

Université Montpellier II  
UFR Sciences  
Place Eugène Bataillon  
34095 MONTPELLIER Cedex 5

MASTER 2<sup>ème</sup> ANNEE  
BIOLOGIE GEOSCIENCES AGRORESSOURCES  
ET ENVIRONNEMENT  
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS  
CHAUDES

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

ROLE DE LA FAUNE SAUVAGE DANS  
L'EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE APHTEUSE EN  
AFRIQUE AUSTRALE

**CIRAD-Dist**  
UNITÉ BIBLIOTHÈQUE  
Baillarguet

Par  
Claire MANOLI  
Année universitaire 2005-2006



Université Montpellier II  
UFR Sciences  
Place Eugène Bataillon  
34095 MONTPELLIER Cedex 5

MASTER 2<sup>ème</sup> ANNEE  
BIOLOGIE GEOSCIENCES AGRORESSOURCES  
ET ENVIRONNEMENT  
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS  
CHAUDES

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

ROLE DE LA FAUNE SAUVAGE DANS  
L'EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE APHTEUSE EN  
AFRIQUE AUSTRALE

Par  
Claire MANOLI  
Année universitaire 2005-2006

## RESUME ET MOTS CLES

La fièvre aphteuse est une maladie de premier ordre des animaux d'élevage, sans doute même la plus importante pour ses implications dans la réglementation du commerce international des denrées animales. En Afrique Australe, région avec une riche biodiversité animale, cette maladie est endémique, et la faune sauvage y joue le rôle épidémiologique majeur joué par la faune sauvage. Une espèce notamment y joue un rôle prépondérant, le Buffle Africain (*Syncerus caffer*), qui constitue un réservoir de la fièvre aphteuse. C'est d'ailleurs la seule espèce animale sauvage au monde capable de maintenir la maladie sans la présence du cheptel domestique. D'autres espèces sauvages jouent aussi un rôle non négligeable dans la transmission de la maladie au bétail domestique. Il s'agit en particulier des antilopes, avec l'Impala (*Aepyceros melampus*) mais aussi le Grand Koudou (*Tragelaphus strepsiceros*). La prise en compte de la faune sauvage s'avère donc un aspect incontournable pour le contrôle de la fièvre aphteuse dans les troupeaux domestiques.

Mots-clés : fièvre aphteuse/ faune sauvage/ buffle africain/ Impala/ Lutte anti-aphteuse/ Afrique australe

# SOMMAIRE

RESUME ET MOTS CLES .....	2
LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES.....	4
INTRODUCTION.....	5
<b>I. CARACTERES GENERAUX D'INTERET DE LA FIEVRE APHTEUSE.....</b>	<b>6</b>
A. DEFINITION ET IMPORTANCE AU NIVEAU INTERNATIONAL.....	6
B. L'AGENT PATHOGENE, UN PICORNAVIRUS .....	6
C. ETUDE CLINIQUE.....	7
1. <i>Symptômes généraux</i> .....	7
2. <i>Divers degrés de l'expression clinique</i> .....	8
D. ECOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE DE LA MALADIE .....	8
1. <i>Diversité des types, sous-types et souches</i> .....	8
2. <i>Situation épidémiologique dans le monde</i> .....	9
3. <i>Situation épidémiologique et contexte général en Afrique Australe</i> .....	9
4. <i>Sources du virus et modes de transmission</i> .....	10
<b>II. LA FAUNE SAUVAGE IMPLIQUEE DANS LA FA.....</b>	<b>12</b>
A. RELATIONS FAUNE SAUVAGE ET AGENTS PATHOGENES .....	12
1. <i>Notions de portage et de réservoir</i> .....	12
2. <i>Liste des espèces africaines réceptives au virus</i> .....	12
3. <i>La mise en évidence expérimentale du rôle épidémiologique de la Faune sauvage</i> .....	14
B. ROLE DU BUFFLE AFRICAIN (SYNCERUS CAFFER) .....	15
1. <i>Types de virus</i> .....	15
2. <i>Etude clinique de la maladie chez le Buffle Africain (Syncerus caffer)</i> .....	15
3. <i>Maintien de la maladie au sein du troupeau</i> .....	16
4. <i>Transmission aux autres espèces</i> .....	17
5. <i>Conclusion</i> .....	17
C. LE ROLE JOUE PAR LES ANTILOPES : IMPALA (AEPYCEROS MELAMPUS) ET GRAND KOUDOU (TRAGELAPHUS STREPSICEROS) .....	18
1. <i>Données épidémiologiques sur l'Impala (Aepyceros melampus) et le Grand Koudou (Tragelaphus strepsiceros)</i> .....	18
a. <i>Impala (Aepyceros melampus)</i> .....	18
b. <i>Grand Koudou (Tragelaphus strepsiceros)</i> .....	18
2. <i>Etude de la FA chez l'impala (Aepyceros melampus)</i> .....	19
a. <i>Une espèce avec une forte sensibilité</i> .....	19
b. <i>Etude clinique</i> .....	19
c. <i>Sources d'infection et transmission aux autres espèces</i> .....	20
D. AUTRES ESPECES POTENTIELLES .....	20
E. CONCLUSION .....	20
<b>III. MOYENS DE LUTTE CONTRE LA FIEVRE APHTEUSE EN AFRIQUE AUSTRALE.....</b>	<b>22</b>
A. MOYENS D'ACTION A DISPOSITION .....	22
1. <i>Prophylaxie médicale et sanitaire</i> .....	22
a. <i>Principes généraux de la lutte anti-aphteuse</i> .....	22
b. <i>La prophylaxie médicale</i> .....	22
c. <i>Prophylaxie sanitaire</i> .....	24
2. <i>Réseaux d'épidémio-surveillance ou analyse de risque</i> .....	25
a. <i>Rôle des réseaux d'épidémio-surveillance</i> .....	25
b. <i>Rôle de l'analyse de risque</i> .....	26
B. UN EXEMPLE : LA MISE EN PLACE PRATIQUE DE LA LUTTE ANTI-APHTEUSE EN AFRIQUE AUSTRALE .....	27
<b>CONCLUSION :</b> .....	<b>28</b>
<b>ANNEXES :</b> .....	<b>31</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE :</b> .....	<b>29</b>

## **Liste des abréviations utilisées**

FAO : Food and Agriculture Organization

OIE : Office International des Epizooties

FA : fièvre aphteuse

KNP Kruger National Parc

SAT : South African Territories

## Introduction

La fièvre aphteuse est une maladie animale, affectant les mammifères Artiodactyles, de première importance, au-niveau international notamment. C'est en effet, d'après l'OIE (Office International des Epizooties), une maladie transfrontalière de tout premier ordre, appartenant à la liste des maladies notifiables à l'OIE. La fièvre aphteuse pouvant affecter un grand nombre d'espèces, on peut s'interroger à juste titre sur son impact chez ces différentes espèces, et aussi sur le rôle épidémiologique joué par chacune de ces espèces. Dans le contexte géographique de l'Afrique Australe, région du monde riche d'une biodiversité exceptionnelle, les thématiques de conservation, d'études scientifiques en général, de la faune sauvage sont très développées. De plus, la fièvre aphteuse est endémique dans ces pays. L'étude du rôle épidémiologique de la faune sauvage, pour une maladie telle que la fièvre aphteuse, est donc particulièrement intéressante à mettre en place dans ces régions. On verra donc tout au long de cette étude, après une présentation indispensable de la maladie, les particularités remarquables du rôle épidémiologique de la faune sauvage dans cette région ainsi que les conséquences que cela entraîne pour l'application de mesures sanitaires visant à lutter contre cette maladie.

## I. Caractères généraux d'intérêt de la fièvre aphteuse

### A. Définition et importance au niveau international

Nous avons repris ici les définitions données par la FAO (Geering *et al.*, 2002) et l'OIE (site web).

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie vésiculaire, infectieuse, caractérisée par une forte contagiosité, et nécessitant des mesures sanitaires draconiennes. Elle affecte toutes les espèces animales appartenant à l'ordre des Artiodactyles (= à nombre de doigts pairs), à la fois domestiques et sauvages : Ruminants, Suidae, Camélidae.

Bien que très rarement mortelle pour les animaux adultes, c'est pourtant une maladie avec un fort impact économique : elle entraîne de fortes chutes de production et représente une contrainte majeure dans le commerce international des denrées animales. Elle peut entraîner une mortalité sévère chez les jeunes, notamment les agneaux et porcelets.

La fièvre aphteuse fait d'ailleurs partie des maladies déclarables à l'OIE et elle appartenait à l'ancienne liste A. Pour rappel, les maladies de la liste A sont des « *maladies transmissibles qui ont un grand pouvoir de diffusion et une gravité particulière, susceptibles de s'étendre au-delà des frontières nationales, dont les conséquences socio-économiques ou sanitaires sont graves et dont l'incidence sur le commerce international des animaux et des produits d'origine animale est très importante* » (définition OIE).

A cause de son importance au niveau international, il s'agit aussi de la première affection pour laquelle l'OIE a établi une liste officielle de pays et de zones indemnes (cf. Annexe 1).

### B. L'agent pathogène, un Picornavirus

(Sources : Thomson *et al.*, 2001 ; Dabas, 1995 ; Geering *et al.*, 2002 ; Sobrino *et al.*, 2001)

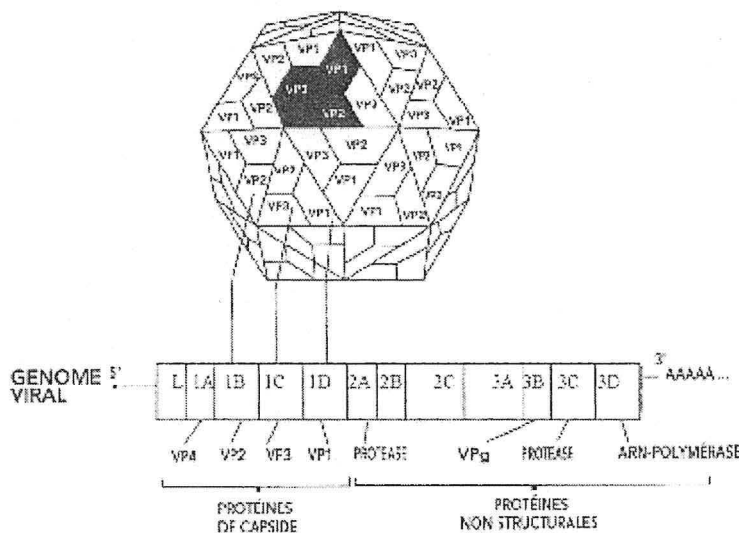
L'agent pathogène de la fièvre aphteuse est un virus, de la famille des Picornaviridae, du genre *Aphthovirus*. Le virus est un virus de petite taille (environ 30 nm de diamètre), de forme sphérique, de symétrie icosaédrique.

**C'est un virus nu, dépourvu d'enveloppe**, et particulièrement résistant dans le milieu extérieur (d'où l'extrême contagiosité de la fièvre aphteuse) : il résiste à la plupart des agents

physiques et chimiques (éther) et se conserve très bien au froid (la congélation est le mode de conservation de choix), et à l'humidité. Il est sensible à la chaleur (56°C) et à la sécheresse, aux bases (détruit par la soude caustique à 8 p.mille).

**C'est un virus à ARN :** l'acide nucléique constitutif est un acide ribonucléique monocaténaire, responsable du pouvoir infectant. Les mutations du génome sont fréquentes.

Le virion est aussi constitué de protéines : non structurales (intervenant dans la réplication) et des protéines de la capsid (VP1, VP2, VP3 exposées à l'extérieur de la capsid et VP4 associée à l'ARN).



**Figure :** Génome et structure protéique du virus aphteux. Extrait de « Polycopié d'enseignement des ENV françaises.1991. La fièvre aphteuse. Chaire des maladies contagieuses »

## C. Etude clinique

### 1. Symptômes généraux

(Sources : Thomson *et al.*, 2001 ; Thomson *et al.*, 2003 ; Polycop. ENV )

La FA présente, quel que soit le type viral en cause, et quelle que soit l'espèce, trois caractères cliniques :

- c'est une maladie éruptive, avec trois phases : une première phase fébrile, une deuxième éruptive secondaire et enfin une troisième phase de complication septique des lésions.



- le virus a un tropisme pour le derme, la FA se manifeste donc par des atteintes cutanéomuqueuses, ce sont les **aphtes** (= vésiculation du derme). Elle atteint préférentiellement la **muqueuse orale** et la **peau des pieds, les mamelles**.
- chez les jeunes, on peut observer des séquelles cardiaques graves (composante myotrope du virus)

On notera que les lésions observées (aphtes) se développent uniquement dans les zones soumises à des chocs mécaniques ou des stress physiques particuliers, même si le virus se dissémine dans un grand nombre de sites épidermiques.

## **2. Divers degrés de l'expression clinique**

Outre ces caractères généraux, l'expression clinique de la maladie est très variable : elle peut être complètement inapparente ou très grave (allant jusqu'à la mortalité).

Cette expression clinique dépend premièrement de l'espèce animale : chaque espèce présente une sensibilité variable au virus et exprime la maladie différemment. Nous verrons plus tard précisément son expression chez les espèces sauvages qui nous intéressent.

La manifestation clinique dépend aussi des conditions de vie des animaux. En effet, la FA est le plus souvent bénigne dans le cas d'animaux élevés en système extensif, ou dans le cas de la faune sauvage (Thomson *et al.*, 2003) : il y a une évolution vers la guérison en une à deux semaines. Cependant, dans les systèmes intensifs (ou lorsque les populations animales ont une forte densité) la FA peut être plus grave et surtout peut être à l'origine de pertes économiques importantes (chute de la productivité).

Pour résumer, la FA est une « maladie des systèmes intensifs », caractérisée par une faible mortalité mais une forte morbidité, qui se traduit par de graves pertes économiques dans les productions.

## ***D. Ecologie et épidémiologie de la maladie***

### **1. Diversité des types, sous-types et souches**

Cette diversité est la marque de la grande variabilité antigénique du virus.

En effet, le virus de la fièvre aphteuse est caractérisé par une très grande pluralité, à la fois antigénique et immunogénique (Dabas, 1995). Il existe ainsi 7 types antigéniques, 60 sous-types et environ 1 000 souches différentes. Tous ces types et sous-types ne diffèrent qu'au niveau antigénique et immunogénique, ils ne peuvent pas être distingués au niveau clinique. Cette diversité, antigénique et immunogénique, a de fortes conséquences sur la difficulté de mettre en place des vaccins anti-aphteux, comme nous le verrons dans la troisième partie. Les 7 types antigéniques sont les types A (de Ardennes), O (de Oise) et C (trois types rencontrés en Europe), Asia1 et SAT1 (South African Territories), SAT2 et SAT3.

## **2. Situation épidémiologique dans le monde**

La fièvre aphteuse est endémique (et avec une forte prévalence) dans de nombreux pays d'Afrique, d'Asie et du Moyen Orient (Geering *et. al.*, 2002). Elle est aussi présente dans certains pays d'Amérique latine (Argentine, Brésil). L'Europe, l'Amérique du Nord, les pays du Pacifique et des Caraïbes sont indemnes.

Les différents sérotypes sont répartis dans ces pays de façon particulière : le type O se trouve surtout en Asie, en Afrique et en Amérique du Sud avec de récentes apparitions épizootiques en Europe (Royaume Uni, Hollande, France). Le type A est présent en Asie, certaines régions d'Amérique du sud et d'Afrique. Le type Asia1 est présent en Asie et Sud est de l'Europe.

Les types SAT1 et SAT 2 en Afrique et dans la péninsule arabique ; le type SAT3 en Afrique du Sud. Le type C en Afrique de l'Est et Asie du Sud.

## **3. Situation épidémiologique et contexte général en Afrique Australe**

Historiquement, la FA a été décrite en Afrique australe depuis la fin du XIXème siècle (Houel, 1993). En 1896, suite à une épidémie de peste bovine, le cheptel bovin fut décimé, la fièvre aphteuse disparut mais réapparut avec la reconstitution progressive du cheptel bovin jusque dans les années 50. Depuis cette date, les services vétérinaires se sont développés et 3 types endémiques ont été mis en évidence : SAT1, SAT2 et SAT3.

A l'heure actuelle, 6 parmi les 7 types de virus sont présents dans cette région (Vosloo *et al.*, 2002) : il y a eu introduction de souches exotiques types A, O et C. Ces souches sont

caractérisées par une grande variabilité intratypique, avec des différences régionales marquées (souches et types avec localisation géographique préférentielle).

La FA est endémique dans tous les pays d'Afrique subsaharienne (cf. Annexe 2), mais la plupart des foyers d'infection ne sont pas déclarés officiellement et il y a peu de données sur la prévalence réelle dans ces régions, sauf en Afrique australe. Ainsi, le Parc National de Kruger (KNP) est le seul parc national au monde où l'on ait recensé régulièrement la présence de fièvre aphteuse chez la faune sauvage depuis une soixantaine d'années (Thomson *et al.*, 2001). Pour les pays d'Afrique Australe, l'entrée sur le commerce international a été possible grâce au contrôle de la FA, dont on va voir les modalités dans la troisième partie.

Hormis l'Afrique australe, les autres pays d'Afrique subsaharienne ne considèrent pas la FA comme une maladie animale majeure : ils ne sont pas tous impliqués dans le commerce international et n'ont donc pas forcément d'intérêt à déclarer ces infections, de plus la maladie est assez bénigne dans le cas d'élevages extensifs. Cependant, la présence de FA sur leur territoire exclut ces pays du commerce international et à long terme si ces pays veulent rentrer dans ce commerce, ils devront maîtriser la FA.

Une dernière spécificité de l'Afrique Australe (Afrique subsaharienne en général, mais l'essentiel des données disponibles concerne l'Afrique du Sud) est le rôle épidémiologique majeur de la faune sauvage : dans toutes les parties du monde sauf cette région, la FA ne se maintient pas chez la faune sauvage si elle est éradiquée des cheptels domestiques.

#### **4. Sources du virus et modes de transmission**

Sources : Thomson *et al.*, 2001 ; Polycop ENV ; Sutmoller *et al.*, 2000 ; Geering *et al.*, 2002

La FA est considérée comme la maladie animale la plus contagieuse et cette forte contagiosité est liée à trois faits marquants : l'incubation courte (conjugée à une excrétion qui commence même avant les premiers symptômes) ; l'excrétion massive dans le milieu extérieur (lésions périphériques et multiplication du virus), la résistance marquée du virus au milieu extérieur.

Les sources du virus sont, tout d'abord, les animaux en phase d'infection par leurs excréments et sécrétions surtout. Le principal élément contaminant est l'air expiré par les malades, mais les aphtes sont aussi très riches en virus. La salive, le sang, le lait, le sperme, les avortons, le lait et l'urine sont aussi contaminants.

De façon générale, on considère que la transmission se fait par un contact proche entre individus sensibles et individus en phase d'excrétion (1 à 3 jours avant l'apparition des lésions et 7 à 14 jours après leur disparition).

Les sources de virus sont aussi les animaux porteurs sans expression clinique : on distingue des porteurs précoces (excrètent le virus avant le début des symptômes), mais aussi des porteurs tardifs (convalescents ou guéris), qui restent porteurs et constituent donc un réservoir pendant plusieurs mois après la maladie. Cependant, la transmission par les animaux porteurs reste un phénomène rare. La notion de portage sera étudiée plus précisément en deuxième partie.

Une autre source de virus est aussi représentée par les véhicules passifs (c'est-à-dire les espèces non réceptives comme les chevaux par exemple) et les vecteurs inanimés (vent, seringues, bottes).

Une dernière source importante de contamination à l'échelle internationale est constituée, enfin, par les viandes (congelées notamment) et autres sous-produits animaux (conserves, eaux grasses), sources qui sont à l'origine de contaminations à grande distance, et donc d'une législation draconienne concernant le commerce de viande en provenance de pays non indemnes.

## II. La faune sauvage impliquée dans la FA

### A. Relations faune sauvage et agents pathogènes

#### 1. Notions de portage et de réservoir

Lors de l'étude épidémiologique de maladies, en relation avec la faune sauvage, les notions d'animaux « porteurs » sont très importantes à préciser (la faune sauvage est ainsi souvent qualifiée de « réservoir » pour une maladie affectant l'élevage), et plus particulièrement dans le cas de la fièvre aphteuse, qui présente des réalités complexes.

Tout d'abord, il est utile de rappeler que le terme de « réservoir » fait référence à une population, alors que le terme de « porteur » concerne des individus, mais ces deux termes rapportent à la même chose.

De façon générale, lors du « portage », les virus sont en état d'équilibre avec l'hôte (Dabas, 2005) : les virus échappent à la réponse immunitaire (en se localisant dans des organes particuliers par exemple), réponse qui aurait abouti à l'élimination du virus après infection primaire. D'un point de vue épidémiologique, ceci permet d'assurer la pérennité du parasite au sein d'une population.

Dans le cas de la FA, il est très important de bien distinguer plusieurs notions (Sutmoller *et al.*, 2002):

- **les infections subcliniques** : dans ce cas, l'individu n'exprime pas les signes cliniques de la maladie (soit à cause de la souche de virus, soit à cause des caractéristiques intrinsèques de l'espèce)
- **les individus porteurs** : définis comme les animaux chez qui la FA persiste dans la région oesophago-pharyngienne pendant plus de 4 semaines après l'infection. Ces animaux ne transmettent la maladie que rarement et par un contact étroit et prolongé. La transmission de la FA par ces porteurs n'a été démontrée que chez le Buffle Africain (*Syncerus caffer*) et les bovins domestiques.

#### 2. Liste des espèces africaines réceptives au virus

Comme on l'a vu, tous les Artiodactyles sont susceptibles de développer l'infection. Plus de 70 espèces de mammifères (Pastoret, 1988) sont réceptives à l'infection par le virus aphteux,

avec des degrés de sensibilité variables. Le tableau 1 recense les espèces africaines susceptibles à la fièvre aphteuse (on notera la présence d'autres ordres que celui des Artiodactyles).

Cependant, si ces 70 espèces sont réceptives, seuls restent porteurs à long terme le Buffle Africain (*Syncerus caffer*), le Grand Koudou (*Tragelaphus strepsiceros*) et le bétail domestique (*Bos indicus* et *Bos taurus*).

Les sensibilités à l'infection et l'expression clinique sont très variables selon les espèces (et même certaines races). Mais les doses de virus nécessaires pour susciter l'infection ne sont en général pas connues pour chaque espèce de faune sauvage (excepté pour l'Impala, cf. plus loin).

**Tableau :** Principales espèces africaines réceptives au virus de la fièvre aphteuse (Pastoret, 1988)

Ordre et famille	Nom vernaculaire	Nom scientifique
ARTIODACTYLAE		
Bovidae	Eland Guib harnaché Grand Koudou Buffle Céphalope couronné Cobe à croissant Cobe à roseaux Antilope rouanne Hippotrague noir Gemsbok Damalisque Bubale Gnou à queue noire Grysbok Gazelle de Thomson Impala	<i>Tauratrogus spp.</i> <i>Tragelaphus scriptus</i> <i>Tragelaphus strepsiceros</i> <i>Syncerus caffer</i> <i>Cephalopus grimmia</i> <i>Kobus ellipsiprymnus</i> <i>Redunca arundinum</i> <i>Hippotragus equinus</i> <i>Hippotragus niger</i> <i>Oryx gazella</i> <i>Damaliscus lunatus</i> <i>Alcelaphus busephalus</i> <i>Connochaetes taurinus</i> <i>Raphicerus melanotis</i> <i>Gazella thomsoni</i> <i>Aepyceros melampus</i>
Cervidae	Daim	<i>Dama dama</i>
Giraffidae	Girafe	<i>Giraffa camelopardalis</i>
Suidae	Potamochère Phacochère	<i>Potamochoerus porcus</i> <i>Phacochoerus aethiopicus</i>
Camelidae	Dromadaire	<i>Camelus dromedarius</i>

INSECTIVORAE Erinaceridae	Hérisson africain	<i>Atelerix albiventris</i>
RODENTIA Muridae Rhizomyidae Hystricidae	Rat africain Taupes-rats Porc-Epic	<i>Arvicanthis abyssinicus</i> <i>Terchyoryctes spp.</i> <i>Hystrix galeata</i>
PROBOSCIDAE Elephantidae	Elephant africain	<i>Loxodonta africana</i>

Habituellement, on considère que seuls les ruminants peuvent être des porteurs à long terme du virus (Terpstra, 1972). Et dans le monde entier, excepté l'Afrique Subsaharienne, lorsque la fièvre aphteuse est présente dans la faune sauvage, on considère que ceci provient du bétail. Mais en Afrique subsaharienne, les populations de buffle africain (*Syncerus caffer*) sont des réservoirs.

### **3. La mise en évidence expérimentale du rôle épidémiologique de la Faune sauvage**

Des études du génome des virus ont été menées depuis de nombreuses années (Vosloo *et al.*, 2006 ; Thomson *et al.*, 2003...) en Afrique australe. Notamment, Vosloo et son équipe (2006) ont analysé des prélèvements de virus, provenant d'épisodes de fièvre aphteuse survenus entre 1971 et 1981, chez des Impala, des buffles et le bétail. Ils ont comparé les séquences nucléotidiques des différentes souches de virus impliquées dans tous ces épisodes, épisodes ayant lieu dans des zones géographiques plus ou moins éloignées. Ils ont alors constaté une parenté phylogénique entre les souches trouvées dans des zones proches et des différences entre les souches trouvées sur les sites éloignés. La parenté nucléotidique retrouvée entre les souches retrouvées chez le bétail et les populations de buffles met donc en évidence le rôle épidémiologique de la faune sauvage. De plus, dans ce cas, pour les types SAT1, trois topotypes différents ont été retrouvés ; chaque topotype étant localisé dans une aire géographique précise. Ces observations prouvent que les différents types évoluent de façon indépendante chez le Buffle, dans des sites géographiques distants. Les localisations géographiques de chaque topotype sont maintenant connues et permettent de mettre en évidence l'origine d'une épidémie lorsqu'elle apparaît en un endroit donné. On a ainsi pu

relier des épisodes de fièvre aphteuse apparus dans le cheptel domestique à certaines populations de Buffles.

On voit donc avec ces exemples tout l'intérêt de l'étude moléculaire des données épidémiologiques : elle permet de déterminer l'origine des épidémies. Les mouvements de bétail, les mouvements de faune sauvage constituent des événements à fort risque. Ces analyses mettent aussi en évidence le rôle épidémiologique majeur joué par les Buffles et les Antilopes.

## ***B. Rôle du Buffle Africain (*Syncerus caffer*)***

Le Buffle Africain (*Syncerus Caffer*) fait partie des 5 espèces sauvages africaines avec une forte valeur (De Vos *et al.*, 1992): à cause de sa forte valeur écologique, mais aussi de son énorme potentiel écotouristique (pour ses qualités esthétiques et le prestige lié à sa chasse). Le maintien du virus dans cette espèce de la faune très répandue en Afrique pose problème car ceci rend l'éradication de la fièvre aphteuse difficile à réaliser dans de grandes régions d'Afrique (il faudrait y pratiquer la destruction massive de populations de buffles, ce qui est impossible à mettre en place, pour des raisons éthiques, et écologiques).

### **1. Types de virus**

Le buffle africain (souvent nommé simplement buffle) est hôte réservoir pour les 3 types de virus de type SAT (Thomson *et al.*, 2003 ; Sutmoller *et al.*, 2000). Il y aurait cependant une prédominance de la souche SAT1 dans les populations et une circulation plus rapide de ce type de virus chez cette espèce. Il n'existe pas d'évidence de l'infection avec les autres types de virus présents en Afrique (cependant, ceci a été très peu étudié).

### **2. Etude clinique de la maladie chez le Buffle Africain (*Syncerus caffer*)**

L'infection est le plus souvent subclinique (Thomson *et al.*, 2003), ce qui en fait une maladie difficile à étudier chez cette espèce : il est difficile de distinguer individus infectés, individus porteurs, individus sensibles et naïfs.

L'expression clinique de la maladie n'a jamais été rapportée chez des animaux en liberté.



Il a été rapporté cependant quelques cas de lésions sur les pattes des jeunes infectés expérimentalement (Gainaru *et al.*, 1986). Des buffles sauvages, capturés, ont ainsi exprimé quelques signes et lésions au niveau buccal : présence d'un dépôt blanc, ils mâchaient constamment, ils semblaient ressentir de l'inconfort mais continuaient à se nourrir. Les lésions se trouvaient sur la langue, le palais dur, l'intérieur des joues. Sur ces animaux, aucune lésion podale n'a été observée. Au niveau des signes cliniques généraux, il a pu être observé des pertes d'appétit, de la faiblesse, de la fièvre... En trois semaines, une guérison complète était observée.

### **3. Maintien de la maladie au sein du troupeau**

Il existe plusieurs types d'individus dans le troupeau, caractérisables par leur statut vis à vis de la maladie : les individus infectés, les individus porteurs, et les individus sensibles (donc susceptibles d'être contaminés par les deux premiers types d'individus).

Les jeunes buffles s'infectent vers 2 à 6 mois (Sutmoller *et al.*, 2000), quand ils ne sont plus immunisés par les anticorps maternels. Dans les régions d'endémie, on observe que la majorité des animaux âgés d'un an ont des anticorps contre les 3 types SAT. Dans les stades aigus de l'infection, les jeunes excrètent de grandes quantités de virus et sont donc très largement contagieux (Gainaru *et al.*, 1986). 14 jours après l'infection, les virus ne peuvent plus être isolés d'aucun tissu ou sécrétion de ces Buffles, à l'exception, dans 60% des cas, des sécrétions oesophago-pharyngiennes. Ce taux de maintien du virus chez les porteurs est donc très important.

Ces individus, qui n'ont plus la maladie mais continuent à excréter des virus, sont les individus porteurs. Un porteur reste porteur pendant en moyenne 5 ans, mais ceci permet au virus de se maintenir au sein d'un troupeau pendant plus de 20 ans. Il semblerait que l'infection ne persiste pas toute la vie des animaux. Un porteur peut transmettre l'infection, au sein du troupeau, mais assez rarement.

On pense que la maladie se maintient dans un troupeau surtout lors de petites épidémies qui se déclenchent parmi les jeunes (Thomson *et al.*, 2003), avec les porteurs qui assurent le maintien du virus dans les périodes inter-épidémiques. La plupart des Buffles naissent au milieu de l'été, ce qui les rend sensibles à l'infection au moment de la saison des pluies (décembre).

#### **4. Transmission aux autres espèces**

Il semble que les individus à l'origine des transmissions soient de deux types : soit les individus en stade d'infection aiguë, soit les individus porteurs.

##### Dans le cas des individus infectés :

Une première supposition (Gainaru *et al.*, 1986) est que la FA est une sorte de maladie infantile chez les buffles, et la transmission aux autres espèces se fait lors de l'apparition des vagues de cette maladie (mi-décembre). Les troupeaux sont alors particulièrement susceptibles de transmettre la maladie à cette période de l'année, lorsque les différentes espèces se rassemblent aux points d'eau, même si aucun signe clinique n'est visible dans ce troupeau de buffles (Thomson *et al.*, 2003).

##### Dans le cas des individus porteurs

Le mécanisme de transmission est mal connu. Un porteur peut transmettre la maladie à d'autres espèces, mais dans de rares cas, et seulement après un contact proche et prolongé.

Il faut aussi préciser que la FA peut être transmise (au bétail par exemple) mais n'être déclenchée que suite à un stress : lors d'un déplacement du bétail notamment, des cas de fièvre aphteuse se sont déclenchés, alors que individus sensibles et individus porteurs étaient mélangés depuis plusieurs années sans que rien ne se passe (Kitching, 2002a).

Ce peut être aussi une transmission par voie sexuelle (Bastos *et al.*, 1999). Il est possible de voir des mâles buffles s'accoupler avec des femelles du bétail domestique ; de plus, des virus ont déjà été retrouvés dans la semence de Buffles porteurs, ce qui rend cette hypothèse possible mais rien de certain n'a jamais été mis en évidence.

La possibilité de contamination par les aérosols (comme dans le cas des élevages de porcs intensifs) émis par des troupeaux de Buffle a été écartée, notamment car elle n'est pas possible dans les conditions de chaleur et d'humidité de l'Afrique Australe (Hargreaves *et al.*, 2004).

#### **5. Conclusion:**

Bien que de nombreuses espèces de ruminants soient susceptibles de rester des infectés permanents (porteurs), le buffle représente un cas unique car il est la seule espèce sauvage qui représente un réservoir de la fièvre aphteuse. C'est la seule espèce chez qui l'on ait démontré la possibilité de transmission de la maladie à d'autres espèces quand il est porteur (Vosloo *et*

al., 1996). La transmission de cette infection au bétail domestique est tout de même assez rare et nécessite un contact étroit et prolongé.

### **C. Le rôle joué par les antilopes : Impala (*Aepyceros melampus*) et Grand Koudou (*Tragelaphus strepsiceros*)**

#### **1. Données épidémiologiques sur l'Impala (*Aepyceros melampus*) et le Grand Koudou (*Tragelaphus strepsiceros*)**

##### **a. Impala (*Aepyceros melampus*)**

Dans le parc National de Kruger, qui est le seul parc dans lequel des observations régulières de la fièvre aphteuse dans la faune sauvage soient réalisées, depuis 1938, 31 épisodes de FA chez les Impalas (*Aepyceros melampus*) ont été recensés (Thomson *et al.* ; 2003), dont 23 depuis que la surveillance est permanente (mise en place dans les années 60). De ces cas, 8 (soit 26%) avaient pour origine SAT 1 ; 15 (soit 23%) SAT2 ; 3 (10%) par SAT 3 et cinq (16%) sont restés non typés. Depuis 1983, cependant, la souche SAT2 a été impliquée dans 9 des dix épisodes de FA observés chez les Impalas.

Les cas les plus courants chez le bétail et l'impala (*Aepyceros melampus*) ont été causés par des types SAT2, alors que le Buffle est un réservoir pour tous les types de SAT (mais SAT 1 préférentiellement): bétail et impala (*Aepyceros melampus*) seraient donc plus sensibles au type SAT2 qu'au type SAT1, SAT 3.

##### **b. Grand Koudou (*Tragelaphus strepsiceros*)**

Le statut du Grand Koudou (*Tragelaphus strepsiceros*) est peu clair (Vosloo *et al.*, 2006). Il est sensible à la maladie, comme tout Artiodactyle, et semblerait aussi être un porteur potentiel (pendant plus de 140j d'après Pastoret *et al.*, 1985) lors de l'infection expérimentale. Des cas cliniques ont été observés (surtout au Zimbabwe), mais très peu de données sont disponibles sur cette espèce. Dans la suite de cette étude nous aborderons donc surtout le cas de l'Impala (*Aepyceros melampus*), en gardant à l'esprit que si le rôle de cette espèce est le plus décrit dans la littérature, c'est pour plusieurs raisons : ce sont les Artiodactyles les plus communs des parcs nationaux et ils sont donc très étudiés, et intéressants à utiliser comme

indicateurs de l'apparition de fièvre aphteuse dans ces parcs. Plus particulièrement, ce sont les antilopes les plus communes du Parc National de Kruger, qui est l'un des parcs nationaux d'Afrique Australe où la fièvre aphteuse a été le plus étudiée. De plus ils sont présents dans ce parc en forte densité et quantité, ce qui en fait une des espèces les plus susceptibles à subir la maladie.

## **2. Etude de la FA chez l'impala (*Aepyceros melampus*)**

### **a. Une espèce avec une forte sensibilité**

Les impalas sont très sensibles à l'infection par le virus, par voie aérienne. En effet, expérimentalement, une infection a pu être provoquée par aérosol, avec une dose de culture infectante à une cellule (Thomson *et al.*, 2003).

Cette haute sensibilité au virus expliquerait partiellement pourquoi c'est cette espèce qui intervient particulièrement dans les épidémies.

### **b. Etude clinique**

Dans le KNP (Afrique du Sud), l'Impala (*Aepyceros melampus*) est le seul animal sauvage chez qui on ait constaté une expression clinique de la fièvre aphteuse (Keet *et al.*, 1996).

Mais l'infection subclinique est aussi possible (et même fréquente) (Thomson *et al.*, 2001).

Les signes cliniques de la fièvre aphteuse chez l'Impala (*Aepyceros melampus*) sont assez comparables à ceux des animaux domestiques. Les lésions les plus importantes sont situées sur les gencives, mais elles peuvent être partout et notamment sur la langue. Pour les pieds, les lésions commencent comme une inflammation du coussinet. Bien souvent, il y a rupture des aphtes tôt au début de la maladie, et les lésions ne sont donc plus très visibles lorsqu'on examine l'animal.

Au stade aigu de la maladie, on peut observer chez certains Impalas une pilo-érection (sans doute causée par la fièvre) et des signes locomoteurs (à relier aux lésions des pieds) qui vont d'une faiblesse importante à la simple impression que l'animal « marche sur des œufs » (dos voussé, port bas de la tête). Les animaux peuvent aussi agiter leurs membres, se balancer d'un côté sur l'autre, avoir de la difficulté à se lever...Les infections bactériennes secondaires peuvent aggraver les lésions.

### **c. Sources d'infection et transmission aux autres espèces**

Dans le KNP, la source d'infection des Impalas (*Aepyceros melampus*) est le plus souvent le Buffle africain (Bastos *et al.*, 2000). Dans certains cas, on a observé une récurrence des infections après plusieurs mois, et on peut penser que cette réémergence est due à plusieurs re-transmissions du buffle à l'impala, lorsqu'ils vivent à proximité. En effet, les impalas ne sont pas des porteurs à long terme (Vosloo *et al.*, 2002). Ils ne sont probablement que des hôtes occasionnels. Leur importance en Afrique du Sud tient plutôt à leur capacité à transmettre les virus des Buffles au troupeau domestique, ce qui est lié à leur présence dans le Parc, en forte densité (on peut penser que d'autres antilopes pourraient remplir ce rôle si elles étaient présentes à des densités aussi importantes).

Les cas de FA chez l'impala sont observés surtout dans les lieux où cette espèce est très concentrée (Thomson *et al.*, 2003). Et plus particulièrement, l'infection se répand le long des cours d'eau (il faut savoir que cette espèce est très dépendante de l'eau).

On suppose que la transmission ne se fait pas par l'eau elle-même mais plutôt par le contact des animaux entre eux lorsqu'ils se rassemblent aux points d'eau.

### **D. Autres espèces potentielles**

La référence à d'autres espèces que l'Impala (*Aepyceros melampus*) et le Buffle est assez rare. Le gnou (*Connochaetes taurinus*) a été cité comme pouvant intervenir, mais sans que des preuves soient apportées. (Thomson *et al.*, 2003).

L'éléphant d'Afrique (*Loxodonta africana*) enfin serait sensible à l'infection expérimentale, mais les individus de cette espèce ne s'infectent pas lorsqu'ils sont mis en présence de troupeaux infectés (troupeaux de bovidés domestiques ou sauvages). Leur situation n'est donc pas très claire, mais leur rôle épidémiologique semble négligeable et ils ne sont donc pas soumis aux restrictions de mouvements imposées par les ruminants dans les zones d'endémie.

### **E. Conclusion**

On a donc vu que le Buffle africain est une espèce clé dans l'épidémiologie de la FA en Afrique du Sud. C'est la seule espèce sauvage connue, au niveau mondial, qui soit un véritable réservoir de la maladie. Il est responsable du maintien des trois souches SAT de FA et de la transmission aux troupeaux domestiques et aux autres espèces sauvages.

Le rôle des antilopes est aussi assez important, même si ce sont plutôt des hôtes occasionnels de la maladie : ces espèces ne maintiennent pas le virus sans la présence de buffles ou de cheptel domestique à proximité. L'Impala (*Aepyceros melampus*) notamment est très sensible et joue le rôle d'une sorte d'amplificateur responsable de la transmission au bétail dans certains cas.

Cependant, on peut se poser la question de l'implication d'autres espèces sauvages dans l'épidémiologie de la FA. Ces deux espèces sont étudiées car présentes dans le KNP mais on peut se poser la question pour d'autres espèces qui ont été moins étudiées : ainsi, le Buffle d'Asie (*Bubalus bubalis*) ou le Bison Nord Américain sont sensibles mais on ne connaît rien sur leur capacité à servir de réservoir au virus de la FA (Kitching, 2002b).

### **III. Moyens de lutte contre la fièvre aphteuse en Afrique Australe**

#### **A. Moyens d'action à disposition**

##### **1. Prophylaxie médicale et sanitaire**

##### **a. Principes généraux de la lutte anti-aphteuse**

Pour le bétail domestique (et à fortiori pour les espèces sauvages), il n'existe pas de traitement médical contre la fièvre aphteuse. De façon anecdotique, on peut citer le cas du traitement symptomatique des lésions sur les mamelles et les pieds (Senghor, 1982). Le principe de ce traitement symptomatique est de hâter la maturation des aphtes en vue de limiter la contagion, de raccourcir le délai de cicatrisation et de prévenir les complications bactériennes. Les lésions peuvent être badigeonnées avec du sucre ou du miel, ou des antiseptiques locaux.

De façon plus générale, la guérison est spontanée et les moyens de lutte contre le virus sont des moyens de prévention, qui reposent sur les deux piliers habituels: la prophylaxie médicale et la prophylaxie sanitaire. On peut citer aussi l'importance d'une bonne alimentation pour prévenir la maladie.

##### **b. La prophylaxie médicale**

En Afrique du Sud, le bétail localisé à proximité des parcs nationaux est vacciné, bi-annuellement (Thomson *et al.*, 2003), de façon courante. Cependant, la mise en place de vaccins anti-aphteux est un processus complexe qui pose en effet de nombreux problèmes.

D'abord, les vaccins sont peu efficaces (Thomson *et al.*, 2003). Ils induisent une immunité très éphémère suite à la primo-vaccination, une vaccination annuelle voire bi-annuelle est donc indispensable.

Ensuite, on l'a vu, le virus aphteux est caractérisé par une forte variation antigénique et immunogénique. Un animal vacciné par un type et soumis à un autre des 6 types ne sera pas protégé. Pour être protégé contre un type de virus, il faudra introduire dans un vaccin donné une souche de ce type de virus (il est même préférable que ce soit le même sous-type).

Lorsqu'on veut protéger le cheptel domestique d'un pays, il est essentiel de vacciner le bétail contre le type ou le topotype qui circule dans la faune sauvage (buffle) locale.

Les différents types et sous-types ayant aussi, comme on l'a vu, une répartition géographique assez localisée, l'élaboration de vaccins doit s'appuyer sur l'étude des souches locales.

Mais ailleurs qu'en Afrique du Sud, la distribution de ces types et sous-types ne sont pas connus et même en Afrique du sud, on ne dispose pas de vaccins contre tous les topotypes de la faune sauvage (pas assez rentable pour les industries qui produisent les vaccins).

Par ailleurs, la vaccination de la faune sauvage n'a jamais été mise en place. On ne connaît pas les doses de vaccins nécessaires pour ces espèces, mais il n'existe pas non plus de données indiquant que les espèces sauvages de ruminants réagiraient différemment aux vaccins conventionnels des animaux domestiques. Cependant cette vaccination n'est pas forcément souhaitable : on a vu que du point de vue de la faune sauvage, cette maladie est assez bénigne. Du point de vue de la protection du cheptel, elle pose aussi un problème.

C'est l'éventualité, pour la faune sauvage vaccinée, d'être à nouveau infectée et de devenir infectée permanente. Les infectés permanents (porteurs) constitueraient alors une source potentielle de déclenchement des épidémies.

Un dernier problème absolument central de la vaccination est la possibilité pour les individus infectés, lorsqu'ils entrent à nouveau en contact avec une souche sauvage, de devenir des porteurs de la maladie. C'est une des raisons pour laquelle les pays indemnes ne pratiquent pas la vaccination. De plus, au niveau international, on ne considère donc pas comme zones indemnes, les zones où la vaccination est pratiquée, même si aucun cas n'est déclaré. Et le commerce international des viandes n'est pas permis pour ces zones. La vaccination du cheptel en Afrique Australe doit donc prendre en compte ces différentes contraintes. On verra comment tous ces éléments sont considérés, dans l'exemple de l'Afrique du Sud.

Ainsi, on peut dire que à la différence de nombreuses autres maladies, le problème principal de la vaccination anti-aphteuse n'est pas la difficulté de différencier infectés et vaccinés mais plutôt l'existence des individus vaccinés, qui, lorsqu'ils sont en présence du virus sauvage, peuvent devenir des porteurs. Ce problème de l'infection permanente est un des principaux problèmes que de nouveaux vaccins devraient résoudre (Kitching, 2002b).



### **c. Prophylaxie sanitaire**

Les principes généraux de la prophylaxie sanitaire de la fièvre aphteuse reposent sur la prévention des contacts entre animaux infectés et indemnes.

Les pays indemnes, et où la faune sauvage n'intervient pas, pratiquent ainsi lors de l'apparition d'un cas, l'abattage sanitaire, préventif (car le virus est excrété avant le début des symptômes), et systématique (car il existe des porteurs).

De plus ces pays indemnes interdisent l'importation d'animaux et de produits animaux en provenance de pays réalisant la vaccination pour deux raisons: premièrement à cause des risques de portage liés aux individus vaccinés (les animaux vaccinés pourraient alors introduire la maladie dans le pays indemne), ensuite à cause de l'incapacité de distinguer les anticorps vaccinaux et infectés.

Cependant, pour le cas de l'Afrique australe, il est impossible d'éradiquer le réservoir faune sauvage et la lutte anti-aphteuse repose sur des principes différents.

#### La prévention des contacts entre faune sauvage et bétail domestique par les clôtures :

Au niveau historique, les premières mesures ont été prises à ce niveau, avec la mise en place de clôtures pour séparer animaux domestiques et animaux sauvages (Thomson *et al.*, 2003). L'utilisation des clôtures est sujet à beaucoup de polémiques, car les enjeux liés à ces clôtures sont énormes : enjeux économiques, sociaux, environnementaux. Les partisans de la conservation les ont ainsi beaucoup critiquées, car elles coupent les voies de migration et l'accès de la faune aux points d'eau, ce qui entraîne de la mortalité, des perturbations écologiques.

Les clôtures utilisées sont des clôtures électrifiées (Vosloo *et al.*, 2002), soit simples (cas de l'Afrique du Sud), soit doubles, situées à une dizaine de mètres l'une de l'autre et séparées par une zone déforestée (cas du Zimbabwe). Elles empêchent les contacts entre bovidés domestiques et sauvages.

Elles sont efficaces pour empêcher la traversée par les buffles (et le bétail), mais il a été montré que les antilopes (Grand Koudou et surtout Impala) pouvait sauter par dessus des barrières très hautes et jouer le rôle de vecteurs du virus entre le bétail et les buffles.

Une analyse sur les risques, menée au Zimbabwe (Sutmoller *et al.*, 2000) a identifié que le risque majeur de transmission de la FA au bétail autour du parc était lié au passage de ces antilopes, et il a donc été déterminé que la hauteur des clôtures devait être égale à au moins 2,4 m pour diminuer le risque de cette éventualité.

Enfin, ces clôtures ne sont pas infaillibles : deux cas récents d'épizootie s'étant déclarés dans le cheptel domestique ont eu pour origine des Buffles échappés du périmètre clôturé du parc national de Kruger (Vosloo *et al.*, 2002): la clôture avait été détruite par une inondation très importante.

### L'introduction de Buffles indemnes de Fièvre aphteuse

Il existe plusieurs élevages en Afrique du sud et au Zimbabwe (Vosloo *et al.*, 2002b) où les fermiers réussissent à obtenir dans leurs élevages, à partir de buffles infectés, des animaux indemnes de la FA notamment. Les veaux sont ainsi, soit laissés avec leur mère jusqu'à la diminution de protection par les anticorps maternels et ensuite retirés avant d'être infectés ; ou bien, ils sont retirés à leur mère dès leur naissance et élevés par des vaches ou à la main. Ces techniques ont eu des résultats intéressants, notamment pour la réintroduction de ces buffles dans des zones indemnes (ce qui permet de relancer l'écotourisme, la chasse...). Cependant un contrôle strict doit être maintenu sur ces troupeaux.

## **2. Réseaux d'épidémiologie-surveillance ou analyse de risque**

### **a. Rôle des réseaux d'épidémiologie-surveillance**

D'après Toma *et al.* (1996), l'épidémiologie-surveillance est une « *méthode fondée sur des enregistrements en continu permettant de suivre l'état de santé ou les facteurs de risque d'une population définie, en particulier de déceler l'apparition de processus pathologiques et d'en étudier le développement dans le temps et l'espace, en vue de l'adoption de mesures appropriées de lutte* ». Elle répond à un besoin de connaissance régulière, et même rapide, de la situation épidémiologique d'une maladie. Elle est donc particulièrement utile pour des maladies à diffusion très rapide : il est très important de détecter très vite les premiers cas d'une maladie qui se propage très vite pour pouvoir mettre en place rapidement des mesures de prophylaxie. Le succès des mesures mises en œuvre dépend directement de ce délai. Dans le cas qui nous concerne, ce qui est très important, c'est la mise en place d'un bon réseau d'épidémiologie-surveillance pour le cheptel domestique, et en particulier pour le cheptel indemne, élevé de façon intensive. La fièvre aphteuse se propage rapidement dans ces cas là, elle a un fort impact économique et cette épidémiologie-surveillance est indispensable pour le commerce international de denrées animales.

Pour ce qui concerne la faune sauvage, on a vu que la surveillance de la FA dans le PNK a permis d'accroître les connaissances relatives à la transmission et les différents hôtes de la FA (Impalas, Buffles...). La prise en compte de ces nouvelles connaissances permet de mettre en oeuvre des mesures de prévention adéquates.

## **b. Rôle de l'analyse de risque**

L'analyse de risque est une démarche scientifique (définition donnée par *Toma et al.*, 1996) constituée de quatre composantes : identification du danger, appréciation du danger, gestion du risque et enfin communication du risque. Elle peut être qualitative (simple, suffit souvent pour une première approche) ou quantitative (plus longue et complexe, car demande des résultats et donc des données numériques, précises).

Dans le cas de la FA, l'analyse de risque peut nous permettre de déterminer (*Geering et al.*, 2002), pour un pays donné, quelle menace exactement représente cette maladie, par rapport aux autres maladies transfrontalières, où et comment la FA pourrait être présente, et quelles peuvent en être les conséquences. Ainsi, l'analyse de risque indique le montant des efforts à apporter pour un plan de contingence et facilite la priorisation des activités de gestion du risque.

Pour les pays d'Afrique Australe, cette analyse de risque se fera plutôt au niveau du cheptel domestique : la FA est présente sur le territoire (dans la faune sauvage), et il faudra chercher à analyser le risque de transmission de la fièvre aphteuse de la faune sauvage au bétail domestique.

Il existe des exemples de réalisation de cette analyse de risque (*Sutmoller, et al.*, 2000) : dans cette analyse de risque, les résultats obtenus (le risque le plus grand de transmission de la FA au bétail était constitué par la possibilité pour des antilopes de traverser les clôtures) ont été confortés par la réalité, par des événements survenus juste au moment de la publication des résultats (*Hargreaves et al.*, 2004).

## **B. Un exemple : la mise en place pratique de la lutte anti-aphteuse en Afrique australe**

(D'après Vosloo *et al.*, 2002):

Certains pays d'Afrique Australe (Namibie, Botswana, Afrique Du Sud) pratiquent la vaccination mais ont obtenu le statut, délivré par l'OIE, de zones indemnes sans vaccination, pour certaines zones à l'intérieur du pays. Il est donc possible pour ces zones de participer au commerce international. On prendra ici l'exemple de l'Afrique du Sud, centré sur le Parc National de Kruger.

Ces zones indemnes sont maintenues indemnes grâce à l'utilisation de la prophylaxie médicale (vaccination dans les zones adjacentes) et de la prophylaxie sanitaire (utilisation de barrières électriques, limitation des mouvements). Ces zones indemnes sont donc caractérisées par : l'absence de Buffles, la séparation des zones infectées grâce à des clôtures, et à des zones « tampon ». Ce sont dans ces zones tampon que la vaccination est pratiquée (de façon bi-annuelle). Autant que possible, les vaccins utilisés contiennent des souches avec les topotypes prévalents dans la population de Buffle locale. De plus, des zones de surveillance sont maintenues entre ces zones tampon et les zones indemnes. Les mouvements d'animaux à l'intérieur et entre ces différentes zones sont très contrôlés. Ainsi, les animaux vaccinés ne doivent pas pouvoir être transportés dans une zone indemne, mais seulement dans les « zones tampon » et les zones d'endémie. Le mouvement des denrées d'origine animale est aussi très limité. Se référer en Annexe 3 pour la carte des différentes zones

## CONCLUSION

La Fièvre aphteuse est une maladie animale souvent bénigne lorsqu'on s'intéresse à un individu donné. Cependant, c'est l'une des menaces qui pèse le plus au niveau international, de part sa forte contagiosité et son impact économique fort. L'Afrique Australe présente au regard de la FA une caractéristique marquante : c'est le rôle épidémiologique majeur de la faune sauvage. On a ainsi vu que le buffle africain (*Syncerus caffer*) constituait une espèce-clé : c'est une espèce réservoir de cette maladie, responsable du maintien de la maladie dans ces pays malgré les tentatives d'éradication dans le cheptel domestique. Le rôle assez marquant des antilopes est aussi à souligner (impala et grand koudou), dans la transmission au bétail notamment. Enfin, on peut dire que l'étude épidémiologique précise de la FA dans la faune sauvage a permis la mise en place de méthodes de lutte adaptées au contexte particulier de ces régions. La prise en compte de la faune sauvage a ainsi permis à certains de ces pays de maîtriser leur situation sanitaire malgré l'existence d'un réservoir sauvage et de participer au commerce international.

## BIBLIOGRAPHIE

BASTOS A.D., BERTSCHINGER H.J., CORDEL C., VAN VUUREN C.D., KEET D., BENGIS R.G., GROBLER D.G., THOMSON G.R., 1999. Possibility of sexual transmission of foot-and-mouth disease from African buffalo to cattle. *Vet. Rec.* 17;145(3):77-9.

BASTOS AD, BOSHOF CI, KEET DF, BENGIS RG, THOMSON GR., 2000. Natural transmission of foot-and-mouth disease virus between African buffalo (*Syncerus caffer*) and impala (*Aepyceros melampus*) in the Kruger National Park, South Africa. *Epidemiol Infect.* 124(3):591-8.

DABAS C., 1995. Rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie des maladies contagieuses. Etude bibliographique à partir de quelques exemples, Thèse de doct. vét., ENVT, Toulouse, France.

GAINARU M.D., THOMSON G.R., BENGIS R.G., ESTERHUYSEN J.J. BRUCE W., PINI A., 1986. Foot-and-mouth disease and the African buffalo (*Syncerus caffer*). II. Virus excretion and transmission during acute infection. *Onderstepoort. J. Vet. Res.* 53,75-85.

GEERING W.A., LUBROTH J., 2002. Preparation of foot-and-mouth disease contingency plans. *FAO Animal Health Manual no. 16* (91 p)

HARGREAVES S.K., FOGGIN C.M., ANDERSON E.C., BASTOS A.D., THOMSON G.R., FERRIS N.P., KNOWLES N.J., 2004. An investigation into the source and spread of foot and mouth disease virus from a wildlife conservancy in Zimbabwe. *Rev Sci Tech.* 23(3):783-90.

HOUËL A., 1993. Enquête séro-épidémiologique sur la fièvre aphteuse au Botswana (régions de l'Okavango et du Chobe), Thèse doct. vét., ENVT, Toulouse, France.

KEET D.F., HUNTER P., BENGIS R.G., BASTOS A., THOMSON G.R., 1996. The 1992 foot-and-mouth disease epizootic in the Kruger National Park. *J S Afr Vet Assoc.* 67 (2):83-7.

KITCHING R.P., 2002a. Identification of foot and mouth disease virus carrier and subclinically infected animals and differentiation from vaccinated animals. *Rev Sci Tech.* 21(3):751-64.

KITCHING R. P., 2002b. Future research on foot and mouth disease. *Rev Sci Tech.* 21(3):751-4.

PASTORET P., THIRY E., BROCHIER B., SCHWERS A., THOMAS I., DUBUISSON J., 1988. Diseases of wild animals transmissible to domestic animals. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 7:705-736.

SENGHOR A., 1982. Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse : sa progression en Afrique, ses caractéristiques au Sénégal. Thèse doct. Vét., EISMV, Dakar, Sénégal.

SOBRINO F., SAIZ M., JIMENEZ-CLAVERO M.A., NUNEZ J.I., ROSAS M.F., BARANOWSKI E., LEY V., 2001. Foot-and-mouth disease virus: a long known virus but a current threat. *Vet.Res.*32 (1) 1-30.

SUTMOLLER P., CASAS OLASCOAGA R., 2002. Unapparent foot and mouth disease infection (sub-clinical infections and carriers): implications for control. *Rev Sci Tech.Off.Int.Epiz.*21(3):751-64.

SUTMOLLER P., THOMSON G.R., HARGREAVES S.K., FOGGIN C.M., ANDERSON E.C., 2000. The foot-and-mouth disease risk posed by African buffalo within wildlife conservancies to the cattle industry of Zimbabwe. *Preventive Veterinary Medicine.* 29;44(1-2):43-60.

TERPSTRA, C., 1972. Pathogenesis of Foot and mouth disease in experimentally infected pigs. *Bull.Off.Int.Epizoot.*77, 859-874.

TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., BÉNET J.J., ELLIS J., MOUTOU F., LOUZA A., 1996. *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures.* AEEMA, Paris, France, 551 pp.

THOMSON GR, BENGIS R.G. and BROWN C.C, 2001. Picornavirus infection. In *Infectious Diseases of Wild Mammals*, E.S. Williams and I.K. Barker, eds. Ames, Iowa: Iowa State University Press.

THOMSON G.R., VOSLOO W., BASTOS A.D., 2003. Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.*91(1):145-61.

VOSLOO W., BOSHOF K., DWARKA R. and BASTOS A., 2002a. The Possible Role That Buffalo Played in the Recent Outbreaks of Foot-and-Mouth Disease in South Africa. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 969(1): 187 - 190.

VOSLOO W., BASTOS A.D., SANGARE O., HARGREAVES S.K., THOMSON G.R. 2002b. Review of the status and control of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa. *Rev Sci Tech.* 21(3):437-49.

VOSLOO W, BASTOS AD, BOSHOF CI., 2006. Retrospective genetic analysis of SAT-1 type foot-and-mouth disease outbreaks in southern Africa. *Arch Virol.*151(2):285-98.

*Autres types de ressources:*

*Polycopié d'enseignement des ENV françaises. 1991. La fièvre aphteuse. Chaire des maladies contagieuses*

<http://www.oie.int> [site de l'Office international des Epizooties]

## ANNEXES

**Annexe 1 : Données de l'OIE : Liste des différents statuts des pays visà vis de la FA**  
[[http://www.oie.int/fr/info/fr\\_fmd.htm](http://www.oie.int/fr/info/fr_fmd.htm)]

### **Liste des Pays Membres de l'OIE considérés comme indemnes de fièvre aphteuse où n'est pas pratiquée la vaccination:**

Albanie	Ex-Rép. youg. de	Macédoine	Mexique
Allemagne	Finlande		Nicaragua
Australie	France		Norvège
Autriche	Grèce		Nouvelle-Calédonie
Belgique	Guatemala		Nouvelle-Zélande
Bosnie-Herzégovine	Guyana		Panama
Bulgarie	Honduras		Pays-Bas
Canada	Hongrie		Pologne
Chili	Indonésie		Portugal
Chypre	Irlande		Roumanie
Corée (Rép. de)	Islande		Royaume-Uni
Costa Rica	Italie		Singapour
Croatie	Japon		Slovaquie
Cuba	Lettonie		Slovénie
Danemark	Lituanie		Suède
El Salvador	Luxembourg		Suisse
Espagne	Madagascar		Tchèque (Rép.)
Estonie	Malte		Ukraine
États-Unis d'Amérique	Maurice		Vanuatu
Et			

### **Liste des Pays Membres considérés comme indemnes de fièvre aphteuse où la vaccination est pratiquée :**

Taipei China, Paraguay et Uruguay

### **Liste suivante des Pays Membres comportant une zone indemne de fièvre aphteuse où la vaccination n'est pas pratiquée:**

**Afrique du Sud** : zone désignée par le Délégué de l'Afrique du Sud dans un document adressé au Directeur général en mai 2002 ;

**Argentine** : zone située au sud du 42<sup>e</sup> parallèle ;

**Botswana** : zone désignée par le Délégué du Botswana dans un document adressé au Directeur général le 24 juillet 2003 ;

**Colombie** : région nord-ouest du Département de Choco ;

**Malaisie** : zones de Sabah et de Sarawak désignées par le Délégué de la Malaisie dans un document adressé au Directeur général le 15 décembre 2003

**Namibie** : zone désignée par le Délégué de la Namibie dans un document adressé au Directeur général le 6 février 1997 ;



**Pérou** : zone désignée par le Délégué du Pérou dans un document adressé au Directeur général en décembre 2004 ;

**Philippines** : Mindanao, Visayas, Palawan et Masbate ;

**Liste des Pays Membres comportant une zone indemne de fièvre aphteuse où est pratiquée la vaccination:**

**Argentine** : zone située au nord du 42e parallèle ;

**Bolivie** : zone de Chiquitania désignée par le Délégué de la Bolivie dans les documents adressés au Directeur général en janvier 2003 ;

**Brésil** : État d'Acre avec deux communes adjacentes de l'État d'Amazonas, États de Bahia, Espírito Santo, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Santa Catarina, São Paulo, Sergipe, Tocantins et Rondonia, et District Fédéral ;

**Colombie** : zone désignée par le Délégué de la Colombie dans les documents adressés au Directeur général en janvier 2003 ainsi que deux zones désignées par ce Délégué dans les documents adressés au Directeur général en décembre 2004.

**Suspension du statut de "zone indemne de fièvre aphteuse avec vaccination"**

**Brésil**

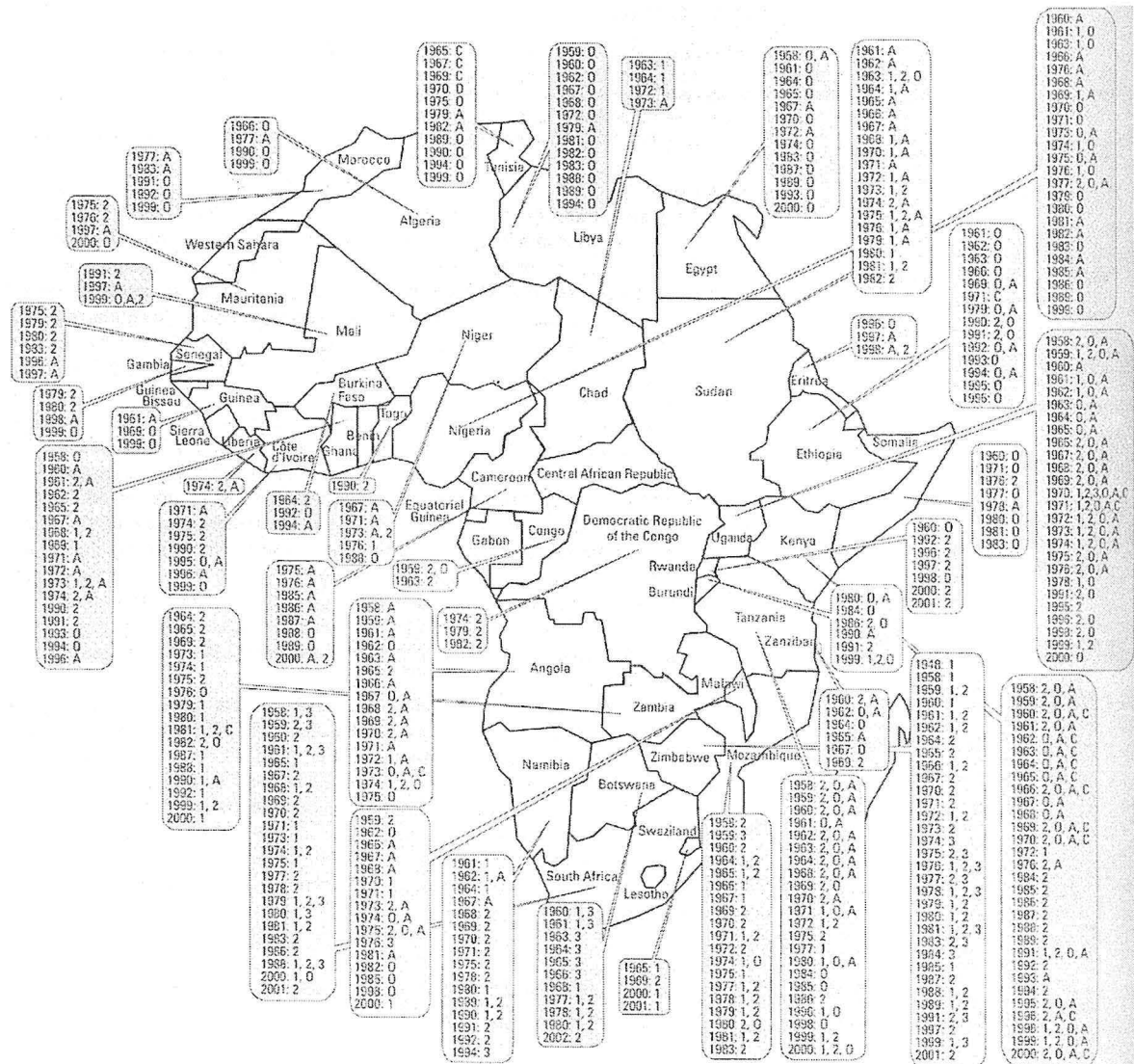
Suite à un rapport reçu du Délégué du Brésil déclarant une suspicion d'un foyer de fièvre aphteuse dans l'état du Parana, le statut de "zone indemne de fièvre aphteuse avec vaccination" de la zone incluant les états du Parana, Sao Paulo, Goias, Mato Grosso, Distrito Federal du Brésil a été suspendu à partir du 21 Octobre 2005

Suite à un rapport reçu du Délégué du Brésil déclarant un foyer de fièvre aphteuse dans l'état du Mato Grosso do Sul, le statut de "zone indemne de fièvre aphteuse avec vaccination" de la zone incluant les états du Mato Grosso do Sul, Tocantins, Mina Gerais, Rio de Janeiro, Espiritu Santo, Bahia and Sergipe du Brésil a été suspendu à partir du 30 septembre 2005.

**Argentine**

Suite à un rapport reçu du Délégué du Argentina déclarant un foyer de fièvre aphteuse dans la province de Corrientes, le statut de "zone indemne de fièvre aphteuse avec vaccination", conformément à la Résolution n° XX du 24 mai 2005, a été suspendu à partir du 8 février 2006.

**Annexe 2 : Carte des foyers de fièvre aphteuse dénombrés en Afrique entre 1948 et 2002**  
(Vosloo et al., 2002b)



O, A, C, 1, 2 and 3 indicate outbreaks of serotypes O, A, C, SAT 1, SAT 2 and SAT 3 respectively

**ANNEXE 3: Map of the Kruger National Park and associated FMD control zones in South Africa (D'après Vosloo *et al.*, 2002)**

