressources Internet

[Emergency Prevention System for Animal Health \(EMPRES\). Foot and mouth disease](#)

[The European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease](#)

[U.K. Department for Environment, Food and Rural Affairs. Foot and Mouth](#)

[U.S. Department of Agriculture \(USDA\). Animal Welfare Information Center. Foot and Mouth Disease](#)

[USDA Animal Disease Information \(including links to District Offices, Import Information\)](#)

[U.S. Disease Reporting. List of State Veterinarians](#)

[World Organization for Animal Health \(WOAH\)](#)

[WOAH Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals](#)

[WOAH Terrestrial Animal Health Code](#)

## Remerciements

Cette fiche d'information a été rédigée par Anna Rovid-Spickler, DVM, PhD, spécialiste vétérinaire du CFSPH. Le USDA APHIS a fourni des fonds pour cette fiche d'information grâce à une série d'accords de coopération relatifs au développement des ressources pour la formation initiale. Le format suivant peut être utilisé pour citer cette fiche d'information. Spickler, Anna Rovid. 2015. Fièvre aphteuse. Récupérée de <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-fr.php?lang=fr>.

Le CFSPH est reconnaissant au Bureau de la traduction de Services publics et Approvisionnement Canada, Division de l'agriculture, pour la traduction française des fiches d'information; et l'Agence canadienne d'inspection des aliments, Division de l'apprentissage, pour la traduction en français de la description des photos et la revue de traduction des fiches d'information.

## Références

- Acha PN, Szyfres B [Pan American Health Organization (PAHO)]. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 2. Chlamydioses, rickettsioses, and viroses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Foot and mouth disease; p.133-45.
- Alexandersen S., Quan, M., Murphy, C., Knight, J., Zhang, Z. Studies of quantitative parameters of virus excretion and transmission in pigs and cattle experimentally infected with foot-and-mouth disease virus. *J Comp Pathol.* 2003;129:268-82.
- Alexandersen S, Wernery U, Nagy P, Frederiksen T, Normann P. Dromedaries (*Camelus dromedarius*) are of low susceptibility to inoculation with foot-and-mouth disease virus serotype O. *J Comp Pathol.* 2008;139(4):187-93.
- Alexandersen S, Zhang Z, Donaldson AI. Aspects of the persistence of foot and mouth disease virus in animals --the carrier problem. *Microbes Infect.* 2002;4:1099-110.
- Alexandrov T, Stefanov D, Kamenov P, Miteva A, Khomenko S, Sumption K, Meyer-Gerbaulet H, Depner K. Surveillance of foot-and-mouth disease (FMD) in susceptible wildlife and domestic ungulates in southeast of Bulgaria following a FMD case in wild boar. *Vet Microbiol.* 2013;166(1-2):84-90.
- Amass SF, Mason PW, Pacheco JM, Miller CA, Ramirez A, Clark LK, Ragland D, Schneider JL, Kenyon SJ. Procedures for preventing transmission of foot and mouth disease virus (O/TAW/97) by people. *Vet Microbiol.* 2004;103:143-9.
- Amass SF, Pacheco JM, Mason PW, Schneider JL, Alvarez RM, Clark LK, Ragland D. Procedures for preventing the transmission of foot-and-mouth disease virus to pigs and sheep by personnel in contact with infected pigs. *Vet Rec.* 2003;153(5):137-40.
- Anderson EC, Doughty WJ, Anderson J. The role of sheep and goats in the epizootiology of foot-and-mouth disease in Kenya. *J Hyg (Lond).* 1976;76(3): 395-402.
- Arzt J, Baxt B, Grubman MJ, Jackson T, Juleff N, Rhyan J, Rieder E, Waters R, Rodriguez LL. The pathogenesis of foot-and-mouth disease II: viral pathways in swine, small ruminants, and wildlife; myotropism, chronic syndromes, and molecular virus-host interactions. *Transbound Emerg Dis.* 2011;58(4):305-26.
- Ayebazibwe C, Mwiine FN, Tjørnehøj K, Balinda SN, Muwanika VB, Ademun Okurut AR, Belsham GJ, Normann P, Siegismund HR, Alexandersen S. The role of African buffaloes (*Syncerus caffer*) in the maintenance of foot-and-mouth disease in Uganda. *BMC Vet Res.* 2010;6:54.
- Barnett P, Garland AJ, Kitching RP, Schermbrucker CG. Aspects of emergency vaccination against foot-and-mouth disease. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2002;25(5-6):345-64.
- Barros JJ, Malirat V, Rebello MA, Costa EV, Bergmann IE. Genetic variation of foot-and-mouth disease virus isolates recovered from persistently infected water buffalo (*Bubalus bubalis*). *Vet Microbiol.* 2007;120(1-2):50-62.
- Bartley LM, Donnelly CA, Anderson RM. Review of foot and mouth disease virus survival in animal excretions and on fomites. *Vet Rec.* 2002;151:667-9.
- Bauer K. Foot- and-mouth disease as zoonosis. *Arch Virol Suppl.* 1997;13:95-7.
- Berkowitz A, Waner T, King R, Yadin H, Perle S. Description of the pathology of a gazelle that died during a major outbreak of foot-and-mouth disease in Israel. *J S Afr Vet Assoc.* 2010;81(1):62-4.
- Bhattacharya S, Banerjee R, Ghosh R, Biswas A, Chatterjee A. Identification of foot and mouth disease from a captive kangaroo in a zoological garden in India. *Vet Rec.* 2003;153:504-5.
- Breithaupt A, Depner K, Haas B, Alexandrov T, Polihronova L, Georgiev G, Meyer-Gerbaulet H, Beer M. Experimental infection of wild boar and domestic pigs with a foot and mouth disease virus strain detected in the southeast of Bulgaria in December of 2010. *Vet Microbiol.* 2012;159(1-2):33-9.
- Bronsvort BM, Parida S, Handel I, McFarland S, Fleming L, Hamblin P, Kock R. Serological survey for foot-and-mouth disease virus in wildlife in eastern Africa and estimation of test parameters of a nonstructural protein enzyme-linked immunosorbent assay for buffalo. *Clin Vaccine Immunol.* 2008;15(6):1003-11.
- Burrows R. 1968. The persistence of foot-and mouth disease virus in sheep. *J Hyg (Lond).* 66(4):633-40.
- Chang H, Ma Y, Lin T, Cong G, Du J, Ma J. Foot-and-mouth disease virus carrier status in *Bos grunniens* yaks. *Viroi J.* 2013;10:81.
- Capel-Edwards M. Foot-and-mouth disease in the brown rat. *J Comp Pathol* 1970;80:543-8.
- Clavijo A, Wright P, Kitching P. Developments in diagnostic techniques for differentiating infection from vaccination in foot-and-mouth disease. *Vet J.* 2004;167(1):9-22.
- Cox SJ, Barnett PV. Experimental evaluation of foot-and-mouth disease vaccines for emergency use in ruminants and pigs: a review. *Vet Res.* 2009;40(3):13.
- Doel TR. FMD vaccines. *Virus Res.* 2003;91:81-99.
- Donaldson A. The role of sheep in the epidemiology of foot-and-mouth disease and proposals for control and eradication in animal populations with a high density of sheep. In: European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease of the Food and Agriculture Organization of the United Nations. Bulgaria: Borovets; 2000. p. 107-16.
- Donaldson AI, Alexandersen S. Predicting the spread of foot and mouth disease by airborne virus. *Rev Sci Tech.* 2002;21(3):569-75.
- European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Animal Health and Welfare (AHAW). Scientific opinion on foot-and-mouth disease in Thrace. *EFSA J.* 2012;10:2635.
- Gloster J, Champion HJ, Mansley LM, Romero P, Brough T, Ramirez A. The 2001 epidemic of foot-and-mouth disease in the United Kingdom: epidemiological and meteorological case studies. *Vet Rec.* 2005;156(25):793-803.
- Grubman MJ, Baxt B. Foot and mouth disease. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17:465-93.
- Gulbahar MY, Davis WC, Guvenc T, Yarim M, Parlak U, Kabak YB. Myocarditis associated with foot-and-mouth disease virus type O in lambs. *Vet Pathol.* 2007;44(5):589-99.
- Gurhan SI, Gurhan B, Osturkmen A, Aynagoz G, Candas A, Kizil S. Establishment of the prevalence of persistently infected cattle and sheep in Anatolia with FMDV. *Etlik Veteriner Mikrobiyologii Dergisi* 1993;7:52-9.

- Jamal SM, Belsham GJ. Foot-and-mouth disease: past, present and future. *Vet Res.* 2013;44:116.
- Juleff N, Windsor M, Reid E, Seago J, Zhang Z, Monaghan P, Morrison IW, Charleston B. Foot-and-mouth disease virus persists in the light zone of germinal centres. *PLoS One.* 2008;3:e3434.
- Kitching RP. Clinical variation in foot and mouth disease: cattle. *Rev Sci Tech.* 2002;21:499-504.
- Kitching RP. Global epidemiology and prospects for control of foot-and-mouth disease. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2005;288:133-48.
- Kitching RP. Identification of foot and mouth disease virus carrier and subclinically infected animals and differentiation from vaccinated animals. *Rev Sci Tech.* 2002;21(3):531-8.
- Kitching RP, Alexandersen S. Clinical variation in foot and mouth disease: pigs. *Rev Sci Tech.* 2002;21:513-8.
- Kitching RP, Hughes GJ. Clinical variation in foot and mouth disease: sheep and goats. *Rev Sci Tech.* 2002;21:505-12.
- Kitching RP, Thrusfield MV, Taylor NM. Use and abuse of mathematical models: an illustration from the 2001 foot and mouth disease epidemic in the United Kingdom. *Rev Sci Tech.* 2006;25(1):293-311.
- Krug PW, Larson CR, Eslami AC, Rodriguez LL. Disinfection of foot-and-mouth disease and African swine fever viruses with citric acid and sodium hypochlorite on birch wood carriers. *Vet Microbiol.* 2012;156(1-2):96-101.
- Krug PW, Lee LJ, Eslami AC, Larson CR, Rodriguez L. Chemical disinfection of high-consequence transboundary animal disease viruses on nonporous surfaces. *Biologicals.* 2011;39(4):231-5.
- Larska M, Wernery U, Kinne J, Schuster R, Alexandersen G, Alexandersen S. Differences in the susceptibility of dromedary and Bactrian camels to foot-and-mouth disease virus. *Epidemiol Infect.* 2009;137(4):549-54.
- Letshwenyo M, Mapitse N, Hyera JM. Foot and mouth disease in a kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) in Botswana. *Vet Rec.* 2006;159:252-3.
- Longjam N, Deb R, Sarmah AK, Tayo T, Awachat VB, Saxena VK. A brief review on diagnosis of foot-and-mouth disease of livestock: conventional to molecular tools. *Vet Med Int.* 2011;2011:905768.
- Maddur MS, Kishore S, Gopalakrishna S, Singh N, Suryanarayana VV, Gajendragad MR. Immune response and viral persistence in Indian buffaloes (*Bubalus bubalis*) infected with foot-and-mouth disease virus serotype Asia 1. *Clin Vaccine Immunol.* 2009;16(12):1832-6.
- Maroudam V, Nagendrakumar SB, Madhanmohan M, Santhakumar P, Thiagarajan D, Srinivasan VA. Experimental transmission of foot-and-mouth disease among Indian buffalo (*Bubalus bubalis*) and from buffalo to cattle. *Comp Pathol.* 2008;139(2-3):81-5.
- Mezencio JMS, Babcock GD, Kramer E, Brown F. Evidence for the persistence of foot-and-mouth disease virus in pigs. *Vet J.* 1999;157:213-7.
- Mohamed F(1), Swafford S, Petrowski H, Bracht A, Schmit B, Fabian A, Pacheco JM, Hartwig E, Berninger M, Carrillo C, Mayr G, Moran K, Kavanaugh D, Leibrecht H, White W, Metwally S. Foot-and-mouth disease in feral swine: susceptibility and transmission. *Transbound Emerg Dis.* 2011;58(4):358-71.
- Morris RS, Sanson RL, Stern MW, Stevenson M, Wilesmith JW. Decision-support tools for foot and mouth disease control. *Rev Sci Tech.* 2002;21(3):557-67.
- Musser JM. A practitioner's primer on foot and mouth disease. *J Am Vet Med Assoc.* 2004;224:1261-8.
- Officer K, Lan NT, Wicker L, Hoa NT, Weegeenaar A, Robinson J, Ryoji Y, Loukopoulos P. Foot-and-mouth disease in Asiatic black bears (*Ursus thibetanus*). *Vet Diagn Invest.* 2014;26(5):705-13.
- Orsel K, Roest HI, Elzinga-Bril EM, van Hemert-Kluitenberg F, Dekker A. Detection of foot-and-mouth disease virus in infected pigs by RT-PCR four weeks after challenge. *Vet Rec.* 2008;162(23):753-4.
- Parida S, Fleming L, Oh Y, Mahapatra M, Hamblin P, Gloster J, Doel C, Gubbins S, Paton DJ. Reduction of foot-and-mouth disease (FMD) virus load in nasal excretions, saliva and exhaled air of vaccinated pigs following direct contact challenge. *Vaccine.* 2007;25(45):7806-17.
- Premph H, Smith R, Müller B. Foot and mouth disease: the human consequences. The health consequences are slight, the economic ones huge. *BMJ.* 2001;322(7286):565-6.
- Rhyan J, Deng M, Wang H, Ward G, Gidlewski T, McCollum M, Metwally S, McKenna T, Wainwright S, Ramirez A, Mebus C, Salman M. Foot-and-mouth disease in North American bison (*Bison bison*) and elk (*Cervus elaphus nelsoni*): susceptibility, intra- and interspecies transmission, clinical signs, and lesions. *Wildl Dis.* 2008;44(2):269-79.
- Royal Society. Infectious diseases in livestock: summary and main recommendations (B. Follett, Chair). Policy document 19/02. The Royal Society, London; 2002. 8 p. Available at: [http://reports.royalsoc.ac.uk/idl\\_sum.pdf](http://reports.royalsoc.ac.uk/idl_sum.pdf). \* Accessed 2009.
- Rweyemamu M, Roeder P, Mackay D, Sumption K, Brownlie J, Leforban Y, Valarcher JF, Knowles NJ, Saraiva V. Epidemiological patterns of foot-and-mouth disease worldwide. *Transbound Emerg Dis.* 2008;55(1):57-72.
- Ryan E, Horsington J, Brownlie J, Zhang Z. Foot-and-mouth disease virus infection in fetal lambs: tissue tropism and cytokine response. *J Comp Pathol.* 2008;138(2-3):108-20.
- Ryan E, Horsington J, Durand S, Brooks H, Alexandersen S, Brownlie J, Zhang Z. Foot-and-mouth disease virus infection in young lambs: pathogenesis and tissue tropism. *Vet Microbiol.* 2008;127(3-4):258-74.
- Ryan E, Zhang Z, Brooks HW, Horsington J, Brownlie J. Foot-and-mouth disease virus crosses the placenta and causes death in fetal lambs. *J Comp Pathol.* 2007;136(4):256-65.
- Salt JS. Persistent infections with foot-and-mouth disease virus. *Top Trop Virol.* 1998;1:77-128.
- Schaftenaar W. Use of vaccination against foot and mouth disease in zoo animals, endangered species and exceptionally valuable animals. *Rev Sci Tech.* 2002;21(3):613-23.
- Sellers RF, Donaldson AI, Herniman KA. Inhalation, persistence and dispersal of foot-and-mouth disease virus by man. *J Hyg (Lond).* 1970;68(4):565-73.

- Stenfeldt C, Lohse L, Belsham GJ. The comparative utility of oral swabs and probang samples for detection of foot-and-mouth disease virus infection in cattle and pigs. *Vet Microbiol.* 2013;162(2-4):330-7.
- Sutmoller P, Casas OR. Unapparent foot and mouth disease infection (sub-clinical infections and carriers): implications for control. *Rev Sci Tech.* 2002;21(3):519-29.
- Thomson GR, Vosloo W, Bastos AD. Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.* 2003;91:145-61.
- Torres A. Foot-and-mouth disease. In: Foreign animal diseases. Bota Raton, FL: United States Animal Health Association; 2008. p. 261-75.
- United Kingdom. Department for Environment, Food and Rural Affairs (DEFRA). FMD: Commonly asked questions. DEFRA; 2007 Aug. Available at: <http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/fmd/qanda/qanda-general.htm>. \*Accessed 5 Sept 2007.
- United Kingdom. Department for Environment, Food and Rural Affairs (DEFRA). FMD disease emergency vaccination - question and answer brief. DEFRA:2007 Aug. Available at: <http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/fmd/policy/vaccinationqanda.htm>. \* Accessed 5 Sept. 2007.
- Verin B, Edwards J, Babu1 A, Di Nardo A, Grazioli S, Brocchi E, Paton D, Benigno C, Sumption K, Parida S. Detection of FMDV in carrier buffalo in South East Asia. In: Open session of the Standing Technical Committee of the European Commission for the Control of FMD. 2010 Sept 27 – Oct 1; Vienna, Austria. Available at: <ftp://ext-ftp.fao.org/AG/Data/agah/EuFMD/Open%20Session%20ppts/Presentations.PDF/>. \* Accessed 26 Oct 2010.
- Ward MP, Laffan SW, Highfield LD. Disease spread models in wild and feral animal populations: application of artificial life models. *Rev Sci Tech.* 2011;30(2):437-46.
- Weaver GV, Domenech J, Thiermann AR, Karesh WB. Foot and mouth disease: a look from the wild side. *J Wildl Dis.* 2013;49(4):759-85.
- Wernery U, Kinne J. Foot and mouth disease and similar virus infections in camelids: a review. *Rev Sci Tech.* 2012;31(3):907-18.
- Wernery U, Nagy P, Amaral-Doel CM, Zhang Z, Alexandersen S. Lack of susceptibility of the dromedary camel (*Camelus dromedarius*) to foot-and-mouth disease virus serotype O. *Vet Rec.* 2006;158(6):201-3.
- Wright CF, Gloster J, Mazelet L, Paton DJ, Ryan ED. Short-lived carriage of foot-and-mouth disease virus in human nasal cavities after exposure to infected animals. *Vet Rec.* 2010;167(24):928-31.
- World Organization for Animal Health [OIE] . Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2012. Foot and mouth disease. Available at: [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/2.01.05\\_FMD.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.05_FMD.pdf). Accessed 7 Apr 2014.:
- World Organization for Animal Health [OIE] . Terrestrial animal health code [online]. Paris: OIE; 2012. Foot and mouth disease. Available at: [http://www.oie.int/index.php?id=169&L=0&htmfile=chapitre\\_1.8.6.htm](http://www.oie.int/index.php?id=169&L=0&htmfile=chapitre_1.8.6.htm). Accessed 7 Apr 2014.
- Yadin H, Chai D. Surveillance of FMD in wild animals in Israel. In: Research Group of the Standing Technical Committee, European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease. 1994 Sept. 19-22; Vienna, Austria. Rome: FAO; 1995.
- Zhang Z, Bashiruddin JB. Quantitative analysis of foot-and-mouth disease virus RNA duration in tissues of experimentally infected pigs. *Vet J.* 2009;180(1):130-2.

\* Lien inactif depuis 2014