

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 116 (1974)

Heft: 1

Artikel: La propagation d'une épizootie de fièvre aphteuse dépend-elle des conditions météorologiques?

Autor: Primault, B.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588867>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 02.04.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

La propagation d'une épizootie de fièvre aphteuse dépend-elle des conditions météorologiques?

par B. Primault¹

1. Constatations préliminaires

Si l'on étudie la statistique des épizooties de fièvre aphteuse survenues en Suisse depuis le début du siècle (cf. Höhener, 1925; Haas, 1965; Bischofberger, 1972), on constate que celles-ci sont plus virulentes, plus longues et plus difficiles à juguler en automne et en hiver qu'au printemps ou en été. En outre, un foyer qui se déclare dans l'ouest du pays a beaucoup de chances de s'étendre à tout le Plateau, voire d'atteindre les confins nord-est de la Suisse. Par contre, s'il prend naissance dans le nord-est du pays, on pourra en général le maîtriser facilement avant qu'il ne gagne beaucoup d'aires. Enfin, si le foyer se déclare dans les Alpes, il s'étendra généralement en direction du nord jusqu'à la vallée de l'Aar pour progresser ensuite vers le nord-est. Toutefois, dans ce dernier cas, il a de grandes chances de rester limité localement (cf. Primault, 1955).

Si l'on compare cette prédisposition apparente de l'extension des épizooties de fièvre aphteuse aux conditions climatologiques du pays, on est frappé du fait que les directions prises par le mal correspondent aux courants généraux les plus fréquents, c'est-à-dire aux vents du sud-ouest (cf. Bischofberger, 1972, fig. 6). Par situation de bise, l'extension du nord-est vers le sud-ouest ne se produit au contraire que rarement et uniquement dans des cas très particuliers: lorsque des vents soufflent du sud-est à sud en altitude, c'est-à-dire lors d'invasions chaudes dans les hautes couches de l'atmosphère et, partant, de forte nébulosité en plaine: la «bise noire» des Genevois et des Vaudois.

Ces constatations pourraient éventuellement être la suite logique de différences régionales dans les mesures prophylactiques prises en cas d'épizootie. Or, il n'en est rien. Quelle que soit la saison ou la région, les mêmes mesures sont prises: les bêtes malades et celles qui ont pu être contaminées dans la même étable sont abattues et de vastes campagnes de vaccination sont entreprises. Il n'y a donc pas de différence entre l'ouest de la Suisse – où l'on serait moins sévère quant à l'application des mesures prophylactiques – et la région des Alpes ou le nord-est de la Suisse, où ces mesures seraient appliquées avec rigueur.

Les différences constatées proviennent donc, soit des conditions de l'environnement – et nous avons vu plus haut une indication à ce propos –, soit de l'état de résistance du bétail.

¹ Adresse: Dr ing. B. Primault, Institut suisse de Météorologie, Krähbühlstr. 58, 8044 Zürich.

2. Conditions générales

En effet, dans des travaux précédents (Primault, 1956 et 1958), nous avons montré que la prédisposition à la maladie n'était pas toujours identique suivant l'état du bétail et que l'analyse détaillée de l'évolution du temps, par l'étude des modifications dynamiques subies par certains paramètres météorologiques, apportait des indications valables. Il s'agissait cependant des conditions propres à l'apparition de nouveaux cas et non pas du transport de l'agent pathogène d'un endroit à l'autre.

Si nous insistons tant sur l'importance des conditions de l'environnement, c'est que, en plus des directions prises par l'extension du fléau, on constate de grandes différences de réceptivité chez les bêtes tenues en plaine ou en montagne et cela d'une saison à une autre. Il peut donc s'agir, à l'origine des conditions particulières d'extension, de différences dans les champs de température et d'humidité, voire de vent ou d'insolation.

De fait, selon les saisons, le gradient de température varie en fonction de l'altitude et la répartition des humidités diffère nettement, elle aussi, en particulier lors de la formation de couches très humides, sous les inversions thermiques plus fréquentes en automne et au début de l'hiver. En cas d'invasions d'air chaud et humide au printemps – elles ne touchent souvent que les régions élevées du pays, soit celles situées à plus de 700 m d'altitude –, on assiste à la formation de phénomènes particuliers dont nous parlerons plus bas.

Nous avons évoqué les inversions de température qui se produisent fréquemment chez nous en automne et en hiver. Elles sont à l'origine de différences non seulement d'humidité, mais également dans la durée d'insolation : On ne voit pratiquement pas le soleil des lieux situés au-dessous de l'inversion, dans la couche de stratus (brouillard élevé) ou au-dessous. Toutes les parties du pays situées au-dessus de l'inversion jouissent par contre d'un ciel clair ou, tout au plus, légèrement nuageux par cirrus. On en retrouvera vraisemblablement des répercussions sur le développement de la maladie, ainsi que l'a déjà en partie prouvé Haas (1967) dans sa thèse de doctorat.

3. L'hiver 1965–1966

Une très grave épizootie ayant décimé la plus grande partie du cheptel suisse durant l'hiver 1965–1966 et les cas qui la composent ayant été enregistrés avec soin, nous nous en servons pour tenter d'expliquer son évolution et de déterminer l'action que certains paramètres météorologiques ont pu y avoir. Dans les considérations qui suivent, on trouvera certains arguments déjà présentés par Bischofberger (1972). Si nous les avons retenus, c'est qu'il est utile, à notre avis, d'insister sur ces points particuliers. Mentionnons tout d'abord que la dite épizootie a débuté dans le sud-ouest du pays, dans la vallée inférieure du Rhône en particulier. De là, elle s'est étendue par bonds successifs jusque dans le nord-est du pays et a pénétré dans des vallées qui, d'ordinaire, ne sont affectées que lors de cas initiaux dans les Alpes. Pourtant, cette épi-

zootie a épargné la plupart des vallées alpines, plus spécialement la vallée principale des Grisons et le Valais (cf. fig. 1 et Bischofberger, 1972, fig. 7).

La particularité de cette épizootie est, comme nous l'avons montré plus haut, sa propagation par bonds successifs, et ceci réclame un commentaire. Ces sauts ne se sont pas produits dans les axes principaux des rivières, telles la Venoge, la Broye, l'Orbe, la Sarine, etc., mais ont au contraire fait franchir au mal les vallées latérales. C'est ainsi que les vallées perpendiculaires au courant général du sud-ouest : celles de l'Aar supérieure, de la Grande-Emme, de la Reuss, de la Limmat et de la Töss, pour ne citer que les principales, ne lui ont pas fait obstacle (cf. Bischofberger, 1972, fig. 9).

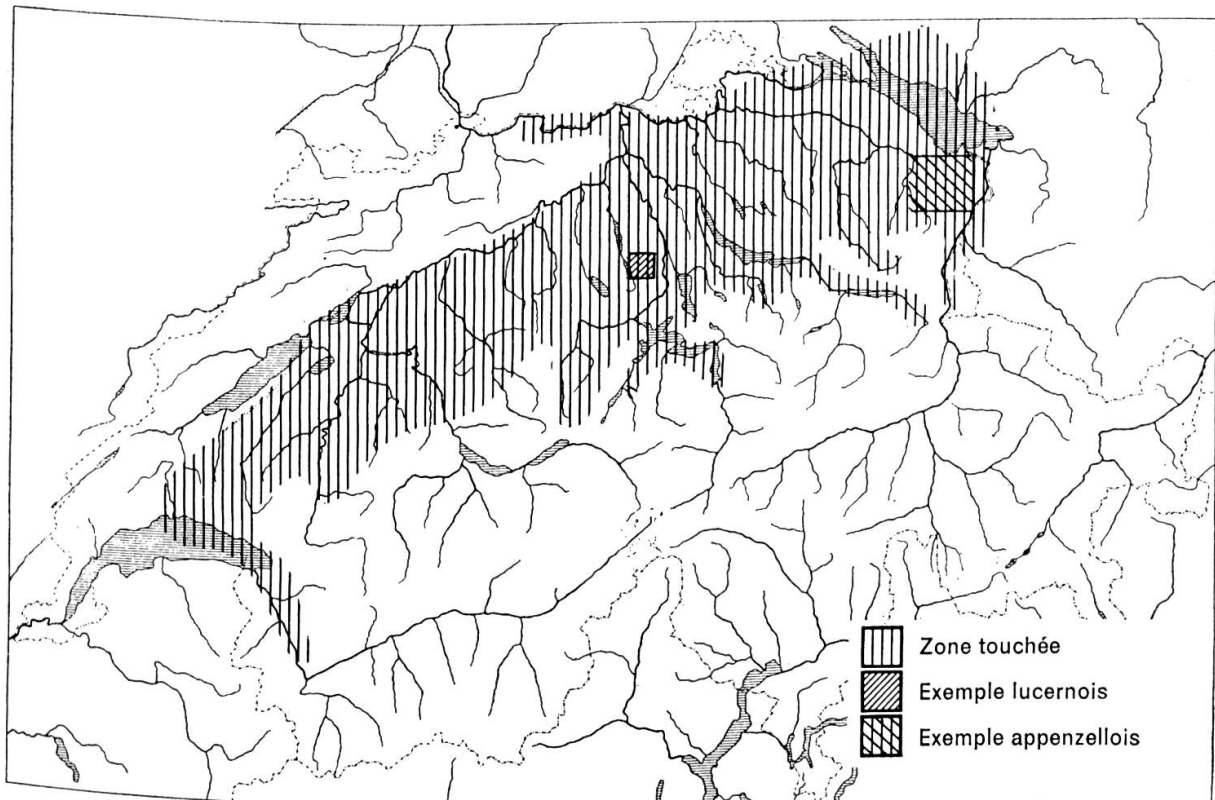


Fig. 1 Zones touchées par l'épizootie de l'hiver 1965-1966

Si l'on reproduit sur des cartes de Suisse tous les cas enregistrés de semaine en semaine et qu'on projette en film cinématographique la dite extension, on voit que, d'une manière générale, les bonds disparaissent d'une semaine à l'autre. Cependant, à certaines époques, la maladie semble stationnaire, voire rétrograde. Il n'y a donc pas, alors, un mouvement uniforme de l'extension du sud-ouest vers le nord-est. En mettant en parallèle le vent moyen de la semaine et en opérant un léger décalage – en comparant les cas qui se sont produits du lundi matin au dimanche soir, d'une part, et le vent moyen du samedi précédent au vendredi –, on s'aperçoit que la propagation est proportionnelle au vent moyen : les arrêts correspondent à des diminutions du vent du sud-ouest et les rétrogradations suivent à peu près l'apparition de périodes de bise. En outre,

une particularité qui échappait à la première analyse, à savoir un décalage des foyers vers le nord-ouest, se manifeste immédiatement après des périodes de fœhn.

Pour vérifier de plus près cette évolution, on a choisi une période restreinte durant laquelle on a examiné, non plus le nombre hebdomadaire de cas, mais ceux annoncés jour après jour, et on les a mis en relation avec l'évolution correspondante du temps. On en tire les mêmes conclusions, à condition de tenir compte d'un décalage de 2 jours environ entre les deux phénomènes.

4. Argumentation préliminaire

4.1 *Virulence*

La première hypothèse qui s'impose après cette analyse grossière est qu'il faut au virus 2 à 3 jours pour se manifester par des symptômes cliniques à l'endroit où il a été déposé (durée d'incubation). Nous avons ici la confirmation de ce qu'avait constaté précédemment Primault (1958), avec cette restriction que les conditions météorologiques particulières qui avaient été isolées alors (baisse de pression et augmentation des chocs électromagnétiques de grandes longueurs d'ondes) ne sont plus impératives.

Cette constatation semble venir confirmer ce que l'on remarque en laboratoire, à savoir que les virus subissent très rapidement, lors de leur reproduction, une sorte d'adaptation au milieu. Ainsi, la concentration indispensable pour provoquer des symptômes cliniques diminue à chaque « passage ». Il ne semble pourtant pas que cette adaptation soit due à des mutations génétiques proprement dites qui modifieraient de façon permanente l'agressivité (en d'autres termes la virulence) des virus nouvellement formés.

En outre, avec chaque bête atteinte de fièvre aphteuse, le nombre de virus présents augmente dans des proportions vertigineuses. Si donc, à l'origine de l'épizootie ou d'un nouveau foyer, il s'avère nécessaire que le virus aussi bien que l'hôte se trouvent dans des conditions particulières d'infectiosibilité – dues aux conditions météorologiques –, dès que le mal se développe cette condition première disparaît au contraire. Tout nouvel hôte succomberait alors inmanquablement sous le nombre. Il est d'ailleurs fort possible que l'adaptation signalée plus haut (diminution de la concentration nécessaire pour provoquer le mal) ne soit qu'une manifestation masquée de cette augmentation explosive du nombre d'agents pathogènes.

Dans nos travaux précédents, nous avons déjà pressenti une telle possibilité en ne tenant compte, dans nos calculs, que des deux premiers cas d'une épizootie ou de l'apparition d'un nouveau foyer.

4.2 *Mode de transport*

De ce qui précède, il semblerait que les conditions géographiques du pays jouassent un rôle non négligeable dans la propagation d'une épizootie.

Jusqu'ici, l'idée prévalait que le virus ne peut se déplacer que s'il adhère à un support solide ou liquide important. Il s'agissait avant tout des roues de

véhicules, des semelles de souliers de personnes se déplaçant dans la nature, des sabots ou des pattes du gibier, voire de fétus de paille ou de poussières entraînés par le vent (cf. Hyslop, 1970, p.284 et, en particulier, Bischofberger, 1972, p.200 et suiv., spéc. fig.13 et 14).

Or, l'examen attentif des particularités d'extension de l'épizootie de 1965 à 1966 révèle au contraire qu'elle s'est développée en dépit des mesures prophylactiques très sévères mises en place dès le début.

Tout d'abord, les bonds successifs évoqués au début de cet exposé démontrent clairement que les vents ont joué, dans la rapidité et la direction de propagation du mal, un rôle déterminant et probablement plus important que le trafic local ou régional. Ce qui frappe le plus dans l'analyse des cas d'une petite région, c'est le passage par le mal d'une vallée transversale. Il serait plausible d'admettre que la propagation se fait le long du fond de la vallée où se trouvent les routes principales et les voies ferrées, pour gagner ensuite graduellement et également les rives droite et gauche. Or, il n'en fut rien.

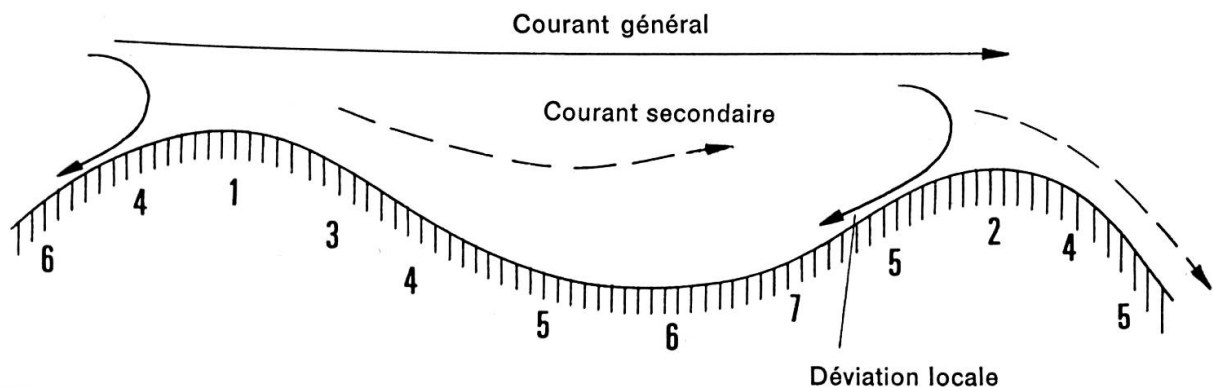


Fig. 2 Explication d'un bond (les chiffres indiquent l'apparition chronologique des nouveaux cas).

La maladie s'est déclarée en général sur les crêtes et a gagné petit à petit le fond de la vallée, en descendant le flanc exposé au nord-est pour remonter ensuite de l'autre côté. Ce retour d'une crête à l'autre, par franchissement transversal du fond des vallées, a été généralement plus lent que le bond d'une crête à l'autre sans toucher (fig. 2) le fond.

Il est, bien sûr, des exceptions, en particulier la région de Langenthal, infectée brusquement par du petit lait insuffisamment stérilisé avant d'être affourragé aux porcs. Mais ce cas, bien que dévastateur, fait exception au cours de l'épizootie de l'hiver 1965-1966 (cf. Bischofberger, 1972, p.188 et fig. 8, partie de gauche).

4.3 *Forme de transport*

Comment le franchissement d'une vallée peut-il s'opérer par des véhicules, des personnes ou du gibier sans laisser de trace? En outre, comment des fétus de paille, voire de la poussière, peuvent-ils franchir des distances de 8, 10, 15 km sans retombées intermédiaires?

Le virus s'attache-t-il aux fines gouttes d'eau constituant les nuages ou le brouillard, comme l'a pensé Höhener (1925) déjà ou aux particules solides très ténues qui forment la brume?

Une autre hypothèse s'impose d'emblée: le virus n'a pas besoin d'un support pour se propager, il peut exister dans l'atmosphère sous forme d'aérosol, c'est-à-dire de molécules isolées. Les molécules de protéine qui constituent les virus peuvent très bien rester en suspension dans un courant atmosphérique durant assez longtemps pour franchir de grandes distances et cela sans avoir besoin d'un support auxiliaire (cf. Hyslop, 1965).

Des constatations faites au Danemark laissaient déjà supposer de tels phénomènes, car lorsqu'une épizootie de fièvre aphteuse se déclare dans le nord de l'Allemagne ou dans les Iles Frisonnes, les côtes danoises de la mer du nord sont contaminées peu après. En outre, la maladie ne s'arrête nullement dans la zone des détroits séparant le Danemark de la Suède, mais passe facilement d'un pays à l'autre, bien que, ni dans un cas ni dans l'autre, un trafic de caboteurs explique la contamination.

Seule l'hypothèse de la présence du virus dans l'air sous forme d'aérosol peut expliquer de tels bonds effectués par le mal, par-dessus une vallée chez nous, par-delà la mer ailleurs.

Ceci étant en contradiction avec l'avis généralement répandu chez les vétérinaires, recherchons dans la littérature si, en plus des constatations évoquées ci-haut et venant du nord de l'Europe, des essais de laboratoire confirment le fait: en Angleterre, Hyslop (1965) a réussi à contaminer du bétail en faisant passer de l'air provenant d'une étable où se trouvaient des vaches malades dans une autre étable, stérilisée au préalable et abritant du bétail sain. Même la présence de filtres d'amiante retenant les poussières les plus fines, mais non les aérosols, n'a pas empêché le passage des agents pathogènes. Ceci montre bien que le bétail malade dégage par son haleine de fines particules de bave contenant des virus et qui en se desséchant, libère les virus en particules extrêmement fines, en molécules de protéine isolées.

Ainsi donc, si l'on aère fortement, après évacuation, comme le prescrivent les règlements prophylactiques en vigueur actuellement en Suisse, une étable ayant abrité du bétail contaminé, l'air contenant des virus de la maladie en suspension est entraîné par le courant et ces virus flottent dans l'atmosphère à peu près à altitude constante, susceptibles de provoquer de nouveaux cas de maladie. De là, le mal est de nouveau entraîné, soit par le même processus, soit progressivement par des porteurs solides plus importants. Vu qu'un certain trafic s'établit des fermes contaminées vers les centres d'abattage, il est probable que l'air issu des camions transportant le bétail malade pourra, le long du parcours, susciter de nouveaux foyers en dépit des soins que l'on prendra – et c'est le cas – de désinfecter les pneus et toutes les parties extérieures des camions (cf. Bischofberger, 1972, fig. 13 et 14).

Il est même arrivé qu'une étable ait été contaminée par le simple fait qu'un camion transportant du bétail malade s'était arrêté à proximité durant un assez court instant, sans avoir toutefois de contact direct avec elle.

5. Exemple lucernois

(complément à l'exemple No 2 de Bischofberger, 1972, p.190-192)

Afin de montrer le cheminement de notre pensée, prenons un cas précis provenant du canton de Lucerne. Des fermes n'ayant eu aucun contact ni entre elles ni avec des lieux contaminés précédemment ont été atteintes par le mal malgré des précautions draconiennes. En examinant les surfaces couvertes par le vent, on constate que tous les points de contamination, inexplicables de prime abord, sont situés dans une zone touchée par la masse d'air provenant d'une ferme atteinte. A la fig. 3, nous avons reproduit les conditions géographiques et les surfaces couvertes par le courant d'air.

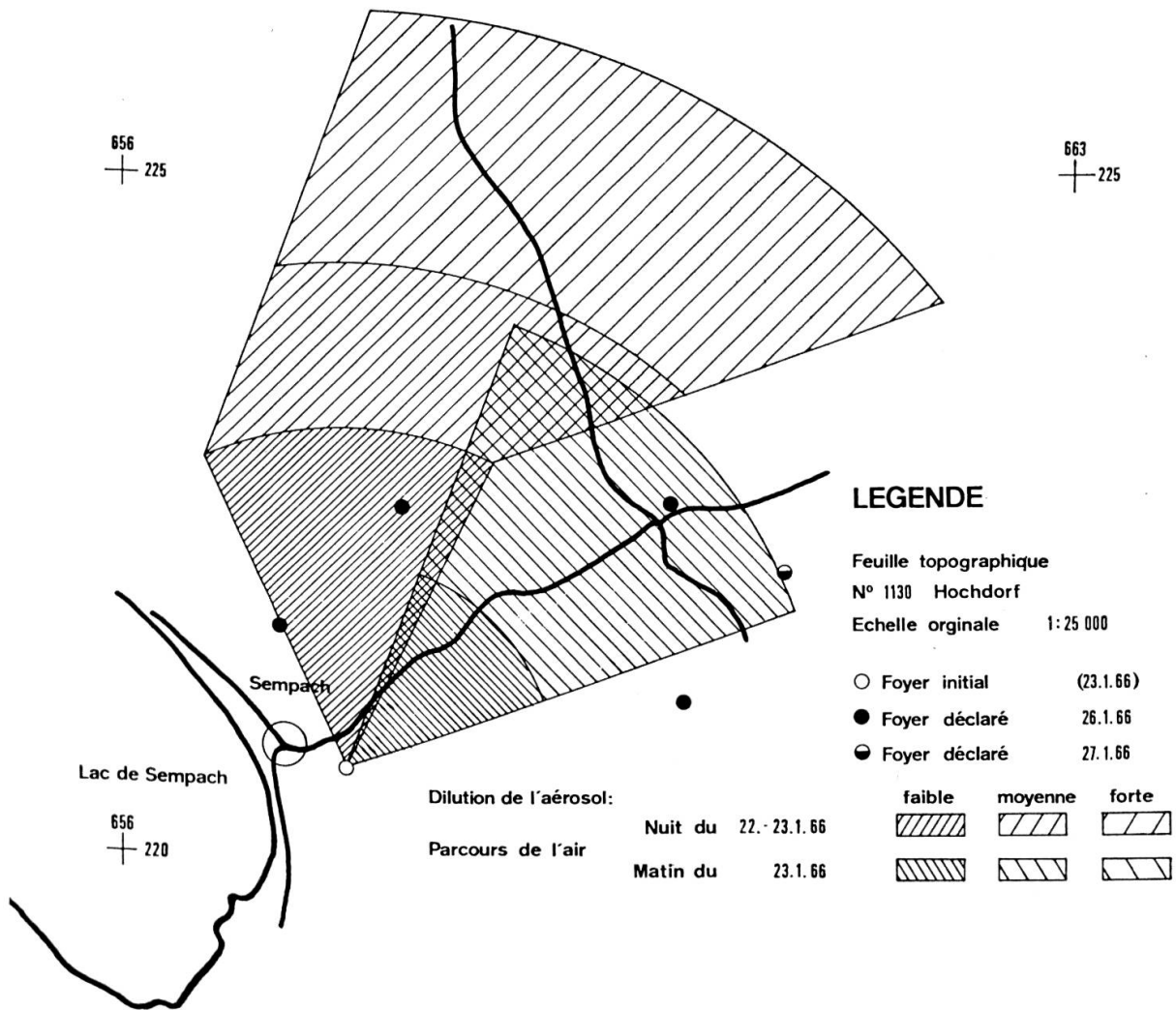


Fig. 3 Exemple du canton de Lucerne

Une ferme atteinte par la maladie est donc un foyer d'infection, non pas en puissance comme on le pensait précédemment, mais effectif et *cela dès le moment où la bête malade commence à saliver*, c'est-à-dire tout au début de la présence des symptômes cliniques, voire même avant (Waldmann et Rep-pin, 1927, cité par Hyslop, 1970, p.267).

Pour y parer, nous proposons que des mesures très sévères soient prises lors de l'évacuation du bétail malade et surtout immédiatement après. On impose actuellement au paysan d'aérer et de désinfecter son étable dès que le bétail malade ou contaminé en a été évacué. A notre avis, la mesure préconisant une aération forcée va à l'encontre des mesures prophylactiques désirées, car on dissémine alors le virus. Il faudrait au contraire fermer toutes les issues, voire colmater les étables afin que l'air contaminé ne puisse s'en échapper. On nous rétorquera que cet air contaminé va se maintenir durant une longue période à l'intérieur et que le risque de contamination subséquente n'en sera pas diminué pour autant. C'est vrai si l'on ne possède pas de moyen de désinfecter cet air, comme on peut le faire des murs, du plancher, du plafond, voire des fosses à purin et des tas de fumier. Ceci sera l'objet de la suite de notre exposé.

Avant d'entreprendre cette seconde démonstration, disons encore que ce qui est valable pour l'air contenu dans les étables contaminées l'est également pour l'air des camions transportant le bétail malade. A l'heure actuelle et pour rendre les conditions de transport moins pénibles pour le bétail (cf. Primault, 1971), on y a établi des ventilateurs munis de filtres. Les travaux de Hyslop ont cependant démontré l'insuffisance, voire l'inutilité de ces filtres. Il faut donc les compléter par un système de désinfection efficace: par exemple, faire barboter cet air dans une solution de désinfectant ou procéder par tout autre moyen différent, mais de même efficacité.

6. Exemple appenzellois

(complément à l'exemple No 3 de Bischofberger, 1972, p. 192–193)

Nous avons dit au début que les conditions de propagation de l'épizootie étaient très différentes en cas d'inversion thermique entre les parties couvertes par le stratus et les parties du pays situées au-dessus de la masse nuageuse.

Le canton d'Appenzell, situé dans l'extrême nord-est du pays, n'a pas été épargné par l'épizootie de 1965–1966. On est toutefois surpris de constater qu'aucune ferme située au-dessus de 1050 m d'altitude n'y a été contaminée malgré la présence de bêtes malades à des distances horizontales très faibles et le grand nombre de têtes de bétail touchées par la maladie. En outre, une seule ferme située en dessous de 1000 m a été atteinte.

Comme dans le reste du pays, l'épizootie y a gagné de proche en proche en partant du sud-ouest pour s'étendre vers le nord-est. Mais, à l'encontre de l'épizootie générale, elle s'est arrêtée brusquement; à partir d'une certaine date, plus aucun cas n'a été mentionné (fig. 4).

En partant des relevés météorologiques de deux stations proches du canton d'Appenzell (St-Gall et le Säntis), on constate d'une part, durant toute la période d'extension de la maladie, une très forte nébulosité dans les basses couches, sous forme d'un stratus fréquent dont la limite supérieure était située vers 1000 m d'altitude. Cette altitude ne s'est élevée jusqu'à 1100 m qu'un seul jour durant la période d'extension du mal et la seule ferme touchée au-dessus de 1000 m le fut deux jours après. En outre, la période nuageuse précède immédiatement une période de beau temps. Aussitôt les nuages dissous, le mal connaît encore deux jours d'extension, puis cesse comme par enchantement.

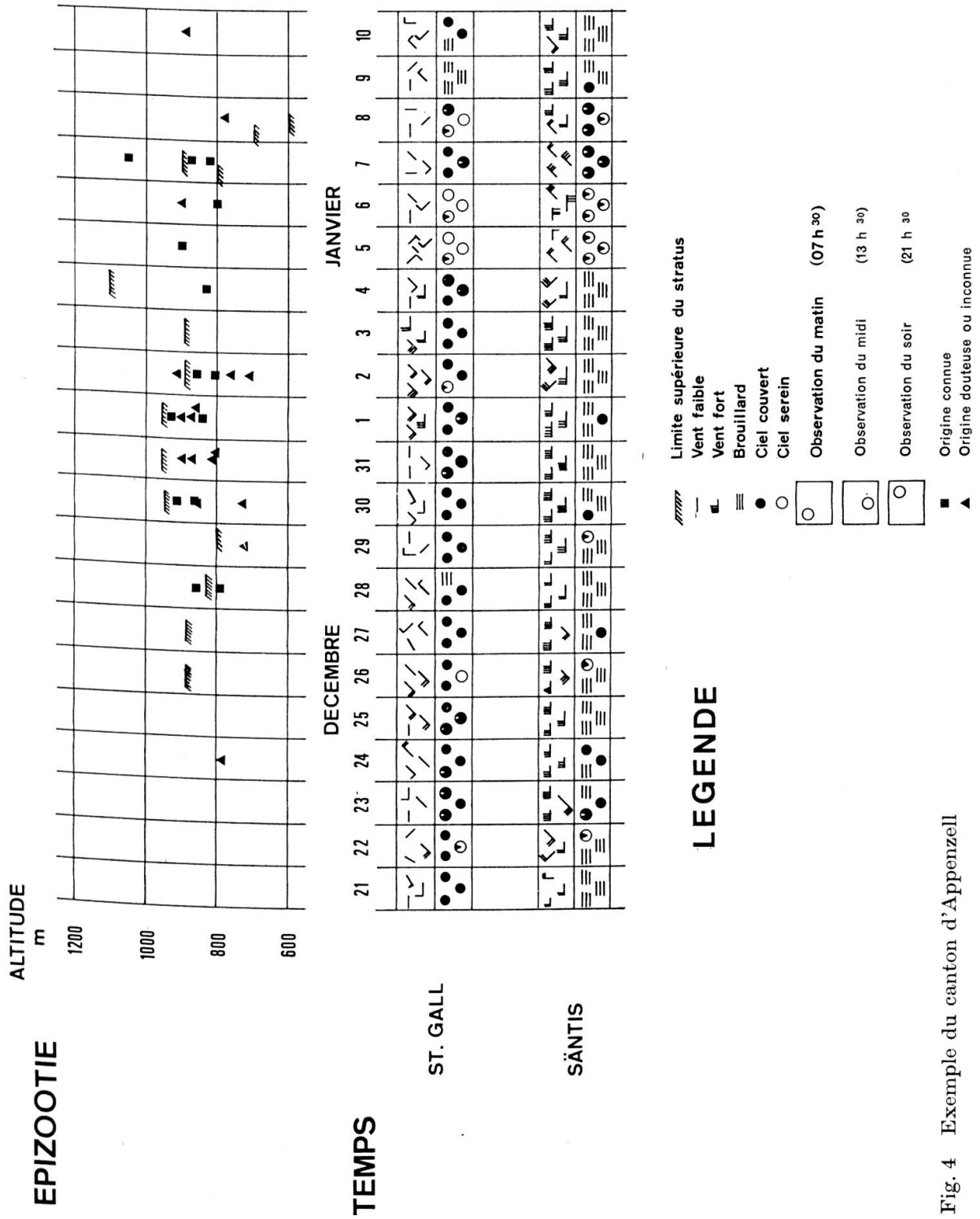


Fig. 4 Exemple du canton d'Appenzell

7.1 *Origine des virus* **7. Considérations particulières**

L'animal malade laisse échapper des virus actifs par différentes parties de son anatomie. Certes, l'origine principale de ces virus est la bave sécrétée dans les aphtes se formant soit sur la langue et les fosses nasales, soit au-dessus des sabots. Mais le lait, les matières fécales, l'urine n'en sont pas exempts. Tous peuvent donner naissance à des particules servant de support aux virus actifs. En outre, ces sécrétions et excréments peuvent contaminer les objets solides exposés à proximité, qu'il s'agisse de paille, de fumier, d'une fosse à purin, d'une mangeoire ou de seaux ayant servi à transporter le lait après la traite. On nous rétorquera sans doute que, dès qu'une bête est malade, des dispositions spéciales sont prises afin que tous les objets entrés en contact avec elle soient désinfectés.

Néanmoins, de nombreuses expériences ont montré que la bave des animaux contaminés contenait des virus actifs *avant* l'apparition des symptômes cliniques, même à l'intérieur de la bouche et du nez, soit à un moment où les animaux semblent encore en pleine santé (cf. Hyslop, 1965, 2).

En outre, nombre d'animaux, et les moutons surtout, peuvent être, durant très longtemps, porteurs de virus actifs sans pour autant présenter de symptômes de maladie. Leur bave et les gouttelettes de mucosités expectorées lors de la respiration peuvent produire des aérosols contenant des virus actifs.

Par conséquent, en période d'épizootie, il ne faudrait pas attendre que des symptômes cliniques apparaissent dans une étable pour prendre certaines mesures prophylactiques, en d'autres termes pratiquer une certaine désinfection de l'air qui s'échappe de toutes les étables.

7.2 *Origine de l'aérosol contaminé* (voir aussi Hyslop, 1970, p.288–289)

Nous avons vu ci-dessus que le lait contient souvent des virus actifs et que ceux-ci peuvent même s'y rencontrer très peu de temps avant l'apparition des symptômes cliniques caractérisés. Par conséquent, lors du pompage ou du transvasage du lait des seaux de traite dans les boilles, des gouttelettes sont susceptibles d'être disséminées, qui serviront de porteur ou qui dégageront des virus à l'état d'aérosols.

Mais l'air émanant des bacs ayant contenu du lait contaminé – il peut s'agir aussi des camions-citernes de transport – est, lui aussi, souvent chargé de virus à l'état d'aérosol, si bien que, tant lors des transvasages qu'en nettoyant de tels récipients, on veillera à désinfecter l'air qui en sort.

Lors de baisses de la pression barométrique, de grandes quantités d'air passent de l'intérieur des étables vers l'extérieur par les conduits d'aération. Il y a donc, là aussi, une source non négligeable de contamination, car, à l'intérieur même des étables, tout l'air peut être considéré comme portant en suspension des virus actifs.

Aux pâturages, le fait qu'une bête malade urine ou éjecte des matières fécales est une source d'infection de l'air ambiant, que le vent entraînera immé-

diatement vers d'autres lieux, d'où quasi impossibilité de mesures prophylactiques efficaces sur place.

7.3 *Usage de filtres*

La conclusion qu'on pourrait tirer de ce qui vient d'être dit est que le meilleur moyen d'éviter la contamination serait de poser des filtres à air à toutes les issues des étables et, surtout, de faire en sorte que la pression y soit toujours inférieure à l'air ambiant afin de susciter un courant de l'extérieur vers l'intérieur, courant qui serait ensuite canalisé par un filtre avant d'être rejeté vers l'extérieur. Il serait indispensable d'agir de même en ce qui concerne les récipients contenant du lait ou de ses dérivés non bouillis. Les camions spéciaux transportant du bétail malade devraient être équipés de façon similaire.

Qu'en est-il dans la pratique?

La plupart des virus sont effectivement attachés à des porteurs solides ou liquides, qu'il s'agisse de fétus de paille, de poussières, de gouttes d'eau, de lait, voire de bave. L'usage général de filtres à air entraînerait dans tous ces cas une diminution sensible du risque de contamination.

Pourtant, même si l'on utilisait des filtres très fins (en amiante ou en fibre de verre superposée, par exemple), une certaine quantité de virus actifs en suspension dans l'air à l'état d'aérosols serait entraînée vers l'extérieur et pourrait contaminer les étables environnantes, même à des distances appréciables. Certes, le nombre de ces virus actifs serait nettement diminué; il dépendrait cependant du nombre d'animaux malades, car il est évident que plus ce nombre est grand, plus grand aussi est le risque de trouver des virus actifs à l'état d'aérosols.

Enfin, il ne nous semble pas très judicieux de proposer l'usage de filtres à liquide (barbotage de l'air dans une solution désinfectante), car ils présentent une résistance mécanique très importante et nécessitent donc l'usage de pompes puissantes si l'on veut obtenir un effet généralisé sur la masse d'air filtrée, celle-ci devant passer au travers de buses très fines pour être divisée en gouttelettes extrêmement ténues. Ce n'est qu'à cette condition que l'on pourrait en attendre un effet suffisant.

8. Conclusions

La dernière constatation faite au § 6 conduirait à penser que le soleil ou un rayonnement intense a une action désinfectante sur l'atmosphère. Il s'agit en particulier des rayons ultraviolets du soleil qui agissent sur la molécule virale et la rendent inopérante, voire la détruisent complètement.

Nous pourrions ainsi nous inspirer de cette hypothèse pour désinfecter les étables contaminées et l'air issu des camions de transport ou de tout récipient ayant contenu du liquide infecté. En effet, l'usage, dans les milieux contaminés, de lampes de quartz qui fournissent un fort rayonnement ultraviolet tuerait les virus qui s'y trouvent sous forme d'aérosol et l'air sortant alors de ces lieux ne contaminerait plus de nouvelles têtes de bétail.

D'aucuns nous objecteront qu'il s'agit ici d'une simple supposition, d'une hypothèse de travail. Pourtant, en médecine humaine, on sait que bien des maladies à virus ne se propagent plus aussitôt qu'il y a du soleil. En effet, des médecins (Hochstrasser, 1970) ne s'opposent pas à ce que des enfants atteints de varicelle jouent avec de petits camarades, à condition que le groupe se tienne au soleil. En outre, ils conseillent aux mères ayant des enfants malades d'étendre ou de secouer les draps des patients au soleil et non pas à des fenêtres donnant sur un côté ombragé de la maison. Il y a donc là une indication pertinente des propriétés désinfectantes du rayonnement solaire. D'autre part, les épidémies de grippe se propagent surtout par temps couvert ou pluvieux. Aussitôt que le soleil luit, le risque d'infection est de beaucoup diminué. Il en va de même du rhume de cerveau. Toutes ces affections virales réagissent aux mêmes conditions météorologiques et cela dans le même sens. Il semble donc que tous les virus, quels qu'ils soient, aient cette particularité commune de ne pouvoir résister au rayonnement ultraviolet du soleil. La même constatation est faite également dans les salles de traitement par lampe de quartz : ceux qui s'y soumettent sont moins facilement affectés par des maladies à virus que les autres, non que leur résistance en soit augmentée, mais l'air qu'ils respirent lors du traitement est exempt de virus actifs.

Pourquoi, dès lors, ne pas nous servir de cette propriété naturelle de la dite catégorie d'agents pathogènes pour nous garder d'infections virales, qu'elles affectent les hommes ou les animaux ?

Résumé

Sur la base des expériences faites au cours de l'épizootie de fièvre aphteuse de l'hiver 1965/66, l'auteur démontre que cette maladie peut être propagée par le vent. En effet, les circonstances dans lesquelles la dite épizootie a évolué montrent l'impossibilité que le virus ait été amené dans les nouveaux foyers par un porteur solide, tel : camion, voyageur, voire gibier. Les bonds successifs que le mal a effectués en passant d'une vallée à l'autre et, surtout, le fait que la plupart des nouveaux foyers se sont déclarés sur des crêtes de collines montrent en outre que ce transport s'est fait sans l'aide de porteurs naturels (poussières, gouttes d'eau, etc.). Le virus existait donc dans l'atmosphère sous forme isolée, à savoir d'aérosols. En outre, l'épizootie en question permet de tirer certaines conclusions sur les propriétés désinfectantes des rayons solaires en ce qui concerne les maladies à virus. L'auteur a établi une hypothèse de travail en vue d'améliorer les mesures prophylactiques prises en cas d'épizootie.

Zusammenfassung

Auf Grund der Erfahrungen beim Ausbruch von Maul- und Klauenseuche im Winter 1965/66 kommt der Autor zum Schluß, daß diese Krankheit durch den Wind übertragen werden kann. Die Umstände der Ausbreitung der Seuche deuten auf die Unwahrscheinlichkeit hin, daß eine Verschleppung des Virus durch einen festen Träger erfolgt, wie z.B. Lastwagen, Reisende oder Wildtiere. Da sich vielmehr aufeinanderfolgende Sprünge in der Seuchenausbreitung von einem Tal zum andern zeigten, wobei jeweils die meisten neuen Herde auf den Hügelkämmen auftraten, muß ein Transport durch den Wind angenommen werden. Dabei kam eventuellen natürlichen Trägern, wie z.B. Staub, Wassertropfen usw., nur eine geringe Rolle zu, vielmehr existierte das Virus in der Luft-hülle in isolierter Form, d.h. als Bestandteil des Aerosols. Der erwähnte Seuchenzug erlaubt zudem gewisse Rückschlüsse auf die bei vielen Viruskrankheiten bekannten desinfizierenden Eigenschaften der Sonnenstrahlen. Der Autor hat eine Arbeitshypothese entwickelt, welche eine Verbesserung der vorbeugenden Maßnahmen im Falle eines Seuchenausbruches zum Ziele hat.

Riassunto

In base alle esperienze fatte nel corso dell'epizoozia di febbre aftosa del inverno 1965/66, l'autore dimostra che questa malattia può essere propagata dal vento. In effetti le circostanze durante le quali evolse questa epizoozia, mostrano la quasi impossibilità, in certi casi, che il virus sia stato portato nei nuovi focolai da un mezzo solido, quale: camion, viaggiatori o selvaggina. I salti successivi che l'infezione ha effettuato passando da una vallata a l'altra, e soprattutto il fatto che la maggior parte dei nuovi focolai si sono manifestati sulle creste delle colline parlano in favore di un trasporto per il vento. Mostrano in oltre che questo trasporto si è verificato senza l'ausilio di trasportatori naturali (polvere, gocce d'acqua, etc.). Il virus esisteva dunque nell'atmosfera in forma isolata, e cioè di aerosol. In oltre l'epizoozia in questione permette di tirare certe conclusioni sulle proprietà disinfettanti dei raggi solari per ciò che riguarda le malattie da virus. L'autore ha stabilito un'ipotesi di lavoro in vista di migliorare le misure profilattiche prese in caso di epizoozia.

Summary

Based on the experience gained during the winter 1965/66-epizootic of foot-and-mouth disease in Switzerland, the author demonstrates that this disease can be carried by the wind. The spread of the disease in this particular case shows that it is unlikely that the virus could have been carried by solid carriers such as motor vehicles, travellers or wild animals. The successive jumps made by the disease, passing from one valley to another, with the first outbreaks on the ridges of the hills, show in addition that the spread has been made without a natural support such as dust particles, water droplets, etc. The virus must exist in the atmosphere as an aerosol, that means in the form of isolated protein molecules. Finally, the observations allow some conclusions with regard to the disinfectant properties of solar radiation on virus diseases. The author presents a working hypothesis which could help to improve the efficiency of prophylactic measures against foot-and-mouth disease.

Bibliographie

- Bischofberger A.: Praxisbeobachtungen zum Problem der aerogenen Übertragung des MKS-Virus. Schweiz. Arch. Tierheilk. 114, 167-209 (1972). – Haas W.: Ein Beitrag zur Epizootologie, Prophylaxe und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Diss. Universität Zürich 1967. Ed. Truninger, Zurich, p. 49. – Hochstrasser P.: Communication personnelle, 1970. – Höhener B.: Die Gefahr der Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche durch infizierte Schlacht-tiere. Schweiz. Arch. Tierheilk. 67, 539-549 (1925). – Hyslop N. St.G.: Airborne Infection with the Virus of Foot- and -Mouth Disease. J. Comp. Path. and Therap. 75, 119-126 (1965). – Hyslop N. St.G.: Secretion of foot-and-mouth disease virus and antibody in the saliva of infected and immunized cattle. J. Comp. Path. and Therap. 75, 111-118 (1965). – * Hyslop N. St.G.: The Epizootology and Epidemiology of Foot-and-Mouth Disease. Advances in Veterinary Science 14, 261-307 (1970). – * Hyslop N. St.G.: Observations on pathogenic organism in the airborne state. Tro. Anim. Hlth. Prod. 4, 28-40 (1972). – Primault B.: De l'influence des variations de la pression atmosphérique sur l'apparition de la fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. Tierheilk. 97, 412-422 (1955). – Primault B.: Eléments météorologiques agissant sur l'apparition et l'extension de la fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 383-399 (1958). – Primault B.: Conditions atmosphériques limites pour le transport des animaux domestiques. Rapports de travail de l'ISM, Zurich 1971, 15, 4 p. + 1 fig. + 1 table. – Smith L.P.: Weather and Animal Diseases. OMM Note technique No 113 (WMO-No. 268. TP. 152), Genève 1970, 47 p. – Waldmann O. und Reppin K.: Die Dauer der Infectiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Arch. f. wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 55, 407-409 (1927). – Wright P.B.: Efforts of Wind and Precipitation on the Spread of Foot-and-Mouth Disease. Weather 24, 204-213 (1969).

* Ces deux travaux contiennent une abondante bibliographie.