

PRINCIPALES CARACTÉRISTIQUES EPIDÉMIOLOGIQUES ET IMPACT ÉCONOMIQUE DE LA FIÈVRE APHTEUSE EN AFRIQUE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

HOUNDJÈ E.^{1,2,3}, KPODÉKON M.¹, MOUTOU FR.⁴, BLAISE-BOISSEAU S.⁵,
BAKKALI-KASSIMI L.⁵, BERKVENŠ D.², ZIENTARA ST.⁵, SAEGERMAN CL.³

¹ Laboratoire de Recherche en Biologie appliquée, Département de Production et Santé animales, Ecole polytechnique d'Abomey-Calavi, Université d'Abomey-Calavi, 01 BP 2009, Cotonou, Bénin.

² Département de Santé animale, Institut de Médecine tropicale, Nationalestraat, 155, Anvers, Belgique.

³ Unité de Recherche en Epidémiologie et Analyse de Risques appliquées aux Sciences vétérinaires (UREAR-ULg), Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20, bâtiment B42, 4000 Liège, Belgique.

⁴ Unité d'Épidémiologie, Agence nationale de Sécurité sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail, Laboratoire de Santé animale, École nationale vétérinaire d'Alfort, 23 Avenue du Général de Gaulle 94706 Maisons-Alfort, France.

⁵ Unité de recherche en Virologie, Laboratoire de Santé animale, École nationale vétérinaire d'Alfort, 23 Avenue du Général de Gaulle 94706 Maisons-Alfort, France.

Correspondance : Prof. Claude Saegerman Email : claudesaegerman@ulg.ac.be

RÉSUMÉ : La fièvre aphteuse est une maladie animale virale hautement contagieuse affectant les mammifères artiodactyles. Son impact économique est considérable. La maladie est enzootique en Afrique, en Asie, au Moyen-Orient et en Amérique du Sud. La description de l'épidémiologie de la fièvre aphteuse (souches circulantes de virus, modes de transmission, facteurs de persistance de la maladie) et l'estimation de son impact économique permettront de mieux définir les stratégies de prévention et de contrôle adaptées au contexte africain. La mise en œuvre de telles stratégies permettra d'assurer la subsistance des populations locales et d'accéder au commerce international.

1. Introduction

La fièvre aphteuse (FA) est la maladie transfrontalière la plus contagieuse des mammifères domestiques et sauvages (Organisation mondiale de la santé animale, 2009). Elle est causée par un virus non enveloppé à acide ribonucléique (ARN) de la famille des *Picornaviridae* appartenant au genre *Aphthovirus*. Ce virus présente une grande variabilité génétique. Il existe ainsi sept sérotypes immunologiquement distincts qui circulent dans le monde (O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3 et Asia 1) dont six en Afrique (tous les précédents à l'exception du sérotype Asia 1) et plus d'une soixantaine de sous-types au sein de ces sérotypes. La distribution de ces sérotypes est

continuellement soumise à des modifications. En raison de sa distribution mondiale et des pertes économiques qu'elle occasionne au niveau du bétail dans les pays touchés, la FA est considérée par l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE) depuis l'éradication réussie de la peste bovine en 2011 (anonyme, 2011), comme l'une des plus importantes maladies animales. La maladie est rapportée dans les 2/3 des pays membres de l'OIE (Vosloo *et al.*, 2002). Certains pays qui avaient un statut indemne de FA se sont retrouvés infectés à travers le commerce international d'animaux et de produits d'origine animale (Gourreau *et al.*, 2004). Au cours des dernières années et particulièrement en 2005-2006, on a assisté à une recru-

descence de la maladie avec de nombreux foyers affectant des millions d'animaux et occasionnant d'importantes pertes économiques en Asie, en Amérique latine et en Afrique. Ceci a suscité une attention accrue des organisations internationales sur la maladie et son contrôle.

La FA chez les bovins est caractérisée en général, par de la fièvre, une salivation intense, l'apparition de vésicules au niveau de l'épithélium buccal, et de l'épiderme des espaces inter-digités et du bourrelet coronaire, une grande morbidité, une mortalité faible chez les adultes mais élevée chez les veaux (Thompson, 1994 ; Grubman et Baxt, 2004). Tous les animaux artiodactyles

domestiques et sauvages sont sensibles à la maladie tels que les bovins, les ovins, les caprins et les porcins ainsi que les antilopes, la girafe, les éléphants, les phacochères et les buffles. En Afrique, ces derniers jouent un rôle important dans la transmission et le maintien du virus, particulièrement pour les sérotypes SAT (Thomson *et al.*, 2003 ; Aye-bazibwe *et al.*, 2010). Quelques cas de transmission de la maladie entre le bétail domestique et la faune sauvage ont été rapportés (Sutmoller *et al.*, 2000). La transmission du virus de la FA se fait soit par contact direct entre les animaux malades et ceux qui sont sensibles, soit par voie indirecte à travers les objets ou le matériel d'élevage souillés (Donaldson, 2004). Le virus de la fièvre aphteuse peut également se propager sur de longues distances par voie aérienne (Donaldson et Alexandersen, 2002). Cependant il n'y a pas d'évidence que cette voie de transmission soit une réalité en Afrique sub-saharienne (ASS) en raison, très vraisemblablement, des conditions de température élevée défavorable à ce mode de propagation du virus. Une transmission et un maintien des sérotypes SAT par les buffles africains (*Syncerus caffer*) a été documentée en Afrique Australe et de l'Est (Brückner *et al.*, 2002 ; Thomson *et al.*, 2003). Cependant, l'une des voies prépondérantes de transmission de la FA en ASS résulte des mouvements massifs d'animaux d'élevage en transhumance d'un pays à un autre (Bizimana, 1994).

L'identification de la maladie est basée sur la détection des cas cliniques, le diagnostic virologique, le diagnostic sérologique ainsi que le diagnostic différentiel (Grubman et Baxt, 2004).

Le contrôle de la FA, en ASS, est plus compliqué que dans les autres régions du monde. En dehors des six sérotypes présents dans la région, il existe un large spectre de sous-types différents d'un point de vue antigénique. L'immunité croisée entre les sous-types au sein d'un même type n'est souvent que partielle (Geering, 1986). Aussi, en ASS où la maladie est endémique, très peu de cas de fièvre aphteuse sont rapportés en raison soit du système d'élevage qui est de type extensif, soit par manque de sensibilisation des populations locales, soit par manque de moyens et de volonté politique des gouvernements de cette région (Sumpston, 2003 ; Garabed, 2009). Comme ces pays ne participent pas, en général,

au commerce international du bétail, ils accordent une faible priorité à la surveillance et au contrôle des pathologies animales et ne disposent souvent pas de laboratoire qualifié pour diagnostiquer la maladie.

L'objectif de la présente étude est de passer en revue la situation de la fièvre aphteuse afin de comprendre son épidémiologie en ASS. Le Bénin, à travers son système d'élevage, les mouvements de bétail avec bon nombre de pays de la sous-région ouest-africaine, et le manque de volonté politique pour la lutte contre les maladies animales, est un pays très représentatif de cette situation en ASS. Il est alors important d'identifier tous les facteurs qui peuvent influencer l'état d'endémicité dans cette zone et à titre d'exemple dans ce pays afin de déterminer les stratégies appropriées de contrôle.

2. La fièvre aphteuse en Afrique

Les premiers cas de FA en Afrique ont été officiellement recensés en Afrique du Sud par Hutcheon en 1892 (Thompson, 1994). Dans la plupart des pays d'Afrique, la FA est encore enzootique contrairement aux autres régions du monde où la prédominance du système intensif et les méthodes de surveillance confèrent aujourd'hui à la maladie un caractère épizootique.

En général, l'impact de la FA est moins prononcé en Afrique centrale, de l'Ouest et de l'Est qu'en Afrique australe (Thomson et Bastos, 2004). Cependant, malgré l'endémicité de la maladie dans ces régions, on constate qu'en réalité, beaucoup de cas cliniques ne sont pas déclarés. L'épidémiologie de la FA en Afrique et la connaissance de son épidémiologie sont de ce fait beaucoup plus complexes (Brooksby, 1972 ; Condy *et al.*, 1985) et il existe des différences entre les régions dans la distribution et la prévalence des sérotypes qui y sévissent. Ainsi, les pays d'Afrique australe, contrairement aux pays d'ASS, ont réussi à contrôler la FA afin d'accéder aux marchés internationaux. Ce succès est dû à diverses actions menées pour contrôler les mouvements d'animaux, ceux-ci consistant à établir des clôtures pour séparer les animaux domestiques des animaux sauvages. Ces derniers et plus particulièrement le buffle africain (*Syncerus caffer*), représente le prin-

cipal responsable du maintien du virus (Vosloo *et al.*, 2002). En Afrique du Sud par exemple, la FA est enzootique dans le parc national Kruger qui comprend un effectif élevé de buffles (Keet *et al.*, 1996). Conformément aux recommandations de l'OIE, la zone immédiatement adjacente au parc constitue une zone tampon où tous les bovins sont vaccinés deux fois par an contre la fièvre aphteuse (Brückner *et al.*, 2002). Il en est de même au Zimbabwe où des périmètres de barbelés sont électrifiés avec des panneaux solaires pour empêcher les mouvements et la cohabitation des animaux domestiques et sauvages (Hargreaves *et al.*, 2004). Au Botswana, pour éviter la propagation de la FA des zones hébergeant des buffles vers les zones indemnes, les troupeaux de bovins présents dans la zone infectée sont vaccinés systématiquement deux fois par an (Baipoledi *et al.*, 2004). En dépit de tous ces systèmes de surveillance et de contrôle de la fièvre aphteuse, des épizooties sont signalées dans ce pays presque chaque année comme le montre la base de données sanitaires de l'OIE (<http://web.oie.int/wahis/public.php>). En Afrique de l'Est, les premiers cas de FA ont été diagnostiqués en Zambie en 1933 (Mweene *et al.*, 1996) et au Malawi en 1957 (Daborn, 1982). Depuis, les foyers ressurgissent de temps à autre.

Le circuit de propagation de la fièvre aphteuse dans le monde tel que proposé par le Laboratoire mondial de Référence pour la FA, montre que l'Afrique et l'Asie représentent des zones à risque pour l'Europe avec un risque plus accru en Asie (Rweyemamu *et al.*, 2008) à cause d'une part des échanges commerciaux qui sont plus fréquents entre l'Asie et l'Europe qu'entre l'Afrique et l'Europe et, d'autre part, de la continuité géographique entre les deux continents (Eurasie). Ainsi, la souche O Pan Asia responsable de l'épizootie de 2001 en Grande-Bretagne a été identifiée pour la première fois en Inde en 1991, puis en Afrique du Sud en 2000 (Knowles *et al.*, 2001). Toutefois, l'Afrique avec les six sérotypes qui y circulent (O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3) constitue une source indirecte à travers le commerce du bétail de l'Afrique de l'Est et du Nord vers le Moyen-Orient (Di Nardo *et al.*, 2011).

Des incursions du virus de FA de type O au Moyen-Orient ont montré après analyse génétique qu'il existe une légère différence entre le sous-type responsable et les sous-types qui

circulent en Afrique australe (Samuel et Knowles, 2001). L'analyse moléculaire a également révélé qu'il existe 11 sous-types du sérotype O dont un provenant de l'Afrique de l'Ouest. L'épidémiologie de la maladie est donc complexe en Afrique et mal connue particulièrement dans les zones où il n'existe pas de contrôle comme la région ouest de l'Afrique et où peu d'isollements viraux sont effectués. La particularité de cette zone est que les pays qui la composent n'ont pas accès aux marchés internationaux d'animaux et de produits animaux en raison de leur situation sanitaire. Aussi, les gouvernants n'éprouvent pas la nécessité d'établir des systèmes de surveillance. Cependant, en raison de la pratique de la transhumance transfrontalière, les pays ouest-africains sont soit des pays de départ soit des pays d'accueil ou de transit et des animaux de la région peuvent se retrouver au Moyen-Orient en passant par le Maghreb. Les pays de l'Afrique de l'Ouest et du Centre comme le Bénin, le Cameroun, le Tchad, le Niger et le Nigeria constituent une zone d'échanges pour le commerce du bétail vers d'autres régions de l'Afrique (Kamuanga *et al.*, 2008). En 1999, par exemple, la souche de virus responsable des foyers en Algérie, au Maroc et en Tunisie avaient été trouvées auparavant en Afrique de l'Ouest (European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, 1999). C'est une zone où la vaccination est quasi inexistante de même que les méthodes de prévention et de contrôle de la FA. Les réserves faunistiques sont souvent partagées entre plusieurs pays et constituent aussi des zones de pâturage pour le bétail domestique.

La plupart des pays d'ASS, à la différence des pays d'Afrique australe, sont mal équipés pour faire face à la fièvre aphteuse en raison du manque d'infrastructure et de ressources financières, de l'inefficacité des systèmes de santé animale, des troubles civils et parfois des conflits armés. Ainsi la plupart des gouvernements de la région considèrent la santé animale comme plutôt secondaire et priorisent la santé humaine et l'éducation (Vosloo *et al.*, 2002). Il faut ajouter aussi que les agriculteurs de l'ASS pratiquent une agriculture de subsistance et une activité d'élevage plutôt de prestige contrairement à ceux de la plupart des pays d'Afrique Australe qui ont accès à des marchés d'exportation.

Sur la base de la densité du bétail, des mouvements d'animaux dus à la rareté du pâturage, des points d'eau, et du commerce, Couacy-Hymann et collaborateurs (2006) ont identifié en Afrique de l'Ouest des zones à risque (Martin 2004a) ainsi que des sources primaires et secondaires de l'infection. Dans chaque pays, ces zones sont réparties comme suit :

- Côte d'Ivoire : régions du centre et du nord ;
- Mali: région du Sikasso, Bamako, Ségou, Mopti, Asango et la frontière Mali-Niger-Burkina-Faso ;
- Burkina Faso : tout le pays ;
- Niger : frontière avec le Nigeria, le Mali, le Tchad, zone de la cure salée ;
- Togo : régions maritime, des plateaux, des savanes (frontière avec le Burkina-Faso) ;
- Bénin : départements du Borgou, de l'Atacora et du Zou (ancien découpage territorial).

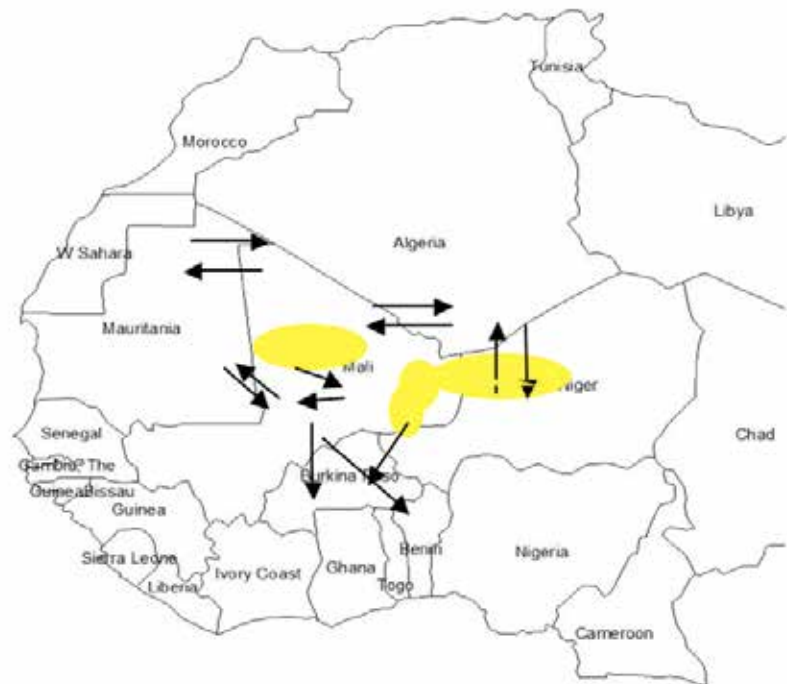
Comme sources primaires d'infection, Martin (2004c) a identifié, toujours en Afrique de l'Ouest (figure 1) :

- la bande frontalière Bénin-Niger-Nigeria ;
- la bande frontalière Niger-Mali-Burkina-Faso ;
- la jonction Bénin-Burkina-Faso-Niger ou la région du parc W.

Les sources secondaires d'infection sont entretenues par les mouvements internes au sein des différents pays.

Une prise de conscience est nécessaire pour les autorités de ces différents pays au sujet de l'importance de la surveillance et du contrôle de la FA en ASS. En effet, l'élevage représente une source de revenu importante dans la plupart des pays en développement. En Afrique, il intervient souvent dans le produit intérieur brut à hauteur de 10 % à 20 % (Sidibé, 2003). Le maintien d'un bétail en bonne santé est dès lors primordial et permet, en outre, l'accès de ces pays au commerce international des animaux et produits d'origine animale. Ceci permet d'améliorer ainsi les conditions de vie des éleveurs.

Figure 1 : source primaire d'infection du virus de la fièvre aphteuse et mouvements de transhumance en Afrique sub-saharienne (Martin, 2004b ; 2004c)



légende : Les flèches représentent les mouvements de transhumance ; les surfaces hachurées en jaune représentent les zones d'infection.

3. Épidémiologie moléculaire de la fièvre aphteuse en Afrique

L'épidémiologie moléculaire consiste à utiliser des techniques de biologie moléculaire pour expliquer des phénomènes épidémiologiques. L'analyse des régions génomiques du virus peut permettre de suivre une infection dans le temps et dans l'espace (Thiry *et al.*, 2001).

En ce qui concerne la FA, des isolats du virus peuvent être analysés par des techniques de biologie moléculaire en vue de déterminer par exemple si deux foyers différents sont provoqués par les mêmes sous-types ou topotypes¹. Avec ses six sérotypes et une variété de sous-types ou topotypes antigéniquement différents qui circulent (Sobrino et Domingo, 2001 ;

Vosloo *et al.*, 2002), le continent africain et surtout l'ASS représentent une zone complexe du point de vue épidémiologique.

En Afrique australe et plus particulièrement au Zimbabwe, les foyers apparus en 1931 avaient été attribués aux importations d'animaux et produits d'origine animale sans qu'aucune preuve n'ait été apportée. Ce n'est que plus tard que le rôle majeur joué par les buffles (*Synce-rus affér*) dans le maintien du virus, surtout ceux de sérotypes SAT, a été identifié (Thompson, 1994). Des isolats de virus collectés dans et autour du Parc national en Afrique du Sud entre 1970 et 2009 ont permis d'identifier la présence de 16 occurrences du sérotype SAT 1, 31 occurrences du sérotype SAT 2

et quatre occurrences du sérotype SAT 3 (Dyason, 2010). En 2002, des cas de FA attribués au sérotype SAT 2 ont été enregistrés dans une zone indemne sans vaccination au Botswana avec probablement pour origine du virus originaire du Zimbabwe (Baipoledi *et al.*, 2004). En Ethiopie, les foyers enregistrés entre 1957 et 1979 ont montré une circulation des seuls sérotypes O, A et C (Martel, 1974) ce qui a été confirmé par le laboratoire de référence de l'Organisation pour l'alimentation et l'agriculture des Nations Unies (FAO) (laboratoire de Pirbright, UK) alors qu'entre 1988 et 1991, les cas détectés ont été attribués aux sérotypes O et SAT 2. L'analyse génétique des foyers de FA enregistrés dans le même pays entre 1981 et 2007 a montré la présence de cinq sérotypes (O, A, C, SAT 1 et SAT 2),

Tableau I : nombre de foyers de fièvre aphteuse et sérotypes impliqués (quand disponibles), enregistrés par l'Organisation mondiale de la Santé animale en Afrique de l'Ouest entre 2000 et 2010 : informations zoosanitaires issues des interfaces Handistatus et WAHID (http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home/index/newlang/fr)

Pays	Année										
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Benin	23(0)	34(?)	22(?)	91 O, A, SAT 1, 2, 3	21 O, A, SAT 1, 2	46	7 O, A, SAT 1,2	36	26 O, SAT 1, 2	81 O, A, SAT 1, 2	38
Burkina-Faso	71(?)	12	61 O	15(?)	53(?)	66	28	89	90	64	92
Côte d'Ivoire	3(?)	? SAT 1	non	non	3(?)	4	0	4	non(?)	6	7
Ghana	18(?)	2(?)	12 O	4 O	17 O	12	7	5	10	32	37
Mali	non	18 O,A,C, SAT 2	3(?)	1(?)	3(?)	22	24	9	11	non	4
Niger	84(?)	22 O	60(?)	70 O, SAT 1, 2	99 O, SAT 1, 2	+	0	0	+	50	72
Nigeria	+	+	+	+	+	1	3	5	34	26	17
Togo	9(?)	? SAT 2	39(?)	45 SAT 2	84 O, SAT 2	69	20 Asia 1	13	9	17	42
Sous-total	208	88	197	226	270	220	89	161	180	276	309
Total :	2224										

légende : ? : nombre de foyers/sérotypes non connus ; non : absence de données ; SAT : South African Territories ; + : Présence de cas.

avec une prédominance du type O et l'apparition de nouveaux topotypes au sein de ce dernier et au sein du sérotype SAT 1 nommés respectivement East Africa 4 et IX (Ayelet *et al.*, 2009). Balinda et collaborateurs (2010) ont confirmé la prédominance du sérotype O en Afrique de l'Est. Des analyses d'échantillons de virus couvrant la période de 1948 à 2007 en Afrique de l'Est indiquent qu'il existe 11 sous-types du SAT 1 antigéniquement distincts des sous-types identifiés dans les autres zones d'ASS (Sangula *et al.*, 2010). Une étude de séroprévalence, effectuée sur des échantillons prélevés entre 1994 et 2002 dans le cadre de la surveillance de la Peste bovine en Afrique de l'Est

et du Centre indique une séroprévalence faible de la FA chez les bovins alors que celui-ci était respectivement forte, faible et très faible envers les sérotypes SAT 2, 1 et 3 chez les buffles (Bronsvort *et al.*, 2008).

Au Cameroun, l'isolement du virus de la FA dans la province de l'Adamaoua a révélé la présence des types O et A ainsi que du type SAT 2 qui sont presque similaires à ceux retrouvés en Erythrée et en Arabie Saoudite. L'analyse phylogénétique des séquences nucléotidiques du type A retrouvé en Egypte montre qu'il existe une relation étroite entre ce virus et celui retrouvé en Afrique de l'Est (Bronsvort *et al.*, 2004).

Une analyse rétrospective effectuée sur des échantillons prélevés entre 1975 et 1981 en Afrique de l'Ouest a révélé 22 prélèvements positifs de sérotype SAT 1 dont 18 au Nigéria et quatre au Niger (Sangare *et al.*, 2003). Entre 1974 et 1991, 31 virus du sérotype SAT 2 ont été détectés dans sept pays de l'Afrique de l'Ouest avec identification de quatre sous-types (Sangare *et al.*, 2004).

Tout ceci confirme que les cas de FA sont beaucoup plus signalés en Afrique Australe et de l'Est qu'en Afrique de l'Ouest et du Centre et que les informations sur les sous-types qui y circulent sont davantage disponibles et actualisées.

Tableau II : distribution des sérotypes et des topotypes de virus fièvre aphteuse identifiés en Afrique (Vosloo *et al.*, 2002)

Sérotype	Topotype	Pays
SAT 1	I	South Africa, southern Zimbabwe, Mozambique
	II	Botswana, Namibia, western Zimbabwe
	III	Zambia, Malawi, Tanzania, northern Zimbabwe
	IV	Uganda
	V	Nigeria
	VI	Nigeria, Niger
SAT 2	I	South Africa, Mozambique, southern Zimbabwe
	II	Namibia, Botswana, northern and western Zimbabwe
	III	Botswana, Zambia
	IV	Burundi, Malawi, southern Kenya
	V	Nigeria, Senegal, Liberia, Ghana, Mali, Ivory Coast
	VI	Gambia, Senegal
	VII	Eritrea
	VIII	Rwanda
	IX	Kenya
	X	Democratic Republic of the Congo
	XI	Angola
SAT 3	I	South Africa, southern Zimbabwe
	II	Namibia, Botswana, western Zimbabwe
	III	Zambia
	IV	Northern Zimbabwe
	V	Uganda
O	I	South Africa
	II	Kenya, Uganda
	III	Algeria, Ivory Coast, Guinea, Morocco, Niger, Ghana, Burkina-Faso, Tunisia
	IV	Eritrea, Ethiopia, Tunisia, Egypt
	V	Angola
A	I	Mauritania, Mali, Ivory Coast, Ghana, Niger, Nigeria, Cameroon, Chad, Senegal
	II	Angola, Algeria, Morocco, Libya, Tunisia, Malawi
	III	Tanzania, Burundi, Kenya, Somalia, Malawi
	IV	Ethiopia
	V	Sudan, Eritrea
	VI	Uganda, Kenya, Ethiopia
C	I	Kenya

légende : SAT: South African Territories

La figure 2 donne un aperçu de l'origine des isolats envoyés en 2006 au laboratoire mondial de référence FAO/OIE pour la FA.

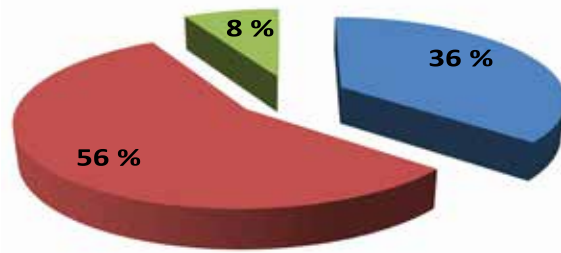
Le tableau I reprend l'inventaire des foyers de fièvre aphteuse et sérotypes impliqués en Afrique de l'Ouest entre 2000 et 2010. Le tableau II donne la distribution des sous-types du virus de la FA en Afrique. Il faut néanmoins noter que les données de ce tableau ne reflètent qu'une partie de la réalité en raison des innombrables cas qui ne sont pas décelés et typés.

4. Facteurs de distribution et de maintien du virus

Aujourd'hui, la FA est enzootique dans certaines régions d'Asie, d'Amérique du Sud, au Moyen-Orient et en Afrique. L'une des voies prépondérantes de transmission de la FA en ASS résulte des mouvements massifs d'animaux d'élevage en transhumance (en quête de pâturages et points d'eau) d'un pays à un autre (Bizimana, 1994 ; Davies, 2002). Il faut également tenir compte des divers déplacements des troupeaux soit pour accéder aux marchés de bétail ou pour éviter les conflits.

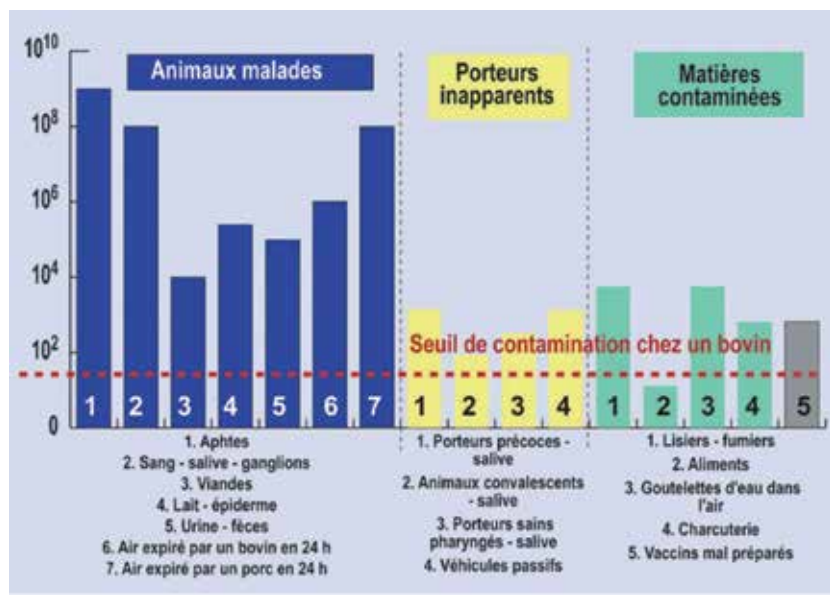
En Europe, l'épizootie du Royaume-Uni en février 2001 s'est étendue à la France et aux Pays-Bas. Cette épizootie a été causée par un virus de type O Pan Asia venu d'Asie et qui a sévi pour la première fois en Inde en 1991 (Knowles *et al.*, 2001 ; Samuel et Knowles, 2001). Depuis lors, la situation mondiale de la fièvre aphteuse s'est modifiée avec des

Figure II : prélèvements envoyés par continent en 2006 au laboratoire mondial de référence pour la fièvre aphteuse (n = 578 issus de 23 pays) (Paton, 2007)



AFRIQUE	ASIE	EUROPE
Bénin	Chine (Hong-Kong)	Irlande
Botswana	Iran	Turquie
République Démocratique du Congo	Israël	Royaume-Uni
Egypte	Jordanie	
Ethiopie	Koweït	
Kenya	Laos	
Mauritanie	Malaisie	
Niger	Myanmar	
Rwanda	Pakistan	
Sénégal	Arabie Saoudite	

Figure III : nombre de particules virales en fonction de la source du virus de la fièvre aphteuse (Gourreau, sans date)



cas enregistrés tous les mois de l'année ce qui oblige les institutions telles que l'OIE et le laboratoire mondial de référence de la FAO à effectuer des mises à jour hebdomadaires de leur base de données. Les années 2005 et suivantes ont été particulièrement spectaculaires, avec l'apparition des nombreux foyers dans plusieurs régions en Asie et en Afrique.

En Afrique, la diversité des écosystèmes, la variation saisonnière qui influence la disponibilité des pâturages, les mouvements de bétail et la commercialisation des animaux et produits d'origine animale peuvent être considérés comme

des déterminants de la distribution de la FA (Di Nardo *et al.*, 2011). En général, diverses causes favorisent la distribution et le maintien du virus aphteux. Ces facteurs sont différents d'une région géographique à l'autre. Deux types de facteurs sont impliqués, les facteurs internes et les facteurs externes.

4.1. Facteurs internes favorisant la distribution et le maintien de la fièvre aphteuse

Les facteurs internes de distribution et de maintien de la FA sont liés au virus et aux animaux qui sont infectés.

4.1.1. Le virus de la fièvre aphteuse

Le virus de la FA est un virus à ARN qui en raison de son mode de réplication impliquant une ARN polymérase ARN dépendante, possède un taux de mutation assez élevé (10^{-3} à 10^{-4} par nucléotide et par cycle de réplication de l'ARN (Domingo *et al.*, 1990 ; Thiry *et al.*, 2001). Ces mutations génèrent des quasi-espèces qui favorisent la multiplicité antigénique et constituent de fait un premier facteur qui influence la distribution et le maintien du virus en Afrique. De plus, l'immunité croisée entre sous-types au sein d'un même type n'est souvent que partielle (Geering, 1986 ; Brehm *et al.*, 2008) et le virus affecte beaucoup d'espèces d'ongulés aussi bien domestiques que sauvages. Ainsi, un animal vacciné envers un sérotype de virus peut présenter dans la même période, un tableau clinique de FA du à un autre sous-type du même sérotype ou un autre sérotype viral. De ce fait, l'introduction d'un nouveau type antigénique dans un troupeau peut entraîner une morbidité pouvant aller jusqu'à 80 % dans les zones endémiques (Organisation mondiale de la Santé animale, 2009). Des quantités élevées de virus sont présentes dans toutes les sécrétions et excréctions du corps chez un animal infecté (Donaldson, 1997 ; Wijnker *et al.*, 2007 ; Klein, 2009). L'air expiré, la salive, les fèces et l'urine, le lait et le sperme sont infectieux jusqu'à quatre jours avant l'apparition des premiers signes cliniques. De récentes études expérimentales ont montré qu'en considérant le délai séparant l'exposition à l'apparition des signes cliniques, la période d'incubation est en moyenne de 4,6 jours et peut varier de 3,1 à 7,2 jours ; la période infectieuse est en moyenne de 1,7 jour avec une variation allant de 0,3 à 4,8 jours. Par contre lorsque l'on prend comme indicateur la présence du virus dans le sang, dans les jetages nasaux et/ou dans les liquides de l'oropharynx, le temps d'incubation diminue avec une durée moyenne comprise entre 0,5 et 2,7 jours ; alors que la durée d'infection varie de 4,2 à 8,2 jours (Charleston *et al.*, 2011). La viande et les sous-produits dans lesquels le pH est supérieur à 6,0 peuvent aussi être infectés par le virus aphteux.

4.1.2. Les animaux malades

Les animaux malades constituent des sources de propagation du virus particulièrement redoutées car ils sont à l'origine de l'excrétion virale. En effet, comme précisé précédemment, cette excrétion commence dès le stade d'incubation de la maladie (jusqu'à

quatre jours avant l'apparition des premiers signes cliniques). En zone endémique comme l'ASS où prédomine le système d'élevage extensif, les animaux (surtout les petits ruminants) tardent à présenter des signes cliniques (Kitching, 2002) et ce n'est qu'en cas de faiblesse immunitaire qu'on observe leur apparition. La transmission se fait par contact direct entre les animaux sensibles et les animaux malades. Les hôtes tels que les bovins, les ovins et les caprins jouent un rôle majeur dans la transmission (Klein, 2009).

4.1.3. Les animaux porteurs asymptomatiques

La figure 3 présente la dose infectieuse et les différentes sources du virus de la FA. Elle indique que le seuil de contamination chez le bovin est de 10 à 100 particules virales par jour. Les animaux porteurs asymptomatiques (« *carriers* ») sont ceux chez qui le virus de la FA peut être détecté dans la muqueuse buccale et dans l'oropharynx plus de 28 jours après la phase clinique (Salt, 1993). À l'exception du porc, les bovins, les petits ruminants, le buffle africain et d'autres animaux peuvent devenir des porteurs. La durée du portage du virus dépend de l'espèce considérée (David *et al.*, 1993). Elle peut aller jusqu'à 3,5 ans chez les bovins, neuf mois chez les petits ruminants et cinq ans chez les buffles (Salt *et al.*, 1996 ; Geering et Lubroth, 2002). Ces chiffres représentent néanmoins plutôt des maxima que des moyennes. Après la disparition des signes cliniques, plus de 50 % de ruminants sont susceptibles de devenir des porteurs. Ce taux varie de 15 à 50 % chez les petits ruminants et les bovins (Alexandersen *et al.*, 2002 ; Organisation mondiale de la santé animale, 2009) et de 50 à 70 % chez le buffle (Condy *et al.*, 1985). Au cours d'une enquête effectuée au Zimbabwe sur un effectif réduit de bovins, le virus a pu être détecté trois ans après l'infection initiale (Thomson et Bastos, 2004). Dans un autre cas, dans le même pays, le virus responsable des cas de FA en 1987 fut également à l'origine deux ans plus tard d'un autre foyer à plusieurs kilomètres du premier (Vosloo *et al.*, 2002).

En Afrique de l'Ouest et, par exemple, dans un pays tel que le Bénin, ces modes de transmission et de maintien du virus aphteux sont peu ou pas documentés. Dès lors, il serait intéressant de confirmer au moins la transmission

du virus par les buffles, les petits ruminants et les animaux porteurs.

4.1.4. Rôle joué par les buffles

En Afrique, les animaux sauvages et plus particulièrement le buffle (*Syncerus cafer*) jouent un rôle important dans la distribution et le maintien du virus de la FA. Il constitue l'hôte principal des sérotypes SAT dont la circulation prédomine sur ce continent (Hedger, 1976 ; Bronsvort *et al.*, 2008). En Afrique australe et de l'Est, il a joué un rôle important dans le maintien et la transmission du virus aux espèces animales sensibles (Condy *et al.*, 1985; Vosloo *et al.*, 2002; Couacy-Hymann *et al.*, 2006). En Afrique du Sud, son rôle dans la transmission du virus n'est plus à démontrer (Vosloo *et al.*, 1996 ; Brückner *et al.*, 2002). Il en est de même en Ouganda (Ayebazibwe *et al.*, 2010).

Le rôle du buffle en Afrique de l'Ouest n'est pas encore élucidé. Cependant, il paraît improbable que cet animal y joue un rôle (Sangaré *et al.*, 2004). Il en serait de même du rôle attribué aux petits ruminants domestiques. Le principal mode de transmission de la FA dans cette région serait le contact direct avec un bovin malade (Salt, 2004). Pour Couacy-Hymann et collaborateurs (2006), la transmission par contact direct est probablement le mode majeur de contamination en Afrique de l'Ouest, même si les autres voies ne peuvent être exclues. La quantité, la durée, les moyens par lesquels le virus est libéré dans l'environnement et la capacité du virus à survivre hors du corps de l'animal (Thomson et Bastos, 2004) sont autant de facteurs qui influencent l'infection par le virus et son maintien.

4.2. Facteurs externes favorisant la distribution et le maintien de la fièvre aphteuse

Le virus de la FA peut également se propager par contact indirect à travers les objets ou le matériel d'élevage souillés, les produits animaux ou par voie aérienne. Les personnes qui circulent d'une ferme ou d'un troupeau à l'autre, ainsi que les oiseaux et les véhicules peuvent en effet être des vecteurs passifs de transmission par voie mécanique (Thomson et Bastos, 2004). Cependant, il n'y a aucune preuve convaincante concernant l'implication de l'air dans la transmission du virus aphteux et concernant le rôle des oiseaux comme vecteur en ASS.

5. Distribution spatio-temporelle de la maladie

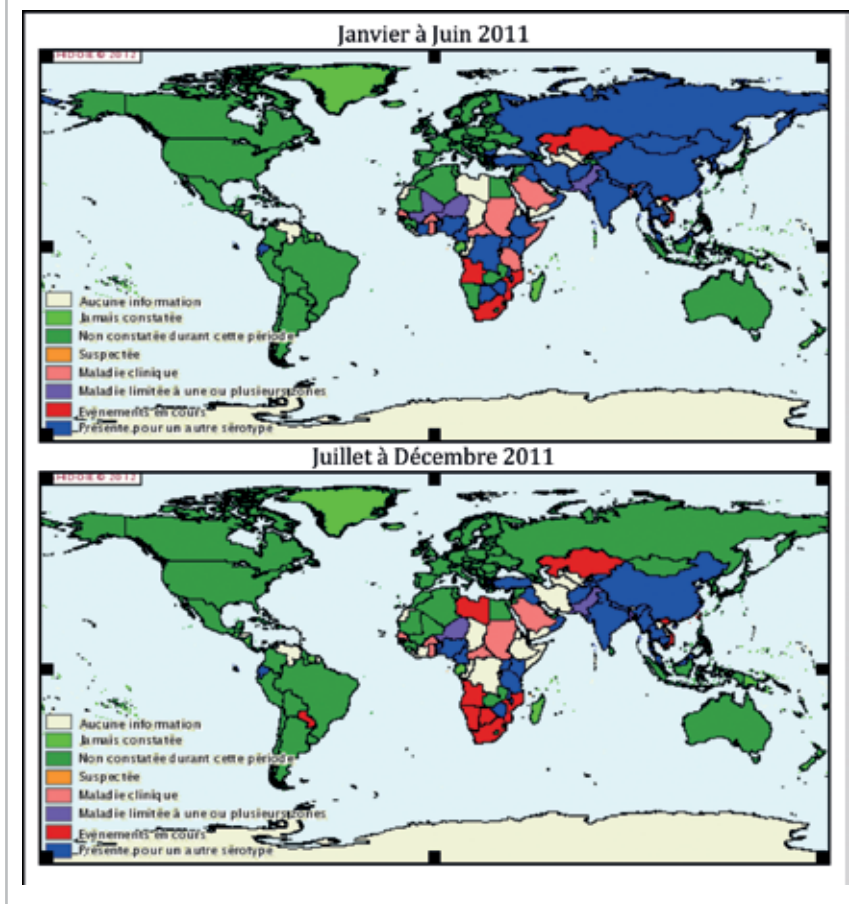
La répartition de la maladie change continuellement, contraignant l'OIE à fournir des informations hebdomadaires sur la maladie et à établir une carte semestrielle de la situation de la FA dans le monde. La figure 4 illustre la répartition de la FA dans le monde au cours du premier et du deuxième semestre 2011.

Des différences entre les deux cartes sont notées. Mais si l'on considère la situation en Afrique en général et en Afrique de l'Ouest en particulier, les informations des deux cartes sont très similaires. On peut donc en conclure que les informations sur la distribution de la FA dans cette région de l'Afrique ne sont pas régulièrement actualisées, elles sont donc imprécises, peu accessibles, peu disponibles ou peu fiables.

Plusieurs raisons peuvent expliquer ce déficit d'information : la faible priorité accordée à la santé animale ainsi que certains systèmes d'élevage qui ont cours dans ces pays (transhumance, nomadisme, élevage de subsistance...). Tout cela conduit les éleveurs à banaliser les maladies et particulièrement la FA et à ne pas signaler les cas cliniques suspects.

De nos jours, des modèles prédictifs spatio-temporels permettent d'estimer les zones à risque de la FA dans le monde sur la base de la densité des animaux sensibles et de l'épidémiologie de la maladie. Ainsi, dans l'Adamaoua, une province du Cameroun, ces outils associés au probang-test et à la sérologie ont été utilisés pour identifier les sérotypes de virus circulant, afin d'estimer la séroprévalence de chaque sérotype et sa distribution géographique (Bronsvort *et al.*, 2006). En 2007, des modèles prédictifs ont été construits sur la base des informations épidémiologiques existantes (Jewell *et al.*, 2009). Il en est de même en Tanzanie où de 2001 à 2006, ces méthodes ont permis de déterminer les zones à risque de FA. Ainsi les foyers au cours de cette période étaient concentrés au niveau des frontières entre la Tanzanie, le Kenya, la Zambie, l'Ouganda et le Rwanda, avec la délimitation de 12 zones locales sur base spatio-temporelle (Picado *et al.*, 2010). En Afrique de l'Ouest, la FA survient tout au long de l'année avec des pics qui varient d'une région à l'autre et selon les mouvements d'animaux pendant chaque période.

Figure IV : distribution mondiale de la fièvre aphteuse en 2011. Informations zoosanitaires issues de l'interface WAHID (http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home/index/newlang/fr)



6. Diagnostic de la fièvre aphteuse

Le diagnostic de l'infection par le virus de la FA est basé sur la détection des cas cliniques, l'identification rapide du ou des types et sous-types viraux au laboratoire et dans certains cas la différenciation des animaux infectés de ceux qui sont vaccinés (Bakkali *et al.*, 2007).

6.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la FA est basé sur la détection des cas cliniques dont la gravité varie selon la souche du virus, la dose d'exposition, l'âge et la race de l'animal hôte ainsi que son statut immunitaire. Les signes cliniques peuvent être qualifiés de légers à sévères ou de non apparents. La période d'incubation de la FA chez les bovins varie de deux à 14 jours et est fonction de la dose infectieuse, de la souche du virus ainsi que de l'état sanitaire de l'animal (Kitching, 2002). On observe une fièvre de 40°C qui dure un jour ou deux avec apparition d'aphtes

sur la langue, les gencives, le mufle (rarement), le bourrelet coronaire et les espaces inter-digités. Les aphtes se développent également sur les trayons des vaches. Chez les veaux, la mort peut survenir avant l'apparition des vésicules, suite à une insuffisance cardiaque due au virus qui envahit et détruit les cellules du muscle cardiaque (Seifert, 1996). Chez les petits ruminants (ovins, caprins), les lésions sont discrètes et les cas passent facilement inaperçus (Gourreau, 1999). On observe chez ces deux espèces des formes asymptomatiques, les signes évocateurs de la FA étant dans ces cas de la mortalité et des avortements. Les principaux signes chez les porcs sont le larmolement, la prostration avec présence d'aphtes sur le groin, le bourrelet coronaire et les mamelles. On note également le clivage des onglons entraînant des boiteries et parfois la chute des onglons. Des infections bactériennes secondaires apparaissent souvent (Kitching, 2002). La présence du virus dans une porcherie de race exotique en Afrique peut entraîner une morbidité dont le

taux peut atteindre 100 % avec une mortalité de la majorité des animaux sans apparition de signes cliniques (Seifert, 1996). En outre, bien qu'à la connaissance des auteurs aucune étude n'a encore établi le degré de résistance des porcs de races locales à la FA, le constat est qu'en ASS, on constate en général une faible mortalité de ces porcs.

Les bovins sont des révélateurs de la maladie. Quant aux petits ruminants, ils jouent le rôle de diffuseurs du virus dans les zones indemnes. Ces deux espèces sont 100 fois plus réceptives au virus de la FA que les porcs qui jouent le rôle de multiplicateurs et disséminateurs du virus. Ainsi, un seul porc peut excréter, par les voies orales et respiratoires, 1000 fois plus de virus que les deux autres espèces. La morbidité peut atteindre 100 % et la mortalité en général est faible chez les animaux adultes (1-5 %) mais plus élevée chez les veaux, les agneaux et les porcelets (20 % ou plus).

Toutefois, ces informations sont recueillies dans les systèmes d'élevage intensifs des pays développés. En Afrique, surtout dans les zones endémiques, la détection de la maladie est rendue difficile en raison de conditions d'élevage différentes. En effet, dans ces zones, les déplacements réguliers des troupeaux rendent difficiles leur suivi. Ainsi des animaux peuvent présenter des signes cliniques sans être détectés. La banalisation de la maladie par les éleveurs représente aussi un facteur important dans l'absence de détection des cas. Tout ceci donne l'impression que la FA n'est pas une maladie assez importante en Afrique pour être suivie, car produisant peu d'effets à part chez les jeunes animaux.

Dans les pays où le système est extensif, comme c'est le cas en ASS, les signes cliniques passent souvent inaperçus, la seule possibilité de détecter la maladie étant basée sur des techniques de laboratoire.

6.2. Diagnostic de laboratoire

Pour confirmer un diagnostic clinique, il est nécessaire d'envoyer un échantillon adéquat au laboratoire et ceci dans de bonnes conditions. En effet, la précision et la justesse du diagnostic de laboratoire dépendent d'abord

de la qualité des échantillons soumis. Si les aphtes sont présents, 2 cm² de l'épithélium prélevés pendant la phase aiguë de la FA sont suffisants pour une recherche virale (Salt, 2004). Quand il s'agit d'une infection de plus de deux semaines, il est nécessaire de faire une sérologie. Le diagnostic de laboratoire peut permettre d'identifier les animaux infectés par l'isolement du virus ou détection de l'ARN viral. Différentes techniques d'*enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) (Roeder *et al.*, 1987) et de *polymerase chain reaction* (PCR) (Rweyemamu *et al.*, 2008) sont utilisées pour identifier le type et le ou les sous-types de virus impliqués. La méthode indirecte de recherche des anticorps est possible, mais présente peu d'intérêt diagnostique en zone d'enzootie. Elle est valable pour le diagnostic dans les élevages naïfs nouvellement infectés ou pour les enquêtes épidémiologiques. Les techniques sérologiques utilisables sont la séroneutralisation sur cultures cellulaires, la fixation du complément et surtout le test ELISA (Crowther et Abu Elzein, 1979 ; Hambling *et al.*, 1986 ; 1987 ; Armstrong *et al.*, 1994). L'avènement des procédures de RT-PCR a conduit à l'élaboration de tests pour la détection spécifique de l'ARN du virus aphteux (Meyer *et al.*, 1991 ; Amaral-Doel *et al.*, 1993). Ces procédures sont très sensibles et réduisent le temps nécessaire à la détection virale. En outre, la RT-PCR, en combinaison avec le séquençage direct des nucléotides, est devenue un outil important pour la caractérisation rapide des isolats de terrain et le dépistage de nouveaux foyers (Armstrong *et al.*, 1994).

L'épidémiologie moléculaire (par la détermination, l'analyse et la comparaison des séquences nucléotidiques des segments génomiques viraux amplifiés après RT-PCR) évoquée plus haut peut contribuer à obtenir plus d'informations. En Afrique de l'Ouest, la détection rapide des cas cliniques est le premier élément du diagnostic qui fait souvent défaut en raison du système susmentionné. En outre, diverses méthodes de diagnostic de laboratoire ne sont actuellement pas utilisées à cause des coûts qu'elles engendrent et qui ne peuvent être pris en charge par les pays affectés dont les décideurs ne sont pas encore convaincus de la nécessité de lutter contre cette épizootie.

6.3. Diagnostic différentiel

Chez les ruminants, la FA doit être différenciée de la peste bovine (actuellement éradiquée), la diarrhée virale bovine, la maladie des muqueuses, la rhinotrachéite infectieuse bovine, la fièvre catarrhale ovine, la maladie hémorragique épizootique, la stomatite papuleuse, l'ecthyma contagieux, la fièvre catarrhale maligne et de la stomatite vésiculeuse (Organisation mondiale de la santé animale, 2009). Chez les porcs, la FA est à différencier de la maladie vésiculeuse des suidés, de l'exanthème vésiculeux des suidés et de la stomatite vésiculeuse (qui n'existe pas en Afrique) (Thomson et Bastos, 2004).

7. Surveillance et contrôle de la fièvre aphteuse

Pour réussir la prévention et le contrôle de la fièvre aphteuse dans le monde, il est important de développer des stratégies qui incluent non seulement les pays indemnes, mais aussi ceux qui sont encore infectés et ceux qui n'ont pas de programme de contrôle. En effet, ces deux derniers groupes peuvent représenter des zones à risque d'infection par le biais du commerce international parfois incontrôlé et compromettre ainsi la sécurité sanitaire mondiale. Les programmes de contrôle qui existent ont un coût élevé. Aujourd'hui, en raison des bénéfices que peuvent générer la mise en œuvre des stratégies de contrôle de la fièvre aphteuse (accès aux marchés internationaux, gains de productivité), ces stratégies sont classées dans la catégorie des biens publics mondiaux (Kaul *et al.*, 1999 ; Le Gall, 2006). Aussi un seul pays qui n'adopte pas ces stratégies peut constituer un danger non seulement pour les pays voisins mais aussi pour d'autres pays qui sont éloignés. Ainsi, la plupart des épizooties de FA dans les zones voisines de l'Europe de l'Ouest (Moyen-Orient, Caucase, Afrique du Nord et Turquie) depuis 2001 ont eu pour origine des virus venus surtout de l'Asie du Sud, et plus rarement de l'Afrique de l'Ouest, du Centre et de l'Est (Valarcher *et al.*, 2008 ; Domenech, 2011).

L'importance accordée à cette maladie diffère non seulement d'une région ou d'un pays à l'autre mais tient compte également du système économique

(importation et exportation d'animaux et de produits d'animaux) et du contexte politique (Moutou, 2008).

Les mesures de contrôle à adopter pour la FA en Afrique doivent notamment tenir compte des systèmes d'élevage, de la prévalence de l'infection et de la densité des animaux sensibles (Couacy-Hymann *et al.*, 2006).

Dans les pays d'Afrique australe, qui sont des pays producteurs de bétail et exportateurs de viande et en particulier au Botswana, des systèmes de contrôle de la FA ont été mis en place. Ces systèmes sont basés sur la division du pays en zones à risque et zones indemnes avec une surveillance adéquate, l'identification du bétail, la restriction des mouvements des animaux et la vaccination dans les zones ciblées (Derah et Mokopaseto, 2005). En Afrique du Sud, les animaux sauvages jouent un rôle important dans l'épidémiologie de la FA. Des protocoles sont mis en place afin d'obtenir par exemple des animaux sauvages et en particulier des buffles, exempts de FA (Vosloo *et al.*, 2002). Ces protocoles ont souvent eu des résultats satisfaisants et se présentent comme suit :

- les bufflons restent avec leur mère jusqu'au moment où on sait que les anticorps maternels commencent à diminuer et sont ensuite retirés avant qu'ils ne deviennent infectés ou ;
- les bufflons sont séparés de leurs mères dès la naissance, avant l'ingestion du colostrum et sont nourris par des vaches domestiques ou ;
- les bufflons sont séparés de leurs mères dès la naissance et sont nourris au lait artificiel.

En marge des mesures de contrôle adoptées dans les pays développés où il y a des abattages massifs des troupeaux infectés et de celles appliquées en Afrique australe et orientale, les pays d'Afrique de l'Ouest seront obligés d'adopter des mesures spécifiques liées aux caractéristiques de leurs systèmes d'élevage. Ainsi, l'une des premières mesures à adopter dans cette zone serait de faire l'inventaire des souches du virus de la FA qui y circulent. Cela pourrait permettre d'élaborer des vaccins appropriés et capables d'assurer une protection op-

timale contre ces souches. En outre, dans la situation actuelle, l'absence presque totale de vaccination en ASS et plus particulièrement en Afrique de l'Ouest (Vosloo *et al.* 2002) ne favorise pas le contrôle de la maladie.

Bon nombre de pays qui sont parvenus à contrôler la FA ont procédé par des mesures sanitaires strictes et/ou par la vaccination (Paton *et al.*, 2009). Ainsi, par exemple, les pays de l'Amérique du Sud qui ont actuellement le statut de pays indemnes sont passés par une étape de vaccination massive et coordonnée.

En ASS, le recours aux abattages massifs est irréaliste du fait du manque de moyens financiers (impossibilité d'indemnisation des éleveurs). Le recours à la vaccination est envisageable après avoir caractérisé les souches du virus de la FA circulantes. Cependant, la vaccination générale dans un pays donné sera rendue difficile du fait d'un manque de structuration de l'élevage et du manque d'intérêt général des décideurs en ce qui concerne les maladies animales. Il faut donc en premier lieu sensibiliser les décideurs, les vétérinaires et les éleveurs de l'intérêt de la vaccination comme moyen de contrôle de la maladie. En outre, une approche régionale d'une lutte concertée contre la fièvre aphteuse est à privilégier. En effet, le statut de pays ou zones indemnes retirées à certains pays tel que le Botswana et l'Afrique du Sud (Vosloo *et al.* 2002) en raison de la résurgence de la FA dans des zones contrôlées montrent que des mesures régionales seraient plus adaptées en Afrique.

Une meilleure connaissance des trajets commerciaux du bétail et l'utilisation des programmes de contrôle adaptés au contexte épidémiologique régional sont nécessaires pour atteindre les objectifs de la Stratégie mondiale pour la lutte contre la fièvre aphteuse développée en 2011 et présentée à la 79^e session générale de l'OIE (Domenech, 2011). Ces objectifs consistent à définir une stratégie mondiale de contrôle de la FA. Cette stratégie sera accompagnée de plans chiffrés d'action pour convaincre les bailleurs de fonds d'investir dans des programmes de contrôle dans les pays en développement qui constituent à ce jour des sources de diffusion de la maladie.

Aussi, les études d'impact économique et l'estimation des coûts des programmes de contrôle serviront-ils également à convaincre les autorités des pays infectés d'adopter ces programmes pour assurer la sécurité alimentaire de leur population.

8. Conséquences économiques de la fièvre aphteuse

La FA est la première maladie pour laquelle l'OIE a établi une liste officielle des pays, territoires ou zones indemnes et effectue une mise à jour hebdomadaire de la situation épidémiologique en raison de son importance économique. Outre les pertes encourues par la mortalité des veaux, des agneaux et des chevreaux, on observe également une diminution ou un arrêt de la production de lait et de la traction animale. Des mesures restrictives sont imposées aux pays touchés par la maladie et leurs coûts ont été évalués, par exemple en 2001, au Royaume-Uni à 12,2 milliards de dollars américains (Thompson *et al.*, 2002 ; Kitching *et al.*, 2005).

Une estimation préliminaire des conséquences économiques liées à l'épizootie de fièvre aphteuse de mars-avril 2001, réalisée en France par le Sénat avait abouti à une fourchette comprise entre 183 et 427 millions d'euros (selon un scénario optimiste) et une fourchette comprise entre 381 millions et un milliard d'euros (selon un scénario pessimiste), sachant que chaque semaine d'embargo supplémentaire aurait coûté environ 46 millions d'euros (Arnaud et Emorine, 2001). Ultérieurement, un nouveau calcul sur les pertes d'exportations de viandes et de produits laitiers consécutives à cette épizootie a abouti à une estimation consolidée de 762 millions d'euros (Rautureau, 2012).

En 2009-2010, les études menées dans les pays d'Amérique du Sud comme le Brésil, la Bolivie, le Pérou ou la Colombie ont montré un retour sur investissement (ratio qui permet de calculer le pourcentage de gain à attendre d'un investissement par rapport à la mise de départ) de l'ordre de 20 à 50 % lorsque les programmes de contrôle ont réussi et permis l'ouverture des marchés d'exportation.

Dans de nombreux pays comme en ASS, il est difficile d'évaluer les pertes, surtout indirectes, en raison de la complexité des systèmes de production (Domenech, 2011). La connaissance de ces pertes et les évaluations de coûts/bénéfices des programmes de contrôle sont cruciales, car il est impossible de mobiliser les fonds nécessaires pour la prévention et le contrôle si les données socio-économiques de la maladie ne sont pas connues. Il y a généralement un impact direct en raison de pertes de production liées à la maladie et au coût des programmes de contrôle ainsi que la perte suscitée par le non accès aux marchés d'exportation, quand ils existent. Les impacts indirects concernent les pertes sur le revenu des différents acteurs qui interviennent dans la chaîne de production et de vente des animaux ou l'impact sur d'autres secteurs comme le tourisme. L'impact sur la sécurité alimentaire devrait également être envisagé tout comme celui sur la production agricole, les labours et le transport des personnes et marchandises qui se fait habituellement grâce aux bœufs de trait.

Dans de nombreuses communautés pastorales de l'ASS où la maladie est très répandue, la FA est habituellement triviale et les animaux guérissent sans problème en une ou deux semaines. La perte de production dans de tels systèmes est habituellement banale (Thomson et Bastos, 2004). Dans cette zone, en plus des pertes dues à la mortalité des animaux jeunes, on assiste à la diminution et même à l'arrêt de la production laitière et de la traction animale. La FA est une maladie transfrontalière, le commerce du bétail est intra ou inter-régional et bon nombre de mouvements d'animaux ne sont pas enregistrés. En Afrique de l'Est par exemple, où il existe le système de commerce transfrontalier, seulement 10 % de ces échanges passent par la voie officielle. Selon certaines sources, les échanges non enregistrés peuvent être estimés à 60 millions de dollars américains soit 45 millions d'euros par an (Di Nardo *et al.*, 2011). En Afrique de l'Ouest, en cas d'épizootie, la communauté villageoise connaît une baisse de la fréquentation des éleveurs sur les marchés du bétail, les troupeaux ne sont pas admis aux points d'eau ou aux pâturages (Couacy-Hymann *et al.*, 2006). Sur le plan financier, pour l'éleveur, il y a une perte de revenu due à la dépréciation

de la valeur marchande des animaux qui peut parfois atteindre 50 %. Cependant, aucune étude documentée n'a été menée à ce jour sur l'impact économique de la FA en Afrique de l'Ouest.

9. Conclusion

L'épidémiologie de la fièvre aphteuse en Afrique semble être différente de celle des autres régions du monde. Ainsi, la situation est caractérisée par une diversité de types et de sous-types immunologiques du virus aphteux qui circulent avec une distribution qui varie d'un pays à l'autre et d'une année sur l'autre. La distribution et les facteurs de persistance du virus ne sont

pas les mêmes dans toutes les zones et leurs connaissances pourraient aider à mieux comprendre l'épidémiologie de la FA. La transhumance des ruminants domestiques (à la recherche de pâturages et de points d'eau) induit des mouvements transfrontaliers d'animaux qui permettent la diffusion de la FA. L'épidémiologie de la FA en Afrique (notamment les souches de virus circulantes), ainsi que son impact économique sont encore peu connus. Aussi, une étude visant à mieux décrire l'épidémiologie de la FA et à évaluer son impact économique permettra d'estimer l'effet de la fièvre aphteuse sur les revenus des agriculteurs et de mieux identifier les options de maîtrise. Cette étude serait également de nature à aider à la prise de décision.

Abstract

Foot and mouth disease (FMD) is a highly contagious viral disease of cloven-hoofed animals. It is probably the most important livestock disease in the world in terms of economic impact. The disease is enzootic in Africa, Asia, the Middle East and South America. Understanding the epidemiology of FMD particularly in Africa (circulating virus strains, distribution and maintenance factors of FMD virus) and estimation of its economic impact will allow improving the control strategies of the disease. The implementation of these strategies will participate in the sustainability of local populations and permit the access to the international trade.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDERSEN S., ZHANG Z., DONALDSON A.I. Aspects of the persistence of foot-and-mouth disease virus in animals: the carrier problem. *Microbes Infect.*, 2002, **4**, 1099-1110.
- AMARAL-DOEL C.M., OWEN N.E., FERRIS N.P., KITCHING R.P., DOEL T.R. Detection of foot-and-mouth disease viral sequences in clinical specimens and ethyleneimine-inactivated preparations by the polymerase chain reaction. *Vaccine*, 1993, **11**, 415-421
- ANONYME Une brève histoire de la peste bovine. *Bull. OIE*, 2011, **2**, 3-10.
- ARNAUD PH., EMORINE J.P. Santé animale : la lutte contre la fièvre aphteuse, du risque sanitaire à l'enjeu économique. Tome I - Rapport. Sénat: Paris, 2001, 437 p.
- ARMSTRONG R.M., SAMUEL A.R., CARPENTER W.C., KANT R., KNOWLES N.J. A comparative study of serological and biochemical methods for strain differentiation of foot-and-mouth disease type A virus. *Vet. Microbiol.*, 1994, **39**, 285-298.
- AYEBAZIBWE C., MWIINE F.N., TJORNEHOJK., BALINDAS.N., MUWANIKA V.B., ADEMUN OKURUT A.R., BELSHAM G.J., NORMANN P., SIEGISMUND H.R., ALEXANDERSEN S. The role of African buffalos (*syncerus caffer*) in the maintenance of foot-and-mouth disease in Uganda. *BMC Vet. Res.*, 2010, **6**, 54.
- AYELET G., MAHAPATRA M., GELAYE E., EGZIABHER B. G., RUFEAL T., SAHLE M., FERRIS N. P., WADSWORTH J., HUTCHINGS G. H., KNOWLES N. J. Genetic characterization of foot-and-mouth disease viruses, Ethiopia, 1981-2007. *Emerg. Infect. Dis.*, 2009, **15**, 1409-1417.
- BAIPOLEDI E.K., MATLHO G., LETSHWENYO M., CHIMBOMBI M., ADOM E.K., RABOROKGWE M.V., HYERA J.M. Re-emergence of foot-and-mouth disease in Botswana. *Vet. J.*, 2004, **168**, 93-99.
- BAKKALIL., KAISERC., REMOND M., LEBRETON F., ZIENTARA S. Développement d'un test sérologique pour différencier les anticorps post-infection/post-vaccination contre le virus de la fièvre aphteuse. *Rencontre Rech. Rum.*, 2007, **14**, 216.
- BALINDA S.N., SANGULA A.K., HELLER R., MUWANIKA V.B., BELSHAM G.J., MASEMBE C., SIEGISMUND H.R. Diversity and transboundary mobility of serotype O foot-and-mouth disease virus in East Africa: implications for vaccination policies. *Infect. Genet. Evol.*, 2010, **10**, 1058-1065.
- BIZIMANA N. Epidemiology, surveillance and control of the principal infectious animal diseases in Africa. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 1994, **13**, 397-416.
- BREHM K.E., KUMAR N., THULKE H.H., HAAS B. High potency vaccines induce protection against heterologous challenge with foot-and-mouth disease virus. *Vaccine*, 2008, **26**, 1681-1687.
- BRONSVOORT B.M., RADFORD A.D., TANYA V.N., NFOR C., KITCHING R.P., MORGAN K.L. Molecular epidemiology of foot-and-mouth disease viruses in the Adamawa province of Cameroon. *J. Clin. Microbiol.*, 2004, **42**, 2186-2196.

- BRONSVOORT B.M., ANDERSON J., CORTEYN A., HAMBLIN P., KITCHING R.P., NFORN C., TANYA V.N., MORGAN K.L. Geographical and age-stratified distributions of foot-and-mouth disease virus-seropositive and probang-positive cattle herds in the Adamawa province of Cameroon. *Vet. Rec.*, 2006, **159**, 299-308.
- BRONSVOORT B.M., PARIDA S., HANDEL I., MCFARLAND S., FLEMING I., HAMBLIN P., KOCK R. Serological survey for foot-and-mouth disease virus in wildlife in East Africa and estimation of test parameters of a nonstructural protein enzyme-linked immunosorbent assay for buffalo. *Clin. Vaccine Immunol.*, 2008, **15**, 1003-1011.
- BROOKSBY J.B. Epizootiology of foot-and-mouth disease in developing countries. *World Anim. Rev.*, 1972, **3**, 10-13.
- BRÜCKNER G.K., VOSLOO W., DU PLESSIS B.J.A., KLOECK P.E.L.G., CONNOWAY L., EKRON M.D., WEAVER D.B., DICKASON C.J., SCHREUDER F.J., MARAIS T., MOGAJANE M.E. Foot and mouth disease: the experience of South Africa. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2002, **21**, 751-764.
- CHARLESTON B., BANKOWSKI B.M., GUBBINS S., CHASE-TOPPING M.E., SCHLEY D., HOWEY R., BARNETT P.V., GIBSON D., JULEFF N.D., WOOLHOUSE M.E.J. Relationship between clinical signs and transmission of an infectious disease and the implications for control. *Science*, 2011, **332**, 726-728.
- CONDY J.B., HEDGER R.S., HAMBLIN C., BARNETT I.T.R. The duration of foot-and-mouth disease virus carrier state in the African buffalo: (i) in the individual animal and (ii) in a free-living herd. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 1985, **8**, 259-265.
- COUACY-HYMANN E., APOLOGAN G.L., SANGARÉ O., COMPAORÉ Z., KARIMU J., AWOUEME K.A., SEINI A., MARTIN V., VALARCHER J.F. Étude rétrospective de la fièvre aphteuse en Afrique de l'Ouest de 1970 à 2003. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2006, **25**, 1013-1024.
- CROWTHER J.R., ABU ELZEIN E.M.E. Apparition of the enzyme linked immunosorbent assay to the detection of foot-and-mouth disease virus. *J. Hyg.* 1979, **83** : 513-519
- DABORN C.J. Foot-and-mouth disease control in the Songwe Valley, Malawi: a review. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1982, **14**, 185-188.
- DAVID M., TORRES A., MEBUS C., CARRILLO B.J., SCHUDEL A., FONDEVILLA N., BLANCO VIERA J., MARCOVECCHIO F.E. Further studies on foot-and-mouth disease virus in the llama. *Proc. Ann. Meet. U.S. Anim. Hlth. Ass.*, 1993, **97**, 280-285.
- DAVIES, G. Foot and mouth disease. *Res. Vet. Sci.*, 2002, **73**, 195-199.
- DERAH N., MOKOPASETO M. The control of foot and mouth disease in Botswana and Zimbabwe. *Tropicultura*, 2005, **23**, 3-7.
- DI NARDO A., KNOWLES N.J., PATON D.J. Combining livestock trade patterns with phylogenetics to help understand the spread of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa, the Middle East and Southeast Asia. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2011, **30**, 63-85.
- DOMENECH J. Mise en oeuvre d'une stratégie mondiale pour le contrôle de la fièvre aphteuse. In : 79^e session générale de l'Assemblée mondiale de l'Organisation mondiale de la Santé animale, Paris, 22-27 mai 2011, 2011, 11.
- DOMINGO E., MATEU M.G., MATNEZ M.A., DOPAZO J., MOYA A., SOBRINO F. Genetic variability and antigenic diversity of foot-and-mouth disease virus. In : Kurstak E., Marusyk R.G., Murphy S.A., Van Regenmortel M.H.V. (Eds), *Applied virology research: virus variation and epidemiology*. Vol. 2. Plenum Publishing Corp. : New York, 1990, 233-266.
- DONALDSON A.I. Foot-and-mouth disease in Taiwan. *Vet. Rec.*, 1997, **140**, 407.
- DONALDSON A. Clinical signs of foot-and-mouth disease. In : Sobrino F, Domingo E. (Eds), *Foot and mouth disease: current perspectives*. Horizon Bioscience : Poole, 2004, 93-102.
- DONALDSON A.I., ALEXANDERSEN S. Predicting the spread of foot and mouth disease by airborne virus. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2002, **21**, 569-575.
- DYASON E. Summary of foot-and-mouth disease outbreaks reported in and around the Kruger National Park, South Africa, between 1970 and 2009. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 2010, **81**, 201-206.
- EUROPEAN COMMISSION FOR THE CONTROL OF FOOT-AND-MOUTH DISEASE FMD situation in Europe and in other regions: summary of the type O foot-and-mouth disease situation in North Africa as of 29th March 1999, Appendix 3. In: Report of the 33rd session of EuFMD, 9 April 1999, Rome. [En ligne] (1999). Adresse URL : <http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/eufmd/commissions/eufmd-home/reports/archive/33rd-general-session/fmd-situation-in-europe-and-in-other-regions-fmd-situation-in-north-africa-as-of-29th-march-1999/en/>, consulté le 22/11/2012.
- GARABED R.B., PEREZ A.M., JOHNSON W.O., THURMOND M.C. Use of expert opinion for animal disease decisions: an example of foot-and-mouth disease status designation. *Prev. Vet. Med.*, 2009, **92**, 20-30.

- GEERING W.A. Maladies prioritaires du bétail. Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture : Rome, 1986, 421 p.
- GEERING W.A., LUBROTH J. Preparation of foot-and-mouth disease contingency plans. Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture : Rome, 2002, 91 p.
- GOURREAU J.M. La fièvre aphteuse : diagnostic clinique et différentiel. *Bull. GTV*, 1999, **4**, 271-275.
- GOURREAU J.-M., MOUTOU F., DURAND B., LEFORBAN Y. Échanges internationaux et épizooties : le cas de la fièvre aphteuse. *Bull. Acad. Vet. Fr.*, 2004, **157**, 101-106.
- GOURREAU J.M. Fièvre aphteuse. [en ligne]. (sans date). Adresse URL : http://agriculture.gouv.fr/sites/guide_epizooties/monographies/f-fa.htm, consulté le 22/11/2012.
- GRUBMAN M.J., BAXT B. Foot-and-mouth disease. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2004, **17**, 465-493.
- HAMBLING C., BARNETT I.T.R., HEDGER R.S. A new enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies against foot-and-mouth disease virus: development and method of ELISA. *J. Immunol. Meth.*, 1986, **93**, 115-121.
- HAMBLING C., KITCHING R.P., DONALDSON A.I., CROWTHER J.R., BARNETT I.T.R. Enzym linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies against foot-and-mouth disease virus: evaluation of antibodies after infection and vaccination. *Epidemiol. Infect.*, 1987, **99**, 733-734.
- HARGREAVES S.K., FOGGIN C.M., ANDERSON E.C., BASTOS A.D.S., THOMSON G.R., FERRIS N.P., KNOWLES N.J. An investigation into the source and spread of foot and mouth disease virus from a wildlife conservancy in Zimbabwe. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2004, **23**, 783-790.
- HEDGER R.S. Foot-and-mouth disease in wildlife with particular reference to the African buffalo (*Syncerus caffer*). In : Page L.A. (Ed.), *Wildlife diseases*. Plenum Press : London, 1976, 235-244.
- JEWELL C.P., KEELING M.J., ROBERTS G.O. Predicting undetected infections during the 2007 foot-and-mouth disease outbreak. *J. R. Soc. Interface*, 2009, **6**, 1145-1151.
- KAMUANGA M.J.B., SOMDA J., SANON Y., KAGONE H. Livestock and regional market in the Sahel and West Africa: potential and challenges. Sahel and West Africa Club/ Organisation de coopération et de développement économiques : Issy-les-Moulineaux, 2008, 150 p.
- KAUL I., GRUNBERG I., STERN M.A. Global public goods: international cooperation in the 21st Century. Oxford University Press : Oxford, 1999, 546 p.
- KEET D.F., HUNTER P., BENGIS R.G., BASTOS A.D., THOMSON G.R. The 1992 foot-and-mouth disease epizootic in the Kruger National Park. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 1996, **67**, 83-87.
- KITCHING R.P. Future research on foot and mouth disease. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2002, **21**, 885-889.
- KITCHING R.P., HUTBER A.M., THRUSFIELD M.V. A review of foot-and-mouth disease with special consideration for the clinical and epidemiological factors relevant to predictive modeling of the disease. *Vet. J.*, 2005, **169**, 197-209.
- KLEIN J. Understanding the molecular epidemiology of foot-and-mouth-disease virus. *Infect. Genet. Evol.*, 2009, **9**, 153-161.
- KNOWLES N.J., SAMUEL A.R., DAVIES P.R., KITCHING R.P., DONALDSON A.I. Outbreak of foot-and-mouth disease virus serotype O in the UK caused by a pandemic strain. *Vet. Rec.*, 2001, **148**, 258-259.
- LE GALL F. Justification économique et sociale des investissements en santé animale et dans les zoonoses. *Conf. OIE*, 2006, 37-53.
- MARTEL J.L. La fièvre aphteuse en Ethiopie : distribution des sérotypes de virus aphteux. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 1974, **27**, 169-175.
- MARTIN V. Zones à risque de fièvre aphteuse en Afrique de l'Ouest. In : Couacy-Hymann E. (Ed.), *Rapport de consultation de l'Atelier régional sur le contrôle de la FA en Afrique de l'Ouest. Détermination et caractérisation des souches virales circulant dans la sous-région*, Annexe 1, Niamey-Niger, 9-12 mars 2004, 2004a, 19 p.
- MARTIN V. Mouvements commerciaux entre les différents pays. In : Couacy-Hymann E. (Ed.), *Rapport de consultation de l'Atelier régional sur le contrôle de la FA en Afrique de l'Ouest. Détermination et caractérisation des souches virales circulant dans la sous-région*, Annexe 2, Niamey-Niger, 9-12 mars 2004, 2004b, 20 p.
- MARTIN V. Zones d'infection primaire. In : Couacy-Hymann E. (Ed.), *Rapport de consultation de l'Atelier régional sur le contrôle de la FA en Afrique de l'Ouest. Détermination et caractérisation des souches virales circulant dans la sous-région*, Annexe 3, Niamey-Niger, 9-12 mars 2004, 2004c, 21 p.
- MEYER R, BROWN C, HOUSE C, HOUSE J, MOLITOR T. Rapid and sensitive detection of foot-and-mouth disease virus in tissues by enzymatic RNA amplification of the polymerase gene. *J. Virol. Meth.*, 1991, **34**, 161-172.
- MOUTOU F. Fièvre aphteuse: épidémiologie mondiale, nouveaux variants, menaces et risque pour l'Europe. *Bull. GTV*, 2008, Hors-série, 71-78.

- MWEENE A., PANDEY G., SINYANGWE P., NAMBOTA A., SAMUI K., KIDA H. Viral Diseases Of Livestock In Zambia. *Jpn. J. Vet. Res.*, 1996, **44**, 89-105.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ ANIMALE Foot and mouth disease. [en ligne] (2009) Adresse URL : http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/FOOT_AND_MOUTH_DISEASE_FINAL.pdf, consulté le 22/11/2012.
- ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE Foot-and-mouth disease: situation worldwide and major epidemiological events in 2005-2006. [en ligne] (2007) Adresse URL : <http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/docs/excom74/App04.pdf>, consulté le 22/11/2012.
- ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE Diagnostic and sampling procedures for FMD. [en ligne] (sans date). Adresse URL : http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/docs/training/material/Diagnostic_sampling_procedures/Diagnostic_sampling_procedures.pdf, consulté le 22/11/2012.
- PATON D. Report on a workshop on the design and interpretation of post foot-and-mouth disease (FMD) vaccination serosurveillance by NSP tests. [en ligne] (2007) Adresse URL : http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/docs/Workshop_1007.pdf, consulté le 10/04/2010.
- PATON D., SUMPTION K., CHARLESTON B. Options for control of foot-and-mouth disease: knowledge, capability and policy. *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.*, 2009, **364**, 2657-2667.
- PICADO A., SPEYBROECK N., KIVARIA F., MOSHA R.M., SUMAYE R.D., CASAL J., BERKVENS D. Foot-and-mouth disease in Tanzania from 2001 to 2006. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2010, **58**, 44-52.
- RAUTUREAU S. Simulations d'épizooties de fièvre aphteuse et aide à la décision. Approches épidémiologique et économique. (Thèse). Université Paris XI : Paris, 2012, 258 p.
- ROEDER P.L., LE BLANC SMITH P.M. Detection and typing of foot-and-mouth disease virus enzyme-linked immunosorbent assay: a sensitive, rapid and reliable technique for primary diagnosis. *Res. Vet. Sci.*, 1987, **43**, 225-232.
- RWEYEMAMU M.P., MACKAY D., SUMPTION K., BROWNLIE J., LEFORBAN Y., VALARCHER J.-F., KNOWLES N.J., SARAIVA V. Epidemiological patterns of foot and mouth disease worldwide. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2008, **55**, 57-72.
- SALT J.S. The carrier state in foot and mouth disease: an immunological review. *Br. Vet. J.*, 1993, **149**, 207-223.
- SALT J.S. Persistence of foot-and-mouth disease. In : Sobrino F., Domingo E. (Eds.), Foot and mouth disease: current perspectives. CRC Press : Boca Raton, 2004, 103-143.
- SALT J.S., MULCAHY G., KITCHING R. P. Isotype-specific antibody responses to foot-and-mouth disease virus in sera and secretions of "carrier" and "non-carrier" cattle. *Epidemiol. Infect.*, 1996, **117**, 349-360.
- SAMUEL A.R., KNOWLES N.J. Foot-and-mouth disease type O viruses exhibit genetically and geographically distinct evolutionary lineages (topotypes). *J. Gen. Virol.*, 2001, **82**, 609-621.
- SANGARE O., BASTOS A.D.S., VENTER E.H., VOSLOO W. Retrospective genetic analysis of SAT-1 type foot-and-mouth disease outbreaks in West Africa (1975-1981). *Vet. Microbiol.*, 2003, **93**, 279-289.
- SANGARE O., BASTOS A.D.S., VENTER E.H., VOSLOO W. A first molecular epidemiological study of SAT-2 type foot-and-mouth disease viruses in West Africa. *Epidemiol. Infect.*, 2004, **132**, 525-532.
- SANGULA A.K., BELSHAM G.J., MUWANIKI V.B., HELLER R., BALINDA S.N., MESEMBE C., SIEGISMUND H.R. Evolutionary analysis of foot-and-mouth disease virus serotype SAT 1 isolates from East Africa suggests two independent introductions from southern Africa. *BMC Evol. Biol.*, 2010, **10**, 371.
- SEIFERT H.S.H. Tropical animal health. Kluwer : Dordrecht, 1996. 548 p.
- SIDIBÉ A.S. Les apports de l'assurance qualité à une organisation nationale vétérinaire dans les pays en développement : le cas de l'Afrique. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2003, **22**, 679-688.
- SOBRINO F., DOMINGO E. Foot-and-mouth disease virus: a long known virus, but a current treat. *Vet. Res.*, 2001, **32**, 1-30.
- SUMPTION K. Survey on expert opinion on priority regions for improving FMD virus submission to Regional/World Reference Laboratories. In : European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease (Ed.), 2003 session of the Research Group of the Standing Technical Committee of EUFMD, Berne, 16-19 septembre 2003, 2003, 71-77.
- SUTMOLLER P., THOMSON G., HARGREAVES S.K., FOGGIN C.M., ANDERSON E.C. The foot and mouth disease risk posed by African buffalo within wildlife conservancies to the cattle Industry of Zimbabwe. *Prev. Vet. Med.*, 2000, **44**, 43-60.

- THIRY E., BARANOWSKI E., DOMINGO E. Epidémiologie moléculaire de la fièvre aphteuse. *Epidémiol. Santé Anim.*, 2001, **39**, 59-67.
- THOMPSON G.R. Overview of foot and mouth disease in Southern Africa. In : Foot and mouth disease, African horse sickness and contagious bovine pleuropneumonia: OIE Scientific Conference, Gaborone, 20-23 avril 1994, 1994, 3-4.
- THOMPSON D., MURIEL P., RUSSELL D., OSBORNE P., BROMLEY A., ROWLAND M., CREIGH-TYTE S., BROWN C. Economic costs of the foot and mouth disease outbreak in the United Kingdom in 2001. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2002, **21**, 675-687.
- THOMPSON G.R., VOSLOO W., BASTOS A.D.S. Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.*, 2003, **91**, 145-161.
- THOMPSON G.R., BASTOS A.D.S. Foot-and-mouth disease. In : Coetzer J.A.W., Tustin R.C. (Eds.), Infectious diseases of livestock, Vol. 2. Oxford University Press Southern Africa : Cape Town, 2004, 1324-1365.
- VALARCHER J.-F., LEFORBAN Y., RWEYEMAMU M., ROEDER P. L., GERBIER G., MACKAY D. K. J., SUMPTION K. J., PATON D. J., KNOWLES N. J. Incursions of Foot-and-Mouth Disease Virus into Europe between 1985 and 2006. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2008, **55**, 14-34.
- VOSLOO W., BASTOS A.D., KIRKBRIDE E., ESTERHUYSEN J.J., VAN RENSBURG D.J., BENGIS R.G., KEET D.W., THOMPSON G.R. Persistent infection of African buffalo (*Syncerus caffer*) with SAT-type foot-and-mouth disease viruses: rate of fixation of mutations, antigenic change and interspecies transmission. *J. Gen. Virol.*, 1996, **77**, 1457-1467.
- VOSLOO W., BASTOS A.D.S., SANGARE O., HARGREAVES S.K., THOMPSON G.R. Review of the status and control of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 2002, **21**, 437-449.
- WIJNKER J.J., HAAS B., BERENDS B.R. Removal of foot-and-mouth disease virus infectivity in salted natural casings by minor adaptation of standardized industrial procedures. *Int. J. Food Microbiol.*, 2007, **115**, 214-219.