
annales de médecine vétérinaire

TABLE DES MATIERES

Quinolones et fluoroquinolones: des décennies de développement et d'utilisation. Le point sur les molécules vétérinaires Partie 1: le regard du bactériologiste MUYLAERT A., MAINIL J.G	73
L'acidose subaiguë du rumen : une pathologie encore méconnue LESSIRE F., ROLLIN F.	83
Giardiose récidivante chez un chien CARON Y., PALUCH C., LOSSON B.	97
Elevage des poulets traditionnels ou indigènes au Sénégal et en Afrique Subsaharienne : état des lieux et contraintes AYSSIWEDE S.B., DIENG A., HOUINATO M.R.B., CHRYSOSTOME C.A.A.M., ISSA Y., HORNICK J.-L., MISSOHOU A.	101
Principales caractéristiques épidémiologiques et impact économique de la fièvre aphteuse en Afrique : synthèse bibliographique HOUNDJÈ E., KPODÉKON M., MOUTOU FR., BLAISE-BOISSEAU S., BAKKALI-KASSIMI L., ERKVENS D., ZIENTARA ST., SAEGERMAN CL.	119

PERIODIQUE

2013 - Tome 158 N° **2**

ANNALES DE MEDECINE VETERINAIRE

Publiées par le Personnel Enseignant et Scientifique de la Faculté de Médecine
Vétérinaire de l'Université de Liège.

CONSEIL DE GESTION

B. Nicks

P. Leroy

S. Vandenput

P. Lekeux

EDITEURS RESPONSABLES

B. Nicks et S.Vandenput

GESTION DE LA REVUE

Vandenput (Tél. 04/366 41 94).

CONDITIONS D'INSERTION

Les publications sont signées par les auteurs qui en assument seuls la responsabilité.

ADRESSE

Faculté de Médecine Vétérinaire

Université de Liège,

B43, Sart Tilman

B - 4000 Liège - Belgique

amv@misc.ulg.ac.be

Site Internet: <http://www.facmv.ulg.ac.be/amv/>

CONTENTS

Quinolones and fluoroquinolones: decades of development and use. The veterinary molecules. Part 1: the viewpoint of the bacteriologist MUYLAERT A., MAINIL J.G.	73
Subacute ruminal acidosis: a still incompletely understood pathology LESSIRE F., ROLLIN F.	83
Recurrent giardiasis in a dog CARON Y., PALUCH C., LOSSON B.	97
Indigenous chickens breeding in Senegal and in Sub-Saharan Africa: current status and constraints AYSSIWEDE S.B., DIENG A., HOUINATO M.R.B., CHRYSOSTOME C.A.A.M., ISSA Y., HORNICK J.-L., MISSOHOU A.	101
Main epidemiological characteristics and economic impacts of the foot-and-mouth disease in Africa: a literature review HOUNDJÈ E., KPODÉKON M., MOUTOU FR., BLAISE-BOISSEAU S., BAKKALI-KASSIMI L., ERKVENS D., ZIENTARA ST., SAEGERMAN CL.	119

Quinolones et fluoroquinolones: des décennies de développement et d'utilisation. Le point sur les molécules vétérinaires

Partie 1: le regard du bactériologiste

MUYLAERT A., MAINIL J.G.

Service de Bactériologie, Département des Maladies infectieuses et parasitaires, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège,

20 Boulevard de Colonster, bâtiment 43a, 4000 Liège, Belgique

Correspondance : Adeline Muyaert - Email : amuyaert@ulg.ac.be

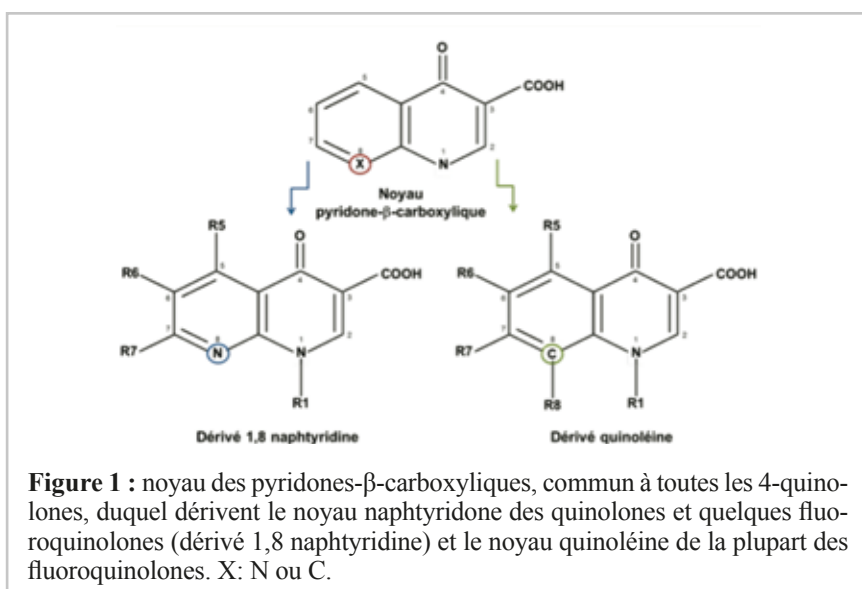
RÉSUMÉ : Parmi les agents antimicrobiens, la classe des 4-quinolones suscite un intérêt considérable depuis sa découverte en 1962 avec l'acide nalidixique, et son introduction en usage clinique en 1963, marquant ainsi le début de cinq décennies de développement et d'utilisation. Depuis, des progrès non négligeables ont été accomplis quant à notre compréhension des mécanismes moléculaires d'action des 4-quinolones vis-à-vis des bactéries pathogènes, de l'induction de résistance parmi ces microorganismes, et de la capacité de chacun de ces composés à induire des effets toxiques chez les différents patients traités. Cette revue de la littérature se divisera en deux articles distincts qui aborderont l'état actuel des connaissances pharmacologiques et microbiologiques concernant la famille des 4-quinolones. Ainsi, la première partie de cette revue détaillera les caractéristiques structurales étroitement liées à l'activité de cette famille de composés, leur classification, leur spectre antibactérien ainsi que leurs mécanismes d'action.

1. Introduction

Contrairement aux premiers antibiotiques identifiés au cours du siècle passé, les pyridones- β -carboxyliques ou 4-quinolones (figure 1) (grande famille des quinolones et fluoroquinolones) ne furent pas isolées à partir d'organismes

vivants. La découverte en 1962 de l'acide nalidixique, un agent antibactérien contaminant d'un intermédiaire de synthèse de la chloroquine, et sa commercialisation en 1963 pour le traitement des infections urinaires causées par des bactéries Gram négatives entériques, marquent le début de cinq

décennies de développement et d'usage des 4-quinolones. Cependant, l'usage de l'acide nalidixique est resté négligeable du fait d'un spectre très étroit limité aux *Enterobacteriaceae*, d'une forte liaison aux protéines plasmatiques (92-97 %), d'une biodisponibilité limitée après une administration orale, d'une demi-vie courte et d'effets secondaires incompatibles avec une utilisation systémique (Walker et Dowling, 2006). Le développement de la famille des 4-quinolones dans l'arsenal thérapeutique s'est donc déroulé lentement (figure 2). Après l'acide nalidixique, suivra l'acide oxolinique, quatre fois plus actif (« efficace »), mais à spectre identique. Un élargissement modéré du spectre antibactérien, mais non de l'efficacité (en terme de concentration minimale inhibitrice ou CMI), sera ensuite obtenu avec la synthèse de l'acide pipémidique, actif en plus sur *Pseudomonas aeruginosa*, l'acide piroimidique, à la fois actif sur les *Enterobacteriaceae* et sur une bactérie Gram positive, *Staphylococcus aureus*, et enfin la fluméquine, première molécule de la famille à être fluorée en posi-



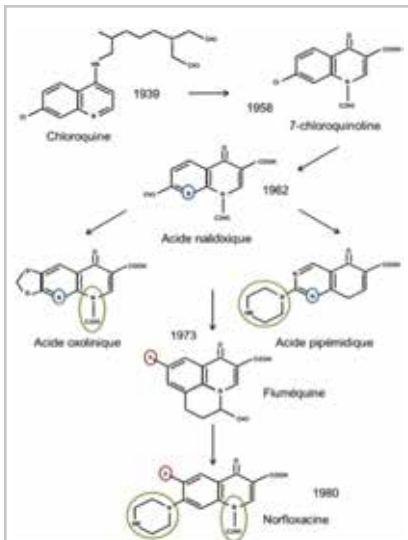


Figure 2 : évolution des 4-quinolones depuis la chloroquine jusqu'à la découverte de la norfloxacine

tion 6, dont le spectre élargi inclut les bactéries Gram négatives au sens large (Bryskier, 2005).

Mais l'étape-clé la plus spectaculaire eut lieu en 1980 avec la synthèse des fluoroquinolones par association d'un noyau aromatique en position 7 et d'un atome de fluor en position 6 du noyau pyridone- β -carboxylique (figures 1 et 2). La première véritable fluoroquinolone fut la norfloxacine qui présente une efficacité 10 à 100 fois supérieure à celle de l'acide nalidixique et un spectre large incluant les bactéries Gram négatives et certaines Gram positives dont les aérobies et les aéro-anaérobies en excluant toutefois les streptocoques et les anaérobies strictes, mais gardant une faible biodisponibilité qui empêche toute utilisation dans le traitement des infections systémiques (Bryskier, 2005). En 1988, aux Etats-Unis, l'enrofloxacin reçoit son enregistrement pour un usage chez les animaux de compagnie et devient ainsi la première fluoroquinolone vétérinaire (Walker et Dowling, 2006). Diverses autres modifications du noyau suivront, mais seulement quelques-unes d'entre elles permettront une amélioration de leurs propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques, entre autres, par extension du spectre d'activité aux streptocoques et aux germes anaérobies et par augmentation de leur biodisponibilité et de leur demi-vie, autorisant ainsi une administration quotidienne unique. Les recherches actuelles s'orientent vers des molécules présentant une efficacité *in vivo* et *in vitro*

encore augmentée vis-à-vis des coques Gram positifs du genre *Streptococcus*, une bonne tolérance neurologique et cardiologique, et dépourvues d'effet phototoxique.

Le spectre d'activité étendu et les propriétés pharmacocinétiques améliorées des 4-quinolones par rapport aux premiers membres du groupe ont permis à ces agents antibactériens relativement peu connus jusque-là, de se classer aujourd'hui parmi les antibiotiques les plus utilisés au monde, avec des ventes atteignant 3 milliards d'USD en 1997 (Appelbaum et Hunter, 2000 ; Emmerson et Jones, 2003). Citons pour exemple le cas de la Belgique en 2005 où la part des dépenses en soins de santé qu'occupait l'antibiothérapie représentait 122 millions d'euros dont 25 millions pour les fluoroquinolones (Institut national d'Assurance Maladie-Invalidité, 2007). De plus, sur le plan de la recherche et du développement, la famille des 4-quinolones représente encore actuellement, une des classes thérapeutiques les plus dynamiques et prometteuses (Bryskier, 2005).

Cette revue de la littérature se divisera en deux articles distincts qui aborderont l'état actuel des connaissances pharmacologiques et microbiologiques concernant la famille des 4-quinolones. La première partie de cette revue détaillera les caractéristiques structurales étroitement liées à l'activité de cette famille de composés, leur classification, leur spectre antibactérien ainsi que leurs mécanismes d'action.

2. Relations structure-activité

Il existe une relation complexe entre la structure des 4-quinolones, leur activité antibactérienne, les effets secondaires qu'elles engendrent, et l'émergence de mutants résistants. Depuis la fin des années'60, les scientifiques n'ont cessé de tenter d'améliorer l'efficacité de ces molécules et leurs propriétés pharmacocinétiques, d'élargir leur spectre d'activité et d'en réduire les effets toxiques. La figure 1 représente le noyau des pyridones- β -carboxyliques, commun à toutes les 4-quinolones, au niveau duquel des substitutions atomiques appliquées en diverses positions stratégiques, permettent la création de nouvelles molécules aux propriétés pharmacologiques et antibactériennes distinctes. Cette figure illustre également les deux structures cycliques envisageables : le noyau naphtyridonede quinolones et de quelques fluoroquinolones, avec un atome d'azote en position 1 et 8 (dérivé 1,8 naphtyridine), et le noyau quinoléinede la plupart des fluoroquinolones, avec un atome d'azote en position 1 et un atome de carbone en position 8. Ainsi, toutes les fluoroquinolones ont en commun :

- un atome d'azote variablement substitué en position 1 (R1) ;
- un groupement carboxyle non substitué en position 3 ;
- un groupement cétone non substitué en position 4 ;
- un atome de fluor en position 6 (R6) ;
- un noyau aromatique variable en position 7 (R7).

La figure 3 illustre les influences des différentes fonctions chimiques et de leurs éventuelles substitutions au sein

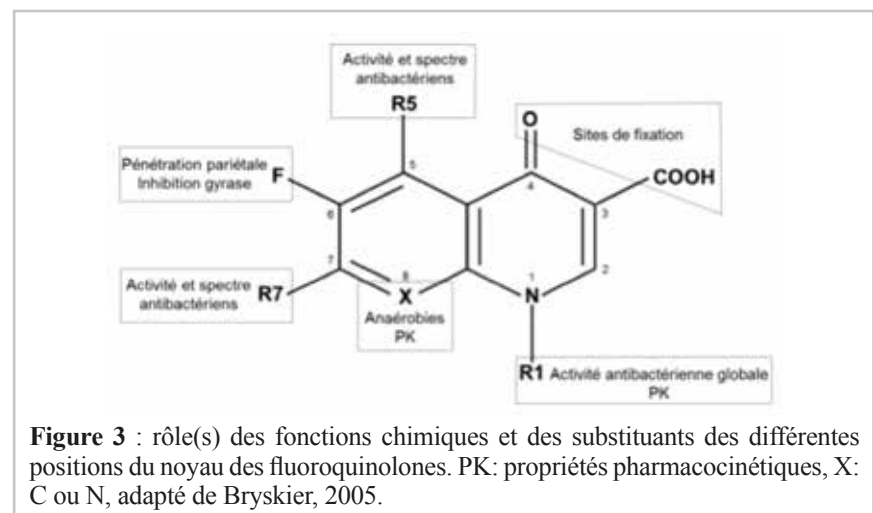
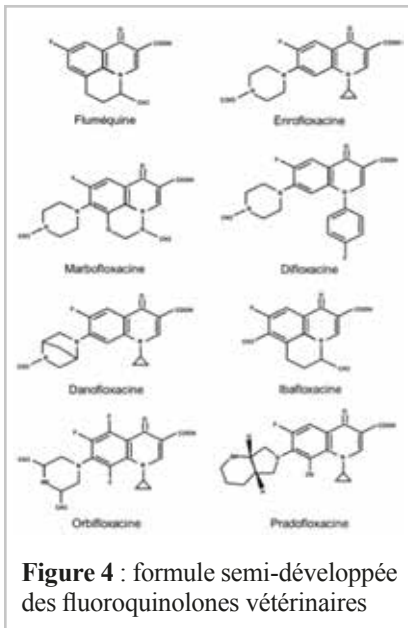


Figure 3 : rôle(s) des fonctions chimiques et des substituants des différentes positions du noyau des fluoroquinolones. PK: propriétés pharmacocinétiques, X: C ou N, adapté de Bryskier, 2005.



du noyau des fluoroquinolones et la figure 4 présente la structure chimique des différentes quinolones et fluoroquinolones enregistrées pour un usage en médecine vétérinaire en Belgique. Le substituant en position 1 influence l'activité antibactérienne globale de la molécule, ainsi que ses propriétés pharmacocinétiques, et la présence d'un groupement cyclopropyl au niveau de cette position (comme pour l'enrofloxacin, la danofloxacin, l'orbifloxacin et la pradofloxacin) assure une activité contre les bactéries Gram négatives et Gram positives. Alors que le groupement phényl substituant l'azote en position 1 de la difloxacin améliore l'efficacité de la molécule vis-à-vis des bactéries Gram positives comparativement à l'enrofloxacin (Walker et Dowling, 2006). Les positions 3 et 4 déterminent l'activité antibactérienne de la molécule en influençant l'affinité pour les topoisomérases bactériennes, cibles des fluoroquinolones, alors que la position 2 doit rester libre, étant trop proche du site de fixation sur l'enzyme. La position 5 influence également l'activité antibactérienne et sa substitution par un groupement méthoxy (-O-CH₃) permet une activité vis-à-vis des bactéries Gram positives. L'atome de fluor en position 6 qui transforme une quinolone en fluoroquinolone, améliore la pénétration intrabactérienne et l'inhibition au niveau de la topoisomérase II (gyrase), ce qui confère un élargissement du spectre en faveur des staphylocoques et des bactéries Gram négatives autres que les entérobactéries. La position 7 influence aussi l'activité antibactérienne, et sa substitution

par une sous-unité pipérazine (C₄H₁₀N₂) augmente l'efficacité vis-à-vis des germes aérobies Gram négatifs, et élargit le spectre aux staphylocoques et à *P. aeruginosa*, alors qu'un groupement pyrrolidine (C₄H₉N) en cette même position élargit le spectre aux bactéries Gram positives en général. La substitution par un atome d'halogène en position 8 (par exemple : un atome de fluor en R8 pour la loméfloxacin et la sparfloxacin) augmente la demi-vie de la molécule et son efficacité contre les bactéries anaérobies, avec toutefois une phototoxicité résiduelle incompatible avec un usage clinique (Appelbaum et Hunter, 2000 ; Domagala et Hagen, 2003 ; Andriole, 2005 ; Bryskier, 2005 ; Bolon, 2009). La substitution de cette position par un groupement méthoxy élargit le spectre aux pneumocoques et aux bactéries anaérobies, et assure un ciblage simultané des topoisomérases II et IV, réduisant ainsi la possibilité de développement de mutants résistants aux fluoroquinolones (Wetzstein, 2005 ; Stein et Goldstein, 2006 ; Stephan *et al.*, 2007). Parmi les molécules disponibles actuellement, seules la moxifloxacin réservée à la médecine humaine et la pradofloxacin nouvellement introduite en médecine vétérinaire présentent cette conformation (Blondeau *et al.*, 2001 ; Smith *et al.*, 2002 ; Allen *et al.*, 2003 ; Blondeau, 2004 ; Andriole, 2005 ; Malik *et al.*, 2007 ; Silley *et al.*, 2007 ; 2012).

3. Classification et spectre antibactérien

Il existe un grand nombre de systèmes de classification des molécules de la famille des 4-quinolones, dont le choix est totalement arbitraire et se base sur la structure chimique (classification chimique), ou sur le spectre antibactérien *in vitro* (classification biologique), ou encore sur les propriétés physicochimiques (classification physicochimique). Celui que nous retiendrons et détaillerons dans la suite de l'article se base sur la classification biologique des molécules en trois groupes (tableau I) en fonction du spectre d'activité antibactérien *in vitro* et de l'efficacité de la molécule vis-à-vis des pneumocoques et autres streptocoques et des bactéries anaérobies. Il s'agit probablement de la classification la plus pratique pour le clinicien.

Les fluoroquinolones ont une excellente activité *in vitro* contre une large variété de microorganismes aérobies Gram négatifs, incluant les *Enterobacteriaceae* et les *Pasteurellaceae* (par exemple *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Histophilus somni*, *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella* spp. dont notamment *P. multocida*). Elles sont également actives *in vitro* sur *Bordetella bronchiseptica*, *Brucella* spp., *Chlamydomphila* spp., *Mycoplasma* spp., *Ureplasma* spp., *Mycobacterium* spp. et *Rickettsia* spp., avec

Tableau I : principales caractéristiques de chacun des trois spectres d'activité antibactérienne *in vitro*.

Caractéristiques		Spectre		
		étroit	large	étendu
Gram -	entérobactéries	X	X	X
	autres (A, A-An)	Fluméquine	X	X
	anaérobies			X
	<i>P. aeruginosa</i>	Ac. pipémidique	X	X
Gram +	A, A-An		X	X
	<i>S. aureus</i>	Ac. piromidique	X	X
	<i>Streptococcus</i> spp.			X
	anaérobies			X
	<i>Mycobacterium</i> spp.		X	X
Intracellulaires	<i>Rickettsia</i> spp.		X	X
	<i>Coxiella</i> spp.		X	X
	<i>Ehrlichia</i> spp.		X	X
	<i>Mycoplasma</i> spp.		X	X

légende : A : aérobie, A-An : aéro-anaérobie.

Tableau II : représentants de chaque spectre classés en fonction de la structure de leur noyau.

Spectre	Structure du noyau	
	Quinoléine	Naphtyridine
Étroit	Fluméquine ^{VT}	Acide nalidixique, acide oxolinique, acide pipémidique, acide piromidique
Large	Norfloxacin ^H , cirpofloxacin ^H , ofloxacin ^H , lévofloxacin ^H Enrofloxacin ^{VT} , marbofloxacin ^{VT} , ibafloxacin ^{VT} , orbifloxacin ^{VT} , danofloxacin ^{VT} , difloxacin ^{VT}	Enoxacin, tosufloxacin
Étendu	Moxifloxacin ^H Pradofloxacin ^{VT}	Gémifloxacin

légende : disponible en Belgique pour la médecine vétérinaire (Centre belge d'Information pharmaceutique, 2011b), H : disponible en Belgique pour la médecine humaine (Centre belge d'Information pharmaceutique, 2011a). Les autres molécules présentées dans ce tableau sont disponibles pour la médecine humaine dans différents pays du monde.

toutefois une activité inconstante sur le plan clinique pour les brucelles du fait d'une localisation intraphagolysosomiale de la bactérie et d'une localisation intracytoplasmique des fluoroquinolones (Bryskier, 2005 ; Walker et Dowling, 2006).

Les molécules actives principalement sur les entérobactéries Gram négatives, avec comme premiers représentants de cette classe, l'acide nalidixique et l'acide oxolinique appartiennent au spectre étroit ou

molécules du premier groupe. En outre, l'acide pipémidique actif en plus sur *P. aeruginosa*, l'acide piromidique actif en plus sur *S. aureus* et la fluméquine active sur les bactéries Gram négatives aérobies au sens large, appartiennent également à ce groupe. On parle de spectre large (ou molécules du deuxième groupe) pour les molécules actives sur les bactéries Gram négatives (avec une diminution de la CMI vis-à-vis de *P. aeruginosa*) et Gram positives aérobies et

aéro-anaérobies, avec toutefois une efficacité limitée (CMI élevée) sur les streptocoques et sur certains *S. aureus* multi-résistants rendant impossible l'utilisation clinique de la molécule pour ces deux indications (Ball, 1994 ; 2000 ; Andriole, 2005 ; Bryskier, 2005). On classe dans ce groupe la norfloxacin, la ciprofloxacin ainsi que l'ensemble des molécules belges à usage vétérinaire à l'exception de la pradofloxacin qui appartient au troisième groupe. Les molécules présentant un large spectre sont également actives sur les microorganismes intracellulaires tels que *Rickettsia* spp., *Coxiella* spp., *Ehrlichia* spp. et *Mycobacterium* spp., et sur *Mycoplasma* spp. Enfin, on parle de spectre étendu (ou molécules du troisième groupe) pour les molécules actives sur les bactéries à développement anaérobie préférentiel telles que les pneumocoques et autres streptocoques et sur les germes anaérobies strictes, avec des CMI plus basses, compatibles avec un usage clinique. Les composés utilisés en Belgique et présentant ce spectre sont la moxifloxacin et la pradofloxacin (Nakamura, 1995 ; Lubasch *et al.*, 2001 ; Paradis *et al.*, 2001 ; Ganière *et al.*, 2004 ; Horspool *et al.*, 2004 ; Sulochana *et al.*, 2005 ; Wetzstein, 2005 ; Scott *et al.*, 2006 ; Silley *et al.*, 2007 ; Stein et Goldstein, 2006 ; Loughheed *et al.*, 2009 ; Restrepo *et al.*, 2010 ; Veziris et Robert, 2010). Le tableau II présente quelques représentants de chaque classe en fonction de la structure de leur noyau, avec une mention particulière pour les molécules disponibles en Belgique pour la médecine humaine et vétérinaire.

Tableau III : concentration minimale inhibitrice 90 (CMI90) de différentes fluoroquinolones en µg/ml vis-à-vis de différentes bactéries isolées à partir de différents systèmes chez le chien et le chat.

Bactéries	Fluoroquinolones testées					
	ENO	CIP	ORBI	IBA	DI	PRA
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	0,5-2	1		8	2-8	0,25
<i>Staphylococcus intermedius</i>	0,12-0,5	0,25	0,5-1	0,25	0,125-1	0,06
<i>Staphylococcus aureus</i>	0,12-0,25	0,5	0,5	0,25		0,5
<i>Streptococcus canis</i>			1-2	32	2	
<i>Enterococcus</i> spp.	1-2		16-32	4		
<i>Escherichia coli</i>	0,03-0,125	≤ 0,015-0,06	0,5	0,5	0,125-0,25	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0,06-0,12	0,06	0,25	0,5	0,5	0,25
<i>Proteus</i> spp.	0,12-0,5	0,03-0,06	1-2	0,5	1-4	4
<i>Pseudomonas</i> spp.	1-8	0,12	8-16	16	4	2

légende : ENO : enrofloxacin, CIP : ciprofloxacin, ORBI : orbifloxacin, IBA : ibafloxacin, DI : difloxacin, PRA : pradofloxacin. CMI90 : la plus petite concentration en antibiotique inhibant la croissance de 90 % des souches de l'espèce bactérienne considérée, adapté de Walker et Dowling, 2006.

Quelques remarques sont également d'un intérêt notable lors d'une thérapie envisagée avec de tels composés. Ainsi, l'activité de la famille vis-à-vis de *P. aeruginosa* est variable, avec comme composé le plus efficace, la ciprofloxacine, utilisée en médecine humaine et qui est un métabolite de l'enrofloxacin (Blondeau *et al.*, 2012). Les molécules les plus anciennes sont moins actives sur les germes Gram positifs, tels que les streptocoques et ont une efficacité faible vis-à-vis des bactéries anaérobies strictes. Les composés récents, tels que la moxifloxacine dont l'usage est réservé à la médecine humaine, compensent cette déficience en présentant une bonne efficacité *in vitro* sur les germes anaérobies stricts au détriment de l'efficacité vis-à-vis des bactéries Gram négatives dont la CMI est augmentée (Walker et Dowling, 2006). Cependant, les fluoroquinolones enregistrées pour un usage vétérinaire, à l'exception de la pradofloxacine dont la structure est proche de la moxifloxacine, doivent être considérées comme inefficaces sur les bactéries anaérobies strictes (Silley *et al.*, 2007). Les tableaux III et IV présentent les CMI de différentes fluoroquinolones à usage vétérinaire vis-à-vis de bactéries pathogènes fréquemment rencontrées chez les animaux et le tableau V présente les CMI de la pradofloxacine et de quatre autres fluoroquinolones à usage vétérinaire vis-à-vis de germes anaérobies strictes.

4. Mécanismes d'action

Le mode d'action des 4-quinolones repose sur leur capacité à traverser les membranes bactériennes et à inhiber spécifiquement la synthèse de l'ADN bactérien, en association à d'autres mécanismes bactéricides. Les 4-quinolones possèdent un mode d'action commun, mais les spécificités de structure de chaque molécule sont responsables de mécanismes d'action complémentaires qui expliquent leur différence d'activité *in vitro*.

4.1. Passage transpariétal

La pénétration intracellulaire des 4-quinolones est plus complexe chez les bactéries Gram négatives que chez les bactéries Gram positives. En effet, chez les bactéries Gram positives, la paroi est essentiellement composée du peptidoglycan qui ne s'oppose pas à leur

Tableau IV : concentration minimale inhibitrice 50 (CMI50) de différentes fluoroquinolones en µg/ml vis-à-vis de différentes bactéries isolées à partir de différents systèmes chez le bovin et le porc.

Bactérie (n)	Systèmes prélevés	Fluoroquinolones testées				
		ENO	CIP	MAR	DAN	DI
<i>Mannheimia haemolytica</i> (49)	respiratoire	0,03	0,008	0,03	0,03	0,12
<i>Pasteurella multocida</i> (75)		0,008	0,008	0,016	0,016	0,016
<i>Escherichia coli</i> (70)	intestinal, mamelle	0,03	0,016	0,016	0,03	0,12
<i>Staphylococcus aureus</i> (47)	mamelle	0,12	0,12	0,25	0,12	0,25
Staphylocoque coagulase négative (24)		0,12	0,12	0,25	0,12	0,25
<i>Streptococcus dysgalactiae</i> (25)		0,5	0,5	1	0,5	2
<i>Streptococcus uberis</i> (24)		0,5	0,5	1	0,5	2
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> (39)	respiratoire	0,016	0,008	0,016	0,03	0,06
<i>Bordetella bronchiseptica</i> (29)		0,25	0,25	0,25	0,5	2
<i>Streptococcus suis</i> (40)	septicémie	0,25	0,5	0,5	0,5	1

légende : nombres bactéries testées, ENO : enrofloxacin, CIP : ciprofloxacine, MAR : marbofloxacine, DAN : danofloxacine, DI : difloxacine. CMI50 : la plus petite concentration en antibiotique inhibant la croissance de 50 % des souches de l'espèce bactérienne considérée, adapté de Grobbel et collaborateurs, 2007.

Tableau V : concentration minimale inhibitrice 50 (CMI50) de différentes fluoroquinolones en µg/ml vis-à-vis de différentes bactéries anaérobies strictes isolées, chez le chien et le chat, à partir de la cavité buccale, d'abcès, de plaies et de matières fécales.

Genre bactérien (n)	Fluoroquinolones testées				
	PRA	MAR	ENO	DI	IBA
<i>Clostridium</i> (32)	0,25	1	1	2	4
<i>Bacteroides</i> (28)	0,25	1	2	2	8
<i>Fusobacterium</i> (22)	0,5	4	8	2	4
<i>Prevotella</i> (20)	0,25	1	2	1	8
<i>Porphyromonas</i> (6)	0,062	0,5	8	1	16

légende : n : nombres bactéries testées, PRA : pradofloxacine, MAR : marbofloxacine, ENO : enrofloxacin, DI : difloxacine, IBA : ibafloxacine, adapté de Silley et collaborateurs, 2007.

passage ; alors que chez les bactéries Gram négatives, la paroi est plus complexe et constitue une barrière importante. Cette dernière est composée de deux couches : (i) la membrane externe, comprenant le lipopolysaccharide (LPS), les porines et une fine couche de peptidoglycan, et (ii) la membrane interne cytoplasmique. Le passage des 4-quinolones s'effectue soit par formation de zones auto-induites hydrophobes dans le LPS déstructuré par la chélation d'ions Mg^{2+} , soit par la voie majoritaire des porines qui est un mécanisme non spécifique influencé par la taille de la molécule en présence. La traversée de la membrane cytoplasmique est, quant à elle, un mécanisme mal élucidé, qui semble faire intervenir un transporteur et être influencé par un gradient de pH (Bryskier, 2005).

4.2. Cibles bactériennes

Les cibles des 4-quinolones sont les topoisomérase II (ou gyrase) et IV, qui sont deux enzymes impliquées dans le bon déroulement de la réplication de

l'ADN au cours de la croissance bactérienne et qui sont donc essentielles à la survie de la bactérie. En effet, la gyrase intervient au cours du processus de réplication, en assurant le clivage temporaire des deux brins d'ADN ainsi que leur ré-assemblage pour ensuite les surenrouler négativement. La topoisomérase IV, quant à elle, est impliquée dans les processus de décaténeration de l'ADN (séparation des ADN nouvellement synthétisés), de partition des chromosomes lors de la division cellulaire et de relaxation de l'ADN. Les deux enzymes interviennent également dans les processus de réparation, transcription et recombinaison de l'ADN (Bryskier, 2005).

La cible privilégiée des 4-quinolones est la topoisomérase IV chez les bactéries Gram positives, alors que la gyrase est plus sensible chez les bactéries Gram négatives. Cependant, il est intéressant de souligner que certaines molécules à spectre étendu possèdent une caractéristique structurale (présence d'une sous-unité méthoxy en position 8) leur

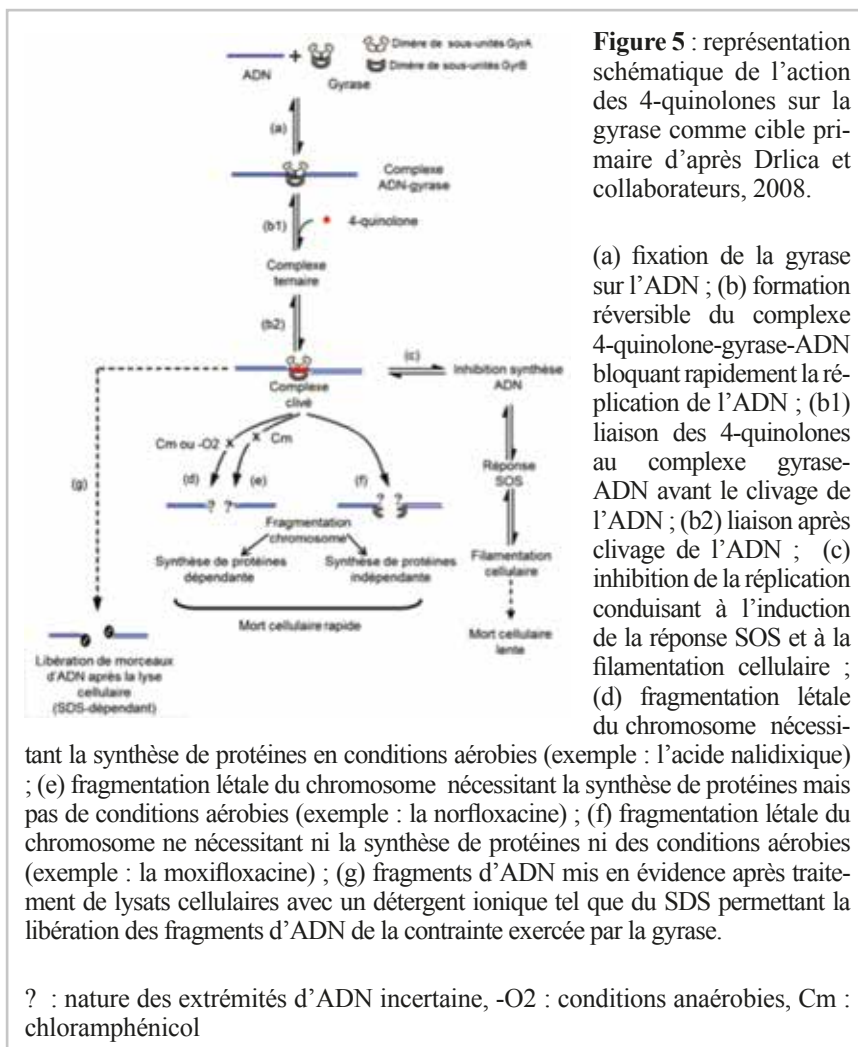
permettant de cibler simultanément les deux enzymes et limitant de la sorte la probabilité d'émergence de mutants résistants. (Zhao *et al.*, 1997 ; Blondeau *et al.*, 2001 ; Smith *et al.*, 2002 ; Allen *et al.*, 2003 ; Drlica et Malik, 2003 ; Blondeau, 2004 ; Andriole, 2005 ; Wetzstein, 2005 ; Stephan *et al.*, 2007).

4.3. L'effet bactéricide

La figure 5 illustre le mode d'action des 4-quinolones lorsque la cible est la gyrase, bien que le processus décrit puisse être extrapolé pour la topoisomérase IV. La gyrase se compose de deux sous-unités GyrA associées à deux sous-unités GyrB et la topoisomérase IV se compose de deux sous-unités ParC associées à deux sous-unités ParE. Les deux enzymes fonctionnent sur base d'un mécanisme de passage de l'ADN double brin à l'intérieur d'une structure en forme de « porte » délimitée par les sous-unités GyrA ou ParC associées en dimère (figure 5 : étape a). La gyrase, tout comme la topoisomérase IV, induit une cassure en quinconce au niveau de l'ADN double brin qui la traverse et se fixe ensuite de façon covalente sur l'extrémité 5' libérée. Les 4-quinolones se lient rapidement au complexe formé par la gyrase et l'ADN, avant la cassure de l'ADN (figure 5 : étape b1). La cassure une fois produite, les 4-quinolones fixées sur le complexe gyrase-ADN inhibent la ligation des brins d'ADN, piègent l'enzyme sur l'ADN dans un complexe « 4-quinolones-gyrase-ADN » dit clivé (figure 5 : étape b2), et génèrent la formation réversible d'une multitude de complexes clivés tout au long du chromosome bactérien. Cette étape est bactériostatique (Drlica *et al.*, 2008).

4.3.1. L'inhibition de la réplication et de la transcription : la bactéricidie lente

L'inhibition de la réplication de l'ADN est la conséquence d'une « collision » entre les fourches de réplication et les complexes clivés (figure 5 : étape c et figure 6). Cet effet rapide et réversible est bactériostatique et n'explique donc pas la bactéricidie observée en présence des 4-quinolones, mais il est responsable de l'induction d'événements secondaires impliqués dans cette bactéricidie. En outre, l'inhibition de la réplication est 50 à 100 fois plus lente lorsque la topoisomérase IV est la cible primaire des 4-quinolones, car cette dernière est localisée derrière les fourches de réplication, à l'inverse de la gyrase qui est située devant celles-ci (Drlica et Malik, 2003 ; Drlica *et al.*, 2008) (figures 6 et 7).



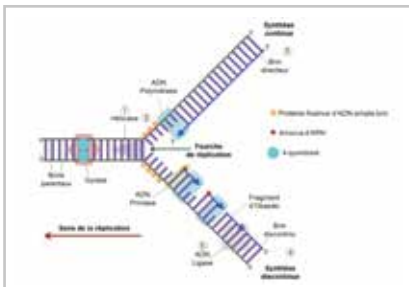


Figure 6 : résumé des activités, adapté de Campbell (1995), au niveau de la fourche de réplication et illustration de la collision entre le complexe ternaire formé par la gyrase, l'ADN et les 4-quinolones et la fourche de réplication. 1 : l'hélicase déroule la double hélice formée par les brins parentaux ; 2 : les protéines fixatrices d'ADN simple brin stabilisent chacun des brins séparés ; 3 : le brin directeur est synthétisé de façon continue dans le sens 5'→3' par l'ADN polymérase ; 4 : le brin discontinu est synthétisé de façon intermittente, l'ADN primase synthétise une courte amorce d'ARN à partir de laquelle l'ADN polymérase produit un fragment d'Okazaki ; 5 : l'ADN ligase rattache le fragment d'Okazaki au brin en formation un fois que l'amorce d'ARN a été remplacée par de l'ADN (par une polymérase non illustrée sur ce schéma).

Les 4-quinolones en stabilisant la gyrase sur l'ADN empêchent également la progression de l'ARN-polymérase, bloquant la transcription et *in fine* la synthèse des protéines. Ce phénomène est aussi bactériostatique (Drlica et Hooper, 2003 ; Bryskier, 2005).

Enfin, les 4-quinolones en bloquant de la sorte la synthèse d'acides nucléiques, activent des événements secondaires aux

conséquences lentement bactéricides. Parmi ces événements, citons la réponse SOS, mécanisme de défense aux agressions de l'ADN, et l'induction persistante du régulon SOS, dont un des gènes active un inhibiteur de la division cellulaire, ce qui provoque l'apparition de formes bactériennes longues et filamenteuses, en partie responsables de la létalité observée (figure 5 : étape c) (Drlica *et al.*, 2008).

4.3.2. La bactéricidie rapide

La bactéricidie rapide induite par les 4-quinolones serait donc en partie liée à l'expression de protéines particulières dites suicides, non impliquées dans la réponse SOS (Chen *et al.*, 1996 ; Drlica et Hooper, 2003). De plus, un phénomène de fragmentation du chromosome bactérien, dont la cinétique d'apparition coïncide avec la mort de la bactérie, mais dont la survenue est plus lente que l'inhibition de la réplication, a également été décrit pour expliquer cette bactéricidie rapide. Il peut être induit de deux façons différentes et la contribution relative de chacune de ces deux voies à la mort de la bactérie dépend de la structure de la 4-quinolone impliquée. Alors que des molécules plus anciennes (telles que l'acide nalidixique) nécessitent la synthèse de protéines suicides et des conditions aérobies (figure 5 : étape d), certaines molécules de dernière génération (telles que la moxifloxacine et la pradofloxacine) provoquent une déstabilisation des complexes clivés par dissociation des dimères GyrA (ou ParC) destopoïsoméras (figure 5 : étape f). Remarquons par contre, que l'action létale de la norfloxacine qui nécessite la synthèse des protéines suicides peut se dérouler en conditions anaérobies (figure 5 : étape e) (Malik *et al.*, 2006 ; Malik *et al.*, 2007 ; Drlica *et al.*, 2008).

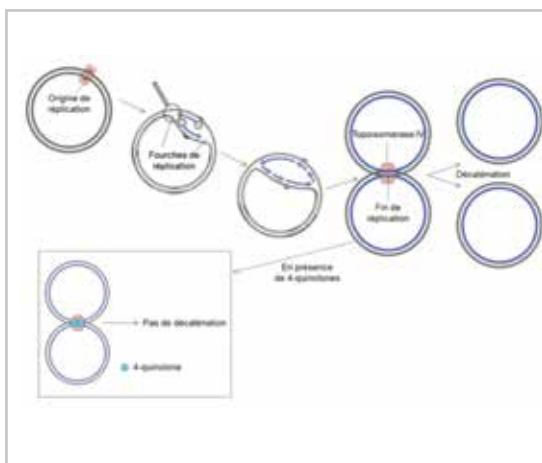


Figure 7 : réplication du chromosome bactérien, adapté de Campbell (1995) et Snyder et Champness (1997) : à partir de l'origine de réplication, l'ADN se réplique dans les deux sens le long du chromosome circulaire. À la fin de la réplication, la topoisomérase IV sépare les ADN nouvellement synthétisés (processus de décaténation). Les 4-quinolones bloquent le processus de décaténation.

4.3.3. En résumé

Le mode d'action des 4-quinolones est donc un processus en deux étapes. La première, réversible, et qui comprend la formation des complexes clivés « 4-quinolones-gyrase-ADN », bloque la réplication de l'ADN, induit la réponse SOS et conduit à la filamentation de la bactérie par inhibition de la division. La seconde étape, irréversible et responsable de la bactéricidie rapide, nécessite des concentrations en 4-quinolones plus élevées et induit la libération de fragments d'ADN dépendante ou non de la synthèse de protéines.

La seconde partie de cette revue de la littérature sur les 4-quinolones, en s'inscrivant dans la continuité du présent article, abordera le thème du point de vue du vétérinaire et de l'usage qu'il fait de ces composés, en focalisant son attention sur les propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques de ces antibiotiques, leur toxicité et les principaux effets secondaires rapportés ainsi que leurs principales indications en médecine vétérinaire.

Quinolones and fluoroquinolones: decades of development and use. The veterinary molecules. Part 1: the viewpoint of the bacteriologist

Abstract

Among the antimicrobial agents, the 4-quinolone class generates a considerable interest since its discovery in 1962 with nalidixic acid, and its introduction for clinical use in 1963, so marking the beginning of five decades of quinolone development and use. Ever since, significant progress has been made in our understanding of the molecular mechanisms of action of quinolones against pathogenic bacteria, the selection of resistance among these microorganisms, and the potency of each of these compounds to induce toxic and side effects in different treated patients. This literature review will be divided into two articles that will present the current state of pharmacological and antimicrobial activity on this antibiotic family. The first part of this review will detail the relation between the structure and the activity of these drugs, the classification, the activity spectrum and the mechanisms of action.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN G.P., KAATZ G.W., RYBAK M.J. Activities of mutant prevention concentration-targeted moxifloxacin and levofloxacin against *Streptococcus pneumoniae* in an in vitro pharmacodynamic model. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2003, **47**, 2606-2614.
- ANDRIOLE V.T. The quinolones: past, present, and future. *Clin. Infect. Dis.*, 2005, **41** : Suppl 2, S113-119.
- APPELBAUM P.C., HUNTER P.A. The fluoroquinolone antibacterials: past, present and future perspectives. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2000, **16**, 5-15.
- BALL P. Bacterial resistance to fluoroquinolones: lessons to be learned. *Infection*, 1994, **22** : Suppl 2, S140-147.
- BALL P. Quinolone generations: natural history or natural selection? *J. Antimicrob. Chemother.*, 2000, **46** : Suppl T1, 17-24.
- BLONDEAU J.M., ZHAO X., HANSEN G., DRLICA K. Mutant prevention concentrations of fluoroquinolones for clinical isolates of *Streptococcus pneumoniae*. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2001, **45**, 433-438.
- BLONDEAU J.M. Fluoroquinolones: mechanism of action, classification, and development of resistance. *Surv. Ophthalmol.*, 2004, **49** : Suppl 2, S73-78.
- BLONDEAU J.M., BORSOS S., BLONDEAU L.D., BLONDEAU B.J. In vitro killing of *Escherichia coli*, *Staphylococcus pseudintermedius* and *Pseudomonas aeruginosa* by enrofloxacin in combination with its active metabolite ciprofloxacin using clinically relevant drug concentrations in the dog and cat. *Vet. Microbiol.*, 2012, **155**, 284-290.
- BOLON M.K. The newer fluoroquinolones. *Infect. Dis. Clin. N. Am.*, 2009, **23**, 1027-1051.
- BRYSKIER A. Fluoroquinolones. In : Bryskier A. (Ed.), *Antimicrobial agents: antibacterials and antifungals*. ASM Press : Washington, 2005, 668-788.
- CAMPBELL N.A. *Biology*. 3th edition. De Boeck Université : Bruxelles, 1995, 1190 p.
- CENTRE BELGE D'INFORMATION PHARMACOTHERAPEUTIQUE Répertoire commenté des médicaments. (2011a) [en ligne] Adresse URL : http://www.cbip.be/ggr/index.cfm?ggrWelk=/GGR/MPG/MPG_K.cfm, consulté le 25/10/2011.
- CENTRE BELGE D'INFORMATION PHARMACOTHERAPEUTIQUE Répertoire commenté des médicaments à usage vétérinaire (2011b). [en ligne] Adresse URL : <http://www.cbip-vet.be/fr/texts/FAMOOOL1JL2o.php>, consulté le 25/10/2011.
- CHEN C.R., MALIK M., SNYDER M., DRLICA K. DNA gyrase and topoisomerase IV on the bacterial chromosome: quinolone-induced DNA cleavage. *J. Mol. Biol.*, 1996, **258**, 627-637.
- DOMAGALA J.M., HAGEN S.E. Structure-activity relationships of the quinolone antibacterials in the new millennium: some things change and some do not. In : Hooper D.C., Rubinstein, E. (Eds), *Quinolone antimicrobial agents*. 3rd edition. ASM Press : Washington, 2003, 3-18.
- DRLICA K., MALIK M. Fluoroquinolones: action and resistance. *Curr. Topics Med. Chem.*, 2003, **3**, 249-282.
- DRLICA K., HOOPER D.C. Mechanisms of quinolone action. In : Hooper D.C., Rubinstein, E. (Eds), *Quinolone antimicrobial agents*. 3rd edition. ASM Press : Washington, 2003, 19-40.
- DRLICA K., MALIK M., KERNS R.J., ZHAO X. Quinolone-mediated bacterial death. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2008, **52**, 385-392.
- EMMERSON A.M., JONES A.M. The quinolones: decades of development and use. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2003, **51** : Suppl 1, 13-20.
- GANIÈRE J.P., MEDAILLE C., ETORE F. In vitro antimicrobial activity of orbifloxacin against *Staphylococcus intermedius* isolates from canine skin and ear infections. *Res. Vet. Sci.*, 2004, **77**, 67-71.
- GROBBEL M., LUBKE-BECKER A., WIELER L.H., FROYMAN R., FRIEDERICH S., FILIOS S. Comparative quantification of the in vitro activity of veterinary fluoroquinolones. *Vet. Microbiol.*, 2007, **124**, 73-81.
- HORSPOOL L.J., VAN LAAR P., VAN DEN BOS R., MAWHINNEY I. Treatment of canine pyoderma with ibafloxacin and marbofloxacin: fluoroquinolones with different pharmacokinetic profiles. *J. Vet. Pharmacol. Ther.*, 2004, **27**, 147-153.
- INSTITUT NATIONAL D'ASSURANCE MALADIE-INVALIDITÉ Quinolones : rapport final E-Project 05/010. (2007) [en ligne] Adresse URL : <http://www.inami.fgov.be/information/fr/studies/study34/pdf/study34.pdf>, consulté le 14/01/2013.

- LOUGHEED K.E., TAYLOR D.L., OSBORNE S.A., BRYANS J.S., BUXTON R.S. New anti-tuberculosis agents amongst known drugs. *Tuberculosis*, 2009, **89**, 364-370.
- LUBASCH A., ERBES R., MAUCH H., LODE H. Sparfloxacin in the treatment of drug resistant tuberculosis or intolerance of first line therapy. *Eur. Respir. J.*, 2001, **17**, 641-646.
- MALIK M., ZHAO X., DRLICA K. Lethal fragmentation of bacterial chromosomes mediated by DNA gyrase and quinolones. *Mol. Microbiol.*, 2006, **61**, 810-825.
- MALIK M., HUSSAIN S., DRLICA K. Effect of anaerobic growth on quinolone lethality with *Escherichia coli*. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2007, **51**, 28-34.
- NAKAMURA S. Veterinary use of new quinolones in Japan. *Drugs*, 1995, **49** : Suppl 2, 152-158.
- PARADIS M., ABBEY L., BAKER B., COYNE M., HANNIGAN M., JOFFE D., PUKAY B., TRETTIEN A., WAISGLASS S., WELLINGTON J. Evaluation of the clinical efficacy of marbofloxacin (Zeniquin) tablets for the treatment of canine pyoderma: an open clinical trial. *Vet. Dermatol.*, 2001, **12**, 163-169.
- RESTREPO C., IHRKE P.J., WHITE S.D., SPIEGEL I.B., AFFOLTER V.K. Evaluation of the clinical efficacy of pradofloxacin tablets for the treatment of canine pyoderma. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2010, **46**, 301-311.
- SCOTT D.W., PETERS J., MILLER W.H., JR. Efficacy of orbifloxacin tablets for the treatment of superficial and deep pyoderma due to *Staphylococcus intermedius* infection in dogs. *Can. Vet. J.*, 2006, **47**, 999-1002.
- SILLEY P., STEPHAN B., GREIFE H.A., PRIDMORE A. Comparative activity of pradofloxacin against anaerobic bacteria isolated from dogs and cats. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2007, **60**, 999-1003.
- SILLEY P., STEPHAN B., GREIFE H.A., PRIDMORE A. Bactericidal properties of pradofloxacin against veterinary pathogens. *Vet. Microbiol.*, 2012, **157**, 106-111.
- SMITH H.J., NICHOL K.A., HOBAN D.J., ZHANEL G.G. Dual activity of fluoroquinolones against *Streptococcus pneumoniae*: the facts behind the claims. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2002, **49**, 893-895.
- SNYDER L., CHAMPNESS W. Molecular genetics of bacteria. ASM Press : Washington, 1997, 504 p.
- STEIN G.E., GOLDSTEIN E.J. Fluoroquinolones and anaerobes. *Clin. Infect. Dis.*, 2006, **42**, 1598-1607.
- STEPHAN B., GREIFE H.A., PRIDMORE A., SILLEY P. Mutant prevention concentration of pradofloxacin against *Porphyromonas gingivalis*. *Vet. Microbiol.*, 2007, **121**, 194-195.
- SULOCHANA S., RAHMAN F., PARAMASIVAN C.N. In vitro activity of fluoroquinolones against *Mycobacterium tuberculosis*. *J. Chemother.*, 2005, **17**, 169-173.
- VEZIRIS N., ROBERT J. Anti-tuberculosis drug resistance and therapeutic dead end. *Med. Sci.*, 2010, **26**, 976-980.
- WALKER R.D., DOWLING P.M. Fluoroquinolones. In : Giguère S., Prescott J.F., Baggot J.D., Walker R.D., Dowling P.M. (Eds), *Antimicrobial therapy in veterinary medicine*. 4th edition. Blackwell publishing : Ames, 2006, 263-284.
- WETZSTEIN H.G. Comparative mutant prevention concentrations of pradofloxacin and other veterinary fluoroquinolones indicate differing potentials in preventing selection of resistance. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2005, **49**, 4166-4173.
- ZHAO X., XU C., DOMAGALA J., DRLICA K. DNA topoisomerase targets of the fluoroquinolones: a strategy for avoiding bacterial resistance. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, 1997, **94**, 13991-13996.

L'ACIDOSE SUBAIGUË DU RUMEN : UNE PATHOLOGIE ENCORE MÉCONNUE

LESSIRE F., ROLLIN F.

Département clinique des Animaux de Production, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20, 4000 Liège, Belgique
Correspondance : Lessire Françoise - Email : flessire@ulg.ac.be

RÉSUMÉ : L'acidose subaiguë du rumen est un problème majeur chez les vaches laitières hautes productrices. Classiquement, la chute du pH du rumen sous le seuil de 5,6 était incriminée dans la pathogénie de cette maladie. Actuellement, les recherches basées sur des techniques récemment développées tels que l'enregistrement en continu du pH du rumen ou l'analyse métagénomique du microbiome du rumen ont publié des résultats remettant en cause ce concept. C'est pourquoi il a paru intéressant d'actualiser les connaissances sur cette pathologie à travers une revue de la littérature.

1. Introduction

L'acidose subaiguë du rumen (SARA pour *Sub Acute Ruminant Acidosis*, aussi appelée acidose chronique ou acidose subclinique du rumen) a été décrite abondamment dans la littérature mais ces dernières années, les techniques d'investigation ayant évolué, différentes contradictions sont apparues dans la façon d'appréhender la pathologie. Dans ce contexte, refaire le point sur les connaissances communément diffusées, sur les nouveaux concepts récemment développés et sur l'importance réelle de cette maladie dans l'élevage laitier nous a paru important.

La description de la SARA dans les années '90 a été approchée par analogie avec l'acidose aigüe du rumen. Que ce soit dans la représentation des symptômes, la pathogénie, le diagnostic ou dans le traitement, le pH du rumen paraît être l'élément déterminant. Le seuil permettant le diagnostic de SARA a été fixé à 5,5 pour les prélèvements faits par ruméno-centèse, les valeurs comprises entre 5,5 et 5,8 permettant d'identifier les vaches à risque (Nordlund *et al.*, 1995 ; Garrett *et al.*, 1997). Or, l'enregistrement du pH à plusieurs moments de la journée ou durant 24 heures a permis de démontrer que le pH pouvait être encore plus bas sans aucun symptôme. La notion de durée a dès lors été avancée par divers auteurs. Ainsi, Gozho et collaborateurs (2005) et AlZahal et col-

laborateurs (2007) ont défini la SARA comme la chute du pH ruménal sous le seuil de 5,6 pendant 3 à 5 heures. Mais cet ajustement de la définition n'est plus suffisant, les études les plus récentes ayant montré que la chute de pH du rumen n'était pas l'élément déterminant l'apparition de symptômes tels que décrits classiquement: baisse d'appétit, de production laitière, chute du taux de matière grasse (MG) du lait, fourbure, diarrhée... Les nouvelles hypothèses développées dans les articles les plus récents seront débattues ultérieurement.

La SARA concerne préférentiellement les vaches laitières hautes productrices (VLHP), c'est-à-dire dont la production laitière moyenne en 305 jours est supérieure à 9.000 litres.

Plusieurs études ont cherché à quantifier sa fréquence. Aux Etats-Unis, dans 5 des 15 troupeaux évalués, plus de 40 % des vaches présentaient cette pathologie (Garrett *et al.*, 1997). 19 % des vaches en début de lactation (entre 2 et 30 jours en lait) et 26 % des vaches entre 90 et 120 jours de lactation présentaient des valeurs de pH ruménal inférieures à 5,5. Une autre étude réalisée sur 737 vaches par l'Université du Wisconsin a démontré que 20 % des vaches prélevées par ruméno-centèse avaient des valeurs de pH ruménal inférieures à 5,5 et que 23 % étaient considérées comme à risque (Oetzel, 2004).

Les pertes économiques de la SARA ont, dans un troupeau de 500 vaches de l'état de New-York (USA), été estimées à 1,12 USD par vache et par jour, montant calculé sur base d'une chute de production laitière de 2,7 kg de lait/jour et d'une diminution des taux de la matière grasse et de la protéine du lait respectivement égale à 0,3 % et 0,12 % (Stone, 1999). La diversité des symptômes digestifs, locomoteurs, mammaires et de reproduction dont la pathologie s'accompagne au niveau individuel et de troupeau rendent le diagnostic difficile à poser avec pour conséquence des pertes financières importantes.

Ces dernières années, différentes études basées sur des analyses de jus de rumen obtenus par ruméno-centèse ont cherché à quantifier l'impact de la SARA en Europe. En Italie, sur dix troupeaux dont la production laitière moyenne annuelle par vache était supérieure à 10.000 kg/an, la pathologie a été identifiée dans trois troupeaux, cinq d'entre eux ont été considérés comme à risque alors que seulement deux se sont avérés indemnes (Morgante *et al.*, 2007). Néanmoins, seul un troupeau présentait des signes cliniques répertoriés comme liés à la SARA : troubles de la reproduction, diarrhée et boiteries (prévalence de 80 % dans le troupeau). À noter, la cause de ces boiteries n'a pas été identifiée par les auteurs qui relevaient

néanmoins que le sol de l'étable était particulièrement glissant. Aux Pays-Bas, une étude portant sur 197 vaches réparties dans 18 troupeaux dont la production laitière moyenne annuelle par vache était de 10.000 litres a été publiée en 2009 (Kleen *et al.*, 2009) : 13,6 % des animaux présentaient une valeur de pH < 5,5 et 16,8 %, une valeur comprise entre 5,5 et 5,8. Dans sept fermes, la prévalence de SARA était de 0 %. Dans une seule exploitation, elle atteignait les 38 % (il faut que 25 % des animaux, soit 3 sur 12, soient atteints, pour qu'un troupeau soit considéré comme développant la pathologie). Aucun symptôme clinique n'était répertorié dans l'article, à l'exception d'une perte d'état corporel, et ce principalement chez les animaux trop gras à l'approche du vêlage. Les auteurs concluent en mettant l'apparition de SARA davantage en relation avec des problèmes de management des fermes. En Irlande, sur 114 vaches au pâturage, produisant en moyenne 8.114 litres de lait par an, 11 % présentaient une acidose subclinique, 42 % avaient un pH compris entre 5,5 et 5,8 et 47 % étaient indemnes de la pathologie (O'Grady *et al.*, 2008). À l'échelle de troupeau, trois troupeaux pouvaient être considérés affectés, huit étaient à risque. Aucun symptôme clinique, aucun trouble de la production ou de la reproduction n'était mis en évidence, à part la présence de bouses plus liquides chez les vaches à bas pH ruménal. De nouveau, les auteurs incriminent plus le management général comme facteur lié à l'apparition de la maladie. En Belgique, aucune étude épidémiologique n'a quantifié à ce jour la fréquence de la SARA.

2. Facteurs de risque

Les études américaines lient l'apparition de la SARA à l'alimentation des VLHP. Deux périodes à risque sont traditionnellement identifiées: une première période qui s'étend de la mise bas jusqu'au pic de lactation liée à la distribution d'une ration très concentrée en amidon et sucres solubles (avec un maximum toutefois de 25 %/kg MS), la deuxième qui va de la 10^e à la 14^e semaine, période à laquelle la capacité d'ingestion est restaurée et permet la consommation de quantités importantes d'aliments fermentescibles.

En début de lactation, l'accroissement conséquent de la production laitière moyenne par vache a imposé une adaptation des apports alimentaires. Ainsi, au Canada, la production laitière moyenne en 305 jours des vaches laitières de race Holstein est passée de 8.028 kg en 1992 à 9.975 kg en 2011 (Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012). Or, la capacité d'ingestion est limitée par le volume du rumen. Quelle que soit la production laitière, la quantité de fourrages qu'une vache peut ingérer est limitée à un maximum de 3 % du poids vif en MS, soit à 20 kg environ. La quantité de matière sèche nécessaire à la production laitière augmente avec le niveau de cette production. Au-delà d'une production de 25 à 30 litres, les fourrages ne sont plus à même de combler les besoins nutritionnels (figure 1). Les rations doivent être supplémentées par des aliments riches en énergie tels que les céréales (Allen, 1997 ; Eastridge, 2006 ; Plaizier *et al.*, 2008 ; Aschenbach *et al.*, 2011). Le début de lactation est une période cruciale car c'est à ce moment que les besoins croissent le plus rapidement alors que la capacité d'ingestion est limitée.

La flore bactérienne du rumen va transformer les hydrates de carbone fermentescibles en acides gras volatils (AGV). L'importance de l'accumulation des AGV et donc du risque de diminution du pH va dépendre du niveau de leur production, d'une diminution de leur absorption/métabolisation par la muqueuse du rumen et d'une diminution du pouvoir tampon du rumen, lié principalement à la salivation.

Au-delà du pic de lactation quand la capacité d'ingestion des VLHP est restaurée, c'est un apport excessif d'hydrates de carbone facilement fermentescibles dans le rumen via la ration ou à cause d'erreurs de gestion alimentaire qui constitue un risque majeur pour l'apparition de SARA. Les erreurs fréquemment observées sont, par exemple, la distribution de concentrés avant les fourrages si l'exploitant ne dispose pas de mélangeuse (Shaver, 2002 ; Krause et Oetzel, 2006) ou tout facteur suscitant des comportements de tri ou de compétition entre les animaux : la mise à disposition de fourrages de mauvaise qualité (Kleen *et al.*, 2003 ; Stone, 2004 ; Krause et Oetzel, 2006), le manque de places à table et/ou le rang hiérarchique des animaux (Albright, 1993). Une mauvaise qua-

lité du logement comme, par exemple, des logettes en nombre insuffisant ou inconfortables, peut jouer également un rôle en empêchant une rumination efficace.

La quantité d'AGV produits par le rumen est liée à la quantité d'hydrates de carbone ingérée par l'animal et à la nature de ceux-ci. Les proportions relatives des trois principaux AGV (acide acétique, propionique, butyrique) diffèrent suivant le type de substrat. En effet, deux types d'hydrates de carbone sont différenciés. Les premiers (hémicellulose, cellulose et pectines) liés aux parois cellulaires seront métabolisés relativement lentement par la flore cellulolytique, en acide acétique et butyrique. Les seconds sont apportés sous la forme d'amidon mais aussi de sucres solubles. Ils sont métabolisés beaucoup plus rapidement par la flore amylolytique principalement en acide propionique (Nocek et Tamminga, 1991). Leur augmentation dans la ration via les concentrés au détriment des fourrages a pour conséquences une production rapide d'AGV, une production moindre de salive, une diminution de la rumination et donc une augmentation du risque d'acidose.

Les céréales ont été souvent incriminées dans la pathogénie de la SARA du fait de leur haute teneur en amidon. Cette teneur est différente d'une céréale à l'autre. Ainsi, le froment (77 % de teneur en amidon), le maïs et le sorgho (72 %) sont plus acidogènes que l'orge (58 %) ou l'avoine (57%) (Huntington, 1997). Néanmoins, cette assertion doit être corrigée au regard de différents facteurs affectant la vitesse de digestion de l'amidon dans le rumen et la chute de pH qui peut en résulter. La digestibilité de l'amidon est liée à sa structure, sa composition et aux interactions avec la matrice protéique du grain. Au niveau chimique, l'amidon est constitué d'amylose (15 à 30 %) et d'amylopectine (70-85 %) liés par des ponts hydrogènes, formant des granules. L'amylose formé de chaînes linéaires de glucose organisées en hélice, est lentement digéré, alors que l'amylopectine est constituée de chaînes de glucose plus ou moins ramifiées organisée en une structure tridimensionnelle rappelant des feuillettes. La teneur en amylopectine diffère suivant le type et les variétés de céréales et a un impact direct sur la digestion de l'amidon. C'est ainsi que le froment, l'orge (80 à 90 %) et l'avoine (92 à 94 %) sont

métabolisés par les microorganismes du rumen en plus grande proportion et plus rapidement que le sorgho ou le maïs (55 à 70 %) (Nocek et Tamminga, 1991 ; Huntington, 1997 ; Eastridge, 2006). Les granules d'amidon sont, de plus, entourés par une matrice protéique qui les protège des microorganismes du rumen. Différents traitements permettent de libérer les granules de leur coque (Owens *et al.*, 1986 ; Rooney et Pflugfelder, 1986 ; Corona *et al.*, 2006). Par exemple, le grain de maïs est digéré dans le rumen à 62,6 % lorsqu'il est entier, à 76,4 % lorsqu'il est broyé, 65 % s'il est concassé, à 87 % s'il est floconné, et à 86 % avec l'ensilage de maïs plante entière (Owens *et al.*, 1986 ; Nocek et Tamminga, 1991). L'amidon qui n'est pas métabolisé dans le rumen passe dans l'intestin où il est digéré en partie en glucose. Le glucose digéré est combiné au galactose au sein de la glande mammaire pour former du lactose et n'a donc pas d'influence sur le taux butyreux (TB) du lait. Le maïs ayant une part importante dans les rations des animaux en Europe et en Amérique du Nord, il a été particulièrement étudié sur le plan de la digestion de l'amidon. À cet égard, il faut souligner l'importance de la dureté du grain sur la digestibilité intraruminale. En effet, 88,5 % de la variation de digestion intraruminale est liée au caractère plus ou moins vitreux de l'endosperme (Philippeau *et al.*, 1999). La dureté du grain est en relation avec l'importance de la coque protéique, un maïs plus vitreux ayant un contenu en protéines plus important (de 10,7 % pour un maïs farineux à 12 % pour un maïs vitreux). La génétique, par le développement de variétés de maïs plus ou moins vitreux riches en amidon *by pass*, et la maturité (un maïs immature est moins dur, plus farineux) du grain permettent d'influencer la digestion intraruminale de l'amidon et d'avoir ainsi un impact sur le site de digestion de cet aliment.

La capacité de résorption des AGV par le rumen est proportionnelle au nombre et à la longueur des papilles du rumen (Allen, 1997 ; Stone, 2004). Ces caractéristiques sont étroitement liées à celles du régime alimentaire distribué durant la période sèche précédant le vêlage. En effet, un régime riche en fibres et pauvre en énergie provoque une diminution drastique du nombre et de la taille des papilles du rumen et par conséquent une diminution de la surface d'absorption de l'organe (Nocek, 1997 ; Stone, 2004). Après la réintroduction d'amidon dans la ration, il faut

compter 4 à 5 semaines pour que les papilles du rumen reprennent leur longueur maximale. Le risque d'acidose subclinique en début de lactation sera d'autant plus important que la transition d'une ration peu énergétique à une ration riche en hydrates de carbone fermentescibles aura été brutale, ne laissant pas le temps aux papilles du rumen de s'adapter. Il est à noter également que lors de périodes de tarissement prolongées, les papilles du rumen s'atrophient d'autant plus, rendant le passage d'une ration fibreuse à une ration concentrée d'autant plus problématique.

Une production adéquate de salive est capitale dans la prévention de la SARA. La salive composée de bicarbonate (8-9 g de bicarbonate/L) et de phosphate de Na et de K, a un pH de 8,4 et est responsable de 40 % du pouvoir tampon de la phase liquide du rumen (Erdman, 1988 ; Aschenbach *et al.*, 2011). La production journalière de salive est comprise entre 110 à 308 litres chez une vache laitière et dépend du type d'aliment. Par exemple, la consommation d'un kg de MS de fourrage ou de céréales induit la production respectivement de 12 à 14 litres et de 10 litres de salive (Erdman, 1988). Elle survient au cours de trois activités de l'animal : le mâchonnement (150 ml/min), la rumination (300 ml/min) et pendant la phase de repos (150 ml/min). Elle fluctue en fonction de la production et du statut physiologique de l'animal mais aussi en fonction des paramètres propres aux aliments tels que le taux de MS et la proportion de fibres de longueur supérieure à 8 mm présentes dans la ration (Cassida et Stokes, 1986 ; Heinrichs *et al.*, 1999 ; Plaizier *et al.*, 2008).

La taille et la fibrosité (caractéristiques reprises sous le terme peNDF ou *physically effective neutral detergent fiber*) des fibres présentes dans la ration contribuent à augmenter le temps passé à mastiquer et diminuent la proportion des composés les plus fermentescibles. Il en résulte une diminution de la formation d'AGV (Allen, 1997 ; Mertens, 1997 ; Dohme *et al.*, 2008). Malheureusement, ces fibres ont une valeur d'encombrement importante, ce qui diminue la capacité d'ingestion de l'animal (Beauchemin et Buchanansmith, 1989 ; Allen, 1997). Il en résulte une balance énergétique négative qui s'accompagne d'un risque augmenté de cé-

to-acidose clinique ou subclinique. Un compromis est nécessaire. Ainsi est-il admis que la ration d'une vache laitière doit comporter au minimum 40 % de fourrages, les peNDF ne devant représenter qu'au maximum 27-30 % de la matière sèche. Par ailleurs, 30 % et 5 à 10 % des fibres présentes dans la ration doivent avoir une longueur respectivement supérieure à 13 mm et à 40 mm (tableau III) (Enemark, 2008).

3. Conséquences bactériologiques, lésionnelles et cliniques

La chute de pH ruménal perturbe l'écosystème du rumen et la structure de la paroi de l'organe. Aschenbach et collaborateurs (2011) ont mis en relation certaines valeurs de pH ruménal avec leur influence sur la flore microbienne de l'organe. La valeur de 5,8 a été considérée comme le premier seuil d'atteinte de l'écosystème du rumen. Il correspond à l'inactivité de la flore cellulolytique avec pour conséquence la réduction de la digestibilité des hydrates de carbone pariétaux (cellulose, hémicellulose, pectines). La mauvaise valorisation des fibres de la ration provoque la chute de production d'acides butyrique et acétique et une diminution du taux de MG du lait. L'activité accrue de la flore amylolytique au détriment de la cellulolytique a pour conséquence un appel d'eau qui contribue à déstructurer la paroi du rumen et à diminuer la viscosité de son contenu. Les bouses liquides, luisantes et jaunâtres, voire mousseuses, souvent observées en cas d'acidose clinique sont liées à cet appel d'eau mais aussi à la fermentation des fibres non digérées dans le rumen au niveau du gros intestin (Allen, 1997 ; Donovan *et al.*, 2004 ; Enjalbert, 2006).

Le second seuil de vulnérabilité est atteint lorsque la valeur du pH est inférieure à 5,5. Les bactéries productrices d'acide lactique (lactobacilles et *Streptococcus bovis*) prennent le dessus sur celles qui l'utilisent (*Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantium*) (Allen, 1997 ; Nocek, 1997 ; Owens *et al.*, 1998 ; Oetzel, 2007).

Lorsque le pH ruménal est normal, les protozoaires présents dans le rumen séquestrent une partie de l'amidon et diminuent sa disponibilité pour la flore

amylolytique. Leur activité disparaît sous le seuil de 5,5, voire de 5 (Krause et Oetzel, 2006). Il en résulte une augmentation de la quantité d'amidon disponible pour les bactéries du rumen et sa transformation rapide en acides propionique et lactique contribue à la diminution du pH (Owens *et al.*, 1998 ; Plaizier *et al.*, 2008). À pH 5, les lactobacilles interviennent de façon majoritaire, l'acide lactique produit fait chuter le pH très rapidement.

Un des mécanismes aidant l'animal à lutter contre la chute de pH au niveau du rumen est l'évacuation des AGV vers le compartiment intracellulaire via différents mécanismes schématisés dans la figure 2. Dès lors, l'intégrité de la muqueuse est indispensable pour le passage en intracellulaire des AGV par diffusion passive ou transport actif. La diffusion passive n'est envisageable que pour les AGV non ionisés (Gäbel *et al.*, 2002 ; Aschenbach *et al.*, 2011 ; Dijkstra *et al.*, 2012). L'équilibre entre la forme dissociée (ionisée) et non dissociée (non ionisée) est régi par l'équation d'Hasselbach ($pH = pK_a + \log[B]/[BH^+]$). Les valeurs de pK_a (constante de dissociation) très basses (pK_a : 4,76 pour l'acétate, 4,87 pour le propionate et 4,82 pour le butyrate) font que la majorité se trouve sous forme ionisée. La diffusion passive n'aurait donc qu'un rôle marginal si le gradient de pH existant dans le *stratum corneum* notamment de par les mouvements de HCO_3^- , ne permettait pas localement la transformation des formes ionisées en formes non ionisées et par conséquent, leur diffusion intracellulaire. Par ailleurs, l'échange entre les AGV ionisés se trouvant dans le contenu du rumen avec les ions bicarbonates intracellulaires se fait par transport actif. Une fois dans la lumière de l'organe, les ions bicarbonates issus de ce transfert et de la salive absorbent les ions H^+ avec formation de H_2CO_3 suivie d'une décomposition en H_2O/CO_2 . Un autre moyen permettant de réguler la quantité d'ions H^+ est leur captation par le NH_3 , formation de NH_4^+ et passage en intracellulaire en empruntant, semble-t-il, les mêmes canaux situés au pôle apical de la cellule que le potassium (Aschenbach *et al.*, 2011).

Au niveau intracellulaire, les AGV sous forme ionisée posent un problème pour le maintien du pH cellulaire. Leur présence est contrôlée via différents mécanismes. Un système enzy-

matique (figure 2) appelé MCT1 (*monocarboxylate transporter 1*) présent sur la partie basolatérale des cellules de l'épithélium ruménal a été impliqué dans la régulation des concentrations intra-ruménales des AGV (Gäbel *et al.*, 2002). En intracellulaire, les AGV sont métabolisés en corps cétoniques plus ou moins rapidement selon leur composition chimique. Cette métabolisation est plus rapide avec le butyrate que le propionate. Une pompe à Na^+/K^+ échange également les ions H^+ pour des ions Na^+ .

En ce qui concerne l'acide lactique, son pK_a étant de 3,87, même dans les conditions extrêmes d'acidose du rumen, il est majoritairement sous forme ionisée, n'a pas la possibilité de diffuser vers le compartiment intracellulaire et s'accumule dans la lumière de l'organe où il continue à avoir un impact négatif sur le pH et un effet corrosif sur la muqueuse.

Lors de l'induction expérimentale de la SARA, la chute du pH ruménal a été corrélée à l'augmentation dans le liquide ruménal des lipopolysaccharides (LPS) libérés lors de la mort de bactéries gram négatives (Gozho *et al.*, 2007 ; Emmanuel *et al.*, 2008). Mais l'augmentation des LPS ruménaux n'est pas systématiquement mise en relation avec la présence d'un processus inflammatoire au niveau de l'organisme (Emmanuel *et al.*, 2008 ; Khafipour *et al.*, 2009a).

À ce niveau, les nouvelles recherches menées par l'équipe de Gozho ont mis en évidence des différences entre les protocoles d'induction de la SARA (Gozho *et al.*, 2007 ; Khafipour *et al.*, 2009a ; Khafipour *et al.*, 2009b ; Plaizier *et al.*, 2012). En effet, deux protocoles sont classiquement utilisés au niveau expérimental : le premier remplace une partie (21 à 34 % suivant les auteurs) de la MS ingérée par les animaux par un mélange d'orge (50 %) et de froment (50 %) et donc induit la SARA en augmentant la quantité d'amidon fermentescible de la ration. Le deuxième protocole incorpore des pellets de luzerne dans la ration et modifie le pH en diminuant le pourcentage de fibres effectives. Les chercheurs ont constaté que, dans les deux cas, la chute de pH observée était comparable, la durée pendant laquelle cette chute était observée correspondait aux exigences du diagnostic de SARA. L'augmentation des LPS ruménaux

est présente également dans les deux cas, mais, dans l'acidose induite via les pellets de luzerne, les chercheurs ne constatent pas d'augmentation de l'haptoglobine sanguine : il n'y a donc pas de manifestations inflammatoires au niveau de l'organisme. En effet, les LPS ruménaux induits dans chacun des deux protocoles diffèrent. Ces substances sont libérées lors de la lyse de bactéries Gram négatives. Or, ces bactéries peuvent appartenir à des familles distinctes de telle sorte que les LPS libérés ont un pouvoir toxique différent, ceux libérés par les *E. coli* étant les plus toxiques. Les analyses du microbiome bactérien ont montré que dans les protocoles expérimentaux à base de céréales, les *E. coli* étaient présents en plus grand nombre. Plusieurs études tendent à démontrer que les LPS responsables des mécanismes inflammatoires décrits comme conséquences de la SARA proviendraient d'une résorption au niveau de la muqueuse du gros intestin, plus sensible aux variations de pH. Ce serait l'amidon ayant échappé à la métabolisation au niveau du rumen, non dégradé dans l'intestin grêle qui induirait des fermentations anarchiques dans le gros intestin, avec chute de pH provoquant la libération de LPS en provenance des *E. coli* présents en grand nombre dans le gros intestin, résorption via la muqueuse moins résistante à cet endroit, passage dans le foie et stimulation de la synthèse des protéines de l'inflammation.

À la lecture de ces études, il semble que les symptômes cliniques liés à la SARA puissent être classifiés en 2 catégories : les symptômes liés à l'altération du profil fermentaire : chute du TB du lait, chute d'ingestion, diminution de la motricité du rumen... et ceux liés au processus inflammatoire et à l'altération de la paroi du rumen et du gros intestin : ruménite, abcès métastatiques, fourbure, syndrome de la veine cave postérieure (VCP), mammites, troubles de la reproduction...

1.- Symptômes liés à l'altération du profil fermentaire et s'apparentant plus à une maldigestion

- *Diminution de l'ingestion alimentaire ou ingestion alimentaire variable* : plusieurs facteurs pourraient expliquer cette diminution de l'appétit : l'augmentation du propionate dans le liquide ruménal, l'augmentation de pression osmo-

tique au niveau du rumen et la déshydratation relative, la chute de pH, diminuant la motricité du rumen ainsi que l'endotoxémie (Allen, 1997; Khafipour *et al.*, 2009a) ;

- *Perte de note d'état corporel* : les animaux restent maigres alors que la ration calculée couvre les besoins ;
- *Emission fréquente de bouses liquides, mal digérées et bulleuses* : en cas de distribution de rations riches en amidon, le passage dans le gros intestin d'amidon non digéré permet la reprise des fermentations à ce niveau. Le mauvais fonctionnement de la flore cellulolytique du rumen entraîne une mauvaise digestion des fibres, qui se retrouvent alors dans les bouses ;
- *Diminution de la motricité du rumen* : liée aux effets des AGV sur les chémo- et mécanorécepteurs de la paroi ruménale (Keunen *et al.*, 2002; Martin *et al.*, 2006). Il en résulte un risque accru de météorisation et de déplacement de la caillette ;
- *Diminution de la production laitière* : liée à la chute d'ingestion et à la mauvaise valorisation de la ration ;
- *Chute du TB du lait* : liée à l'augmentation de production d'acide propionique par la flore amylolytique couplée à l'inhibition de la flore cellulolytique, produisant les acides acétique et butyrique intervenant dans la synthèse des matières grasses du lait.

2.- Symptômes liés à l'altération de la paroi du rumen et du gros intestin et au processus inflammatoire

- *Ruménite* et altération de la paroi ruménale ;
- *Abcès métastatiques* : L'altération de la barrière ruménale va permettre le passage dans la circulation générale de bactéries telles que *Fusobacterium necrophorum* et *Trueperella pyogenes*, avec apparition possible d'abcès métastatiques au niveau du foie, des reins et des poumons (Nocek, 1997 ; Kleen *et al.*, 2003 ; Plaizier *et al.*,

2008) avec éventuellement apparition du syndrome de la VCP avec hémoptysie et épistaxis ;

- *Boiteries liées à la fourbure* : la résorption de l'histamine produite par *Allisonella histaminiformans*, responsable de l'inflammation du derme podal, connue aussi sous le nom de fourbure (Garner *et al.*, 2004) ;
- *Augmentation de l'incidence des maladies telles que les mammites, métrites, dans le troupeau...*

Le diagnostic de SARA ne peut être posé d'emblée mais la convergence des éléments recueillis lors de l'analyse de la composition du lait, du scoring des animaux, la présence de facteurs de risque de la maladie couplée aux résultats d'examen complémentaires permet d'établir une forte présomption de SARA au niveau du troupeau.

4. Diagnostic

Analyse des scores de santé

Le recours aux scores tels que documentés par Zaaier et Nordhuizen (2001) permet de mettre en relation la présence de signes cliniques et la présence d'un pH anormalement bas au niveau du rumen.

Selon Zaaier et Nordhuizen (2001), en conditions normales, 90 % des vaches d'un troupeau doivent avoir un score corporel compris, selon le stade de lactation, entre 2,5 et 3,5 sur l'échelle allant de 1 à 5, décrite par Edmonson (1989). Une diminution excessive de l'état corporel entre le vêlage et le pic de lactation alors que la ration distribuée est sensée couvrir les besoins en énergie et en protéines peut donner à penser à de l'acidose subclinique, surtout si elle s'accompagne d'une prise alimentaire instable (Nocek, 1997 ; Owens *et al.*, 1998 ; Mulligan *et al.*, 2006), ou que la ration totale mélangée (RTM) distribuée est consommée ou triée exagérément et que peu d'animaux ruminent (Enemark *et al.*, 2004 ; Oetzel, 2007). L'observation de scores corporels hétérogènes d'animaux au même stade de lactation au sein du troupeau doit faire penser à des erreurs dans la séquence de distribution des aliments, à la possibilité de tri

ou à la présence de compétition entre les animaux (Enjalbert, 2006), facteurs prédisposant à la SARA. Quarante % des animaux doivent être en train de ruminer quel que soit le moment de la journée et 80 % en période de repos (Mulligan *et al.*, 2006 ; Oetzel, 2007). Pour évaluer l'importance du tri, l'auge est examinée, en vue de mettre en évidence les trous creusés dans la RTM par les animaux en quête des aliments les plus appétents. La proportion de longues fibres dans la RTM au moment de la distribution est comparée à celle des refus (Oetzel, 2007). Si les proportions diffèrent de plus de 5 à 10 %, l'hypothèse d'un tri probable est confirmée.

Un score de remplissage du rumen trop élevé (> 3) peut être révélateur d'impaction due à la présence d'une trop grande quantité de fibres non digérées. Il peut être également trop faible en cas d'appétit instable. Il faut néanmoins se rappeler que ce score évolue rapidement en fonction du moment de l'ingestion de la ration et qu'idéalement, il doit être pris dans les deux heures suivant la distribution des aliments. La consistance du contenu doit être également évaluée par palpation transabdominale. L'augmentation de la pression osmotique au niveau du rumen peut induire un appel d'eau au niveau du rumen, responsable de la diminution de consistance du contenu ruménal.

Une diminution du score de matières fécales (< 3) peut être révélateur de l'afflux d'eau dans le système digestif (Enemark *et al.*, 2004 ; Enjalbert, 2006 ; Mulligan *et al.*, 2006 ; O'Grady *et al.*, 2008). De nouveau, la corrélation de ce score avec un pH ruménal bas est variable suivant les études (O'Grady *et al.*, 2008 ; Kleen *et al.*, 2009) et doit être analysé en fonction d'autres facteurs alimentaires tels que les teneurs en azote non protéique, en potassium et en eau de la ration.

Le score de fraction fécale non digérée décrit par Zaaier et Noordhuizen (2001) peut servir à évaluer la présence de fibres non digérées dans les matières fécales, provenant d'une dénaturation de la flore bactérienne cellulolytique (Kleen *et al.*, 2009 ; Colman *et al.*, 2010). Un score de 1 à 5 a été proposé. La valeur de 1 fait référence à une digestion parfaite.

Un score de locomotion anormalement haut (15 % des animaux ayant un score > 3 sur l'échelle décrite par

Sprecher (1997) peut être révélateur de la présence de fourbure au niveau du troupeau et demande un examen approfondi du pied pour en détecter les signes éventuels : hémorragies ou colorations jaunes de la sole, décollement de la ligne blanche et ulcère de la sole, altération de la qualité de la corne qui devient plus tendre, friable, ressemblant à de la cire de bougie, érosions des talons, déformations du pied, fissures des talons (Nocek, 1997 ; Nordlund *et al.*, 2004 ; Mulligan *et al.*, 2006). Un score de locomotion élevé a également un impact sur le comportement alimentaire des animaux. Un animal boiteux restreint la période durant laquelle il est debout et ainsi ses déplacements vers l'auge ou vers l'abreuvoir. Il consomme par ailleurs davantage d'aliments en une seule fois, facteur prédisposant à la SARA.

4.2. Analyse de la ration

La RTM et les refus sont passés au *Penn State Particle Separator* pour calculer la proportion concentrés/fourrages et la longueur des fibres et pouvoir juger de l'importance du tri. Le mode d'emploi et les valeurs d'interprétation du *Penn State Particle Separator* pour la RTM sont présentés à la figure 3. Les normes de calcul d'une ration présentant peu de risque acidogène sont présentées dans le tableau I et les valeurs-cibles à atteindre dans la ration, pour les différents stades de lactation dans le tableau II.

4.3. Analyse des pathologies dans le troupeau

Les conséquences directes et indirectes de la SARA sont de natures diverses. Plusieurs publications (Nocek, 1997 ; Martin *et al.*, 2006 ; Plaizier *et al.*, 2008) font état d'une augmentation des boiteries, des déplacements de la caillotte, des infections utérines, des mammites, voire du syndrome de thrombose de la veine cave postérieure. Des normes déterminant l'incidence acceptable de ces différentes maladies ont été publiées (Mulligan *et al.*, 2006) (tableau III). Une augmentation de la fréquence de ces pathologies doit inciter le praticien à rechercher la présence de SARA.

4.4. Analyse du taux de matières grasses du lait

La diminution du TB serait (Nocek, 1997 ; Enemark *et al.*, 2004 ; Enjalbert, 2006 ; Mulligan *et al.*, 2006 ; Toni *et al.*, 2011) ou non (Krause et Oetzel, 2005 ;

O'Grady *et al.*, 2008) positivement corrélée avec l'acidose subclinique. Cette corrélation n'a été démontrée que pour les vaches en milieu de lactation (Enemark *et al.*, 2004). En effet, chez les VLHP développant une balance énergétique négative en début de lactation, le TB augmente par mobilisation accrue des graisses corporelles (Enemark, 2008).

On rappellera également que le TB augmente en automne, est plus élevé chez certaines races comme la Brune Suisse ou la Jersey et varie principalement en fonction du nombre de jours de lactation (Oetzel, 2007).

L'administration d'amidon très fermentescible peut entraîner une diminution du TB (Enjalbert, 2006 ; Oetzel, 2007). De même, une ration riche en acides gras insaturés s'accompagne d'une inhibition de la synthèse des acides gras au niveau de la glande mammaire et induit une diminution du TB sans qu'il n'y ait présence de SARA (Oetzel, 2007).

L'interprétation du TB du lait doit donc prioritairement se faire à l'échelle du troupeau et au regard des autres signes cliniques (dont le score corporel) (Mulligan *et al.*, 2006 ; Oetzel, 2007).

L'analyse du rapport entre le taux protéique (TP) et le TB a été utilisée mais ne semblerait pas devoir être recommandée puisque d'autres facteurs peuvent agir individuellement sur la concentration en protéines et en matières grasses. Le risque de mauvaise interprétation est réel car les mécanismes biochimiques de synthèse des protéines et des matières grasses du lait ne sont pas les mêmes (Oetzel, 2007 ; Toni *et al.*, 2011). Ainsi, 60-70 % des protéines alimentaires sont dégradées au niveau du rumen. L'ammoniac est repris sur un squelette carboné provenant du métabolisme des hydrates de carbone, formant un acide aminé, regroupé avec d'autres pour former des protéines microbiennes. S'il n'y a pas concomitance entre la présence des protéines alimentaires dégradables au niveau du rumen et la présence d'énergie et de squelettes carbonés, la néosynthèse protéique ruménale ne peut avoir lieu, l'ammoniac absorbé est métabolisé en urée par le foie. Le lait présente donc un TP plus bas corrélé à une augmentation de l'urée. Des TP et TB plus bas peuvent alors coexister. Leur rapport (TP/TB) donne donc une valeur normale, alors qu'il y a bien un problème fermentaire au niveau du rumen.

4.5. Examens complémentaires

4.5.1. Mesure du pH ruménal : méthodes, sites de prélèvement et interprétation des valeurs obtenues

La mesure du pH ruménal est importante dans le diagnostic de SARA mais doit impérativement être mise en relation avec l'ensemble de la clinique pour poser un diagnostic. Un troupeau peut être considéré comme atteint si, après prélèvement de 10 % des vaches à risque, c'est-à-dire des VLHP dans le premier tiers de lactation, 25 % d'entre elles présentent un pH inférieur à 5,5, voire 5,6 (Garrett *et al.*, 1999 ; Enemark *et al.*, 2004), valeurs correspondant à des prélèvements par ruméno-centèse. Le troupeau sera considéré comme à risque si ces valeurs sont comprises entre 5,6 et 5,8 (Nocek, 1997 ; Duffield *et al.*, 2004).

De nouveau, il faut garder à l'esprit tous les facteurs pouvant interférer avec le résultat d'une prise de pH ruménal.

Après une légère augmentation, le pH ruménal diminue physiologiquement après la prise alimentaire (Nordlund et Garrett, 1994 ; Allen, 1997 ; Nocek, 1997 ; Bramley *et al.*, 2008), la rumination permet ensuite de le relever (Allen, 1997 ; Stone, 2004). L'administration de concentrés s'accompagne d'une diminution de pH endéans les 2 à 5 heures (Nocek, 1997 ; Stone, 2004 ; AlZahal *et al.*, 2007). Ce délai est de 5 à 8 heures lors d'administration d'une ration totalement mélangée (Nocek, 1997 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Stone, 2004). Il faut en tenir compte lors des prélèvements réalisés.

Les prélèvements peuvent être réalisés au moyen d'une sonde œsophagienne ou par ruméno-centèse.

Les valeurs de pH obtenues par chacune de ces méthodes sont différentes de 0,35 à 1,1 unité et faiblement corrélées (coefficient de détermination $r^2 = 0,11$) (Nordlund et Garrett, 1994 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Enjalbert, 2006). Cela est imputable à la contamination du prélèvement par la salive ou au site de prélèvement dans le rumen (Dirksen et Smith, 1987 ; Nordlund et Garrett, 1994 ; Garrett *et al.*, 1999 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Aschenbach *et al.*, 2011). En effet, un gradient de pH existe entre les différentes parties du rumen, le matelas fibreux et la partie

centrale du rumen ayant des valeurs de pH inférieures de 0,16 à 0,73 unité à celles enregistrées au niveau du sac ventral (Garrett *et al.*, 1999 ; Enemark, 2008 ; Colman *et al.*, 2010).

La contamination par la salive est le principal risque d'erreur pouvant survenir lors de prélèvements réalisés au moyen d'une sonde œsophagienne. On peut réduire ce risque de contamination en éliminant les 200 premiers millilitres de jus aspiré (Garrett *et al.*, 1999 ; Duffield *et al.*, 2004) plus riches en ions bicarbonates (Concentration en bicarbonates : 0,98 mmol/L dans les premiers 200 ml obtenus vs 0,14 mmol/L après élimination des 200 premiers ml). Le recours à une sonde œsophagienne lestée à son extrémité permettrait de mieux la positionner au niveau du sac ventral du rumen. Certaines sondes (sonde de Geishauer, sonde de Dirksen, sonde de Kaltenböck) sont équipées de dispositifs qui n'en permettent l'ouverture qu'une fois le rumen atteint (Dirksen et Smith, 1987 ; Geishauer, 1993 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Enemark *et al.*, 2004) (figure 3). Duffield et collaborateurs (2004) ont comparé les valeurs de pH relevées après prélèvements à différents endroits du rumen avec celles obtenues après utilisation de la sonde œsophagienne de Geishauer. Les valeurs mesurées sur les prélèvements via la sonde sont les plus corrélées avec celles provenant soit de la partie antéro-dorsale soit de la partie ventrale du rumen. Malgré leur extrémité lestée, ces sondes ne parviendraient pas toujours à traverser le matelas fibreux. Pour tenir compte de ces observations, Duffield et collaborateurs (2004) proposent de soustraire 0,35 unité de pH aux valeurs obtenues lors de l'emploi de sondes oropharyngiennes de type Geishauer.

Le prélèvement par ruménoctèse a la préférence de plusieurs auteurs (Nordlund et Garrett, 1994 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Oetzel, 2004 ; O'Grady *et al.*, 2008). La ruménoctèse est réalisée du côté gauche de l'animal à 12-20 cm (12-15 cm suivant Nordlund et Garrett (1994) et 15-20 cm suivant Duffield et collaborateurs (2004)) de la jonction chondrocostale de la dernière côte, sur une ligne partant du grasset. Le diamètre de l'aiguille utilisée est compris selon les auteurs entre 1,6 mm et 2,4 mm. Le site de prélèvement doit être préparé de manière

aseptique. Cette technique présente toutefois des inconvénients. Il est possible que lors du retrait de l'aiguille, le site de ponction soit contaminé et présente par la suite des lésions de péritonite et des abcès (Nordlund et Garrett, 1994 ; Garrett *et al.*, 1999 ; Donovan *et al.*, 2004 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Strabel *et al.*, 2007). Le recours à un anesthésique local peut être utile mais risque de rendre les animaux rétifs en multipliant les piqûres. La méthode ne permet par ailleurs de récolter que peu de liquide (10 à 15 ml), ce qui réduit les examens complémentaires possibles (Nordlund et Garrett, 1994). Enfin, les échantillons obtenus par ruménoctèse donnent des valeurs de pH systématiquement plus basses que celles obtenues sur animaux canulés (Garrett *et al.*, 1999 ; Enemark *et al.*, 2003 ; Stone, 2004). Ces différences résulteraient des variations du taux en CO₂ des prélèvements par dépression au moment de l'aspiration de l'échantillon ou de la plus grande concentration en AGV (Nordlund et Garrett, 1994 ; Enemark *et al.*, 2003).

4.5.2. Le test au bleu de méthylène

Ce test permet de mesurer les capacités de réduction de la flore bactérienne (Rosenberger, 1981). Pour ce faire, 40 ml de jus de rumen sont prélevés et répartis dans deux tubes. Un tube sert de témoin tandis que un ml de bleu de méthylène 0,03 % est ajouté et mélangé dans le second tube (figure 4). En conditions normales, le temps de décoloration du tube renfermant le bleu de méthylène doit être inférieur à six minutes. La prédominance d'une flore plutôt amylolytique réduit le temps de décoloration en-dessous de trois minutes alors que la présence majoritaire de bactéries cellulolytiques l'augmente. Cependant, l'absence de décoloration du tube au bout de dix minutes confirme l'absence de flore active. Il faut signaler qu'un anneau bleu-vert reste toujours présent au contact du jus de rumen avec l'oxygène de l'air ambiant.

4.5.3. L'identification des protozoaires

Le rumen contient essentiellement deux types de protozoaires, les holotriches et les entodiniomorphes, ciliés, qui sont facilement observables au microscope (Enemark *et al.*, 2004 ; Kleen *et al.*, 2009) (figure 5). En cas de chute de pH, les protozoaires de-

viennent moins actifs. Les plus gros protozoaires disparaissent les premiers suivis de ceux de taille moyenne puis petite (Goat *et al.*, 1998). L'examen microscopique doit donc relever les proportions relatives de protozoaires vivants et morts.

4.5.4. Autres méthodes

Nocek et Tamminga (1991) ont proposé de déterminer les proportions relatives des trois principaux AGV synthétisés en conditions physiologiques avec différents types de ration. L'acide acétique (C2) intervient pour 60 à 65 %, le propionique (C3) pour 20 à 25 % et l'acide butyrique (C4) pour 10 à 15 %. Le ratio C2/C3 est donc normalement supérieur à 2,4. Lorsque le pH tombe en dessous de 5,8, la flore cellulolytique est déprimée au bénéfice de la flore amylolytique, le propionate augmente tandis que l'acétate diminue (Goat *et al.*, 1998 ; Murphy, 2000). Le ratio C2/C3 peut donc devenir inférieur à 2,4. En dessous de 2,5, il est indicatif d'acidose du rumen.

L'enregistrement en continu du pH du rumen par télémetrie au moyen de pHmètres placés à demeure dans le rumen au moyen de canules ruménales ou grâce à des bolus (Systèmes Well Cow[®], E-Cow[®], SmaxTec[®]...) a été envisagé (figure 6). Les systèmes proposés sont coûteux (AlZahal *et al.*, 2007 ; Zosel *et al.*, 2010). Ils ont néanmoins permis de constater que certaines vaches avaient des valeurs de pH comprises entre 4,9 et 7,8 et ce sans aucun signe clinique (Donovan *et al.*, 2004 ; Enemark *et al.*, 2004). Cela confirme la présence dans le rumen de gradients de pH. Ainsi, les pH relevés au niveau du matelas fibreux et au niveau du sac dorsal sont plus acides que ceux observés au niveau du sac ventral (Duffield *et al.*, 2004). De même a-t-on observé une corrélation entre les variations de pH et la température ruménale (Enemark *et al.*, 2004 ; Zosel *et al.*, 2010) car les fermentations provoquent une hausse de température. Par ailleurs, il est également possible que du fait des contractions du rumen et donc du brassage des aliments qu'elles induisent, le pH de la lumière du rumen soit différent de celui relevé au niveau de la paroi. Ce fait explique pourquoi il est possible d'avoir une valeur de pH de 5,6 sans qu'une inflammation de la paroi ne soit observée ou une chute de production laitière constatée (Aschenbach *et al.*, 2011). Davantage qu'une

diminution transitoire du pH, il semble bien que ce soit la répétition de ces diminutions de pH et leur durée qui soient responsables d'acidose. Ainsi, plusieurs auteurs recommandent de ne poser le diagnostic de SARA que si le pH reste inférieur à 5,6 et 5,8 durant respectivement près de cinq et de huit heures/jour (AlZahal *et al.*, 2007 ; Colman *et al.*, 2010). Suivant ces critères, un prélèvement ponctuel n'aurait donc pas de valeur diagnostique.

Le dosage plasmatique de la lactate déshydrogénase (LDH) (Enemark *et al.*, 2004), de l'haptoglobine et de la *serum amyloid A* (Gozho *et al.*, 2007; Plaizier *et al.*, 2008), permettent d'identifier la présence de processus inflammatoires liés à la présence de SARA pour autant que des valeurs basses de pH ruménal aient été mises en évidence. Ces dosages ne sont, en effet, pas du tout spécifiques de la SARA.

Le profil en AG du lait : l'acidose induit une dérive de la flore du rumen. Il en résulte une altération de la proportion des acides gras atypiques ramifiés et/ou à nombre impair de carbones (isoC13:0, isoC14:0, C15, isoC18:2) (Vlaeminck *et al.*, 2006 ; Colman *et al.*, 2010). Leur dosage dans le lait par analyse du spectre du lait au moment du contrôle laitier constituerait une méthode diagnostique non invasive intéressante mais n'est pas encore pratiquée en routine.

5. Traitements curatifs

Les traitements curatifs visent à atténuer la chute du pH du rumen par l'ajout à la ration de substances tampons ou à modifier la flore du rumen.

5.1. Ajout de substances tampons dans la ration

L'ajout de bicarbonate de soude dans la ration des vaches laitières a fait l'objet de nombreuses recherches. Leurs résultats sont rarement univoques compte tenu de la diversité des protocoles expérimentaux relative au stade de lactation, à la nature et à la composition de la ration, à la quantité de bicarbonate ajouté et aux paramètres évalués. Néanmoins, plusieurs observations générales peuvent être avancées.

L'ajout de bicarbonate de soude a tendance à diminuer l'ingestion de concentrés lorsqu'il est incorporé directement dans les concentrés à des doses supérieures à 1 % par kg de MS. Cette observation n'a pas été rapportée si l'addition se fait dans une ration totalement mélangée (Donker et Marx, 1980).

Le bicarbonate de soude doit être ajouté à la ration à la dose de 1 à 1,5 % par kg de MS (Ghorbani *et al.*, 1989 ; Sauvart et Meschy, 2006). Au-delà, le traitement a un effet négatif sur l'appétibilité de la ration. Pour éviter une réduction de la prise alimentaire, son addition dans la ration doit être progressive (Erdman *et al.*, 1982a). Il semble que pour des raisons mal expliquées, l'effet du bicarbonate de soude est optimal sur des rations à base d'ensilage de maïs, peut-être parce qu'il augmenterait le pH de l'ensilage de maïs (Erdman, 1988). En bonnes conditions d'utilisation, il atténue, en post-partum, la chute de l'ingestion de la matière sèche et évite l'apparition d'une balance énergétique négative (Erdman *et al.*, 1980 ; Kilmer *et al.*, 1980).

Le bicarbonate de soude réduit la chute de pH ruménal survenant après la prise d'aliments (Erdman *et al.*, 1982b ; Rogers *et al.*, 1982 ; Ghorbani *et al.*, 1989). Il diminue la production d'acide propionique, son effet sur la production des acides acétique et butyrique étant plus variable (Rogers *et al.*, 1982). Son effet sur le TB dépend de la teneur en fibres de la ration et du rapport entre la quantité de concentrés et celle des fourrages. Plus la ration est riche en concentrés, plus l'augmentation du TB du lait est importante (Emery et Brown, 1961 ; Davis *et al.*, 1964 ; Rogers *et al.*, 1982).

L'efficacité de ce traitement peut être liée à différents facteurs tels que le pouvoir tampon du bicarbonate de soude. Le sodium contribue à augmenter la valeur de la BACA et la consommation d'eau ce qui entraîne une augmentation du flux de liquide ruménal (Rogers *et al.*, 1982 ; Sauvart et Meschy, 2006). Il est important de souligner que l'ajout systématique de bicarbonate de soude dans des rations non acidogènes risque d'induire de l'impaction du rumen et d'avoir un effet négatif sur la digestion et la valorisation des rations.

L'utilisation du sesquicarbonate de soude ($\text{NaHCO}_3 \cdot \text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) (SSQ) à la dose de 0,75 à 1 % par kg de MS a été préconisée car son pouvoir tampon serait supérieur à celui du bicarbonate de soude (Cassida *et al.*, 1988 ; Solorzano *et al.*, 1989 ; Ghorbani *et al.*, 1989). De plus, il se trouve sous forme naturelle et son utilisation est moins coûteuse que celle du bicarbonate. Plusieurs auteurs ont étudié l'effet de l'ajout de SSQ dans des rations à base de maïs et de concentrés ou de fourrages comprenant du sorgho, du foin et des balles de coton distribuées à des vaches laitières en début (Cassida *et al.*, 1988), en milieu (Ghorbani *et al.*, 1989) voire pendant toute la lactation (Tucker *et al.*, 1994). De ces études, il ressort que l'ajout de SSQ n'a eu que peu ou pas d'effet sur la consommation d'aliments. La production laitière, le TB du lait, et la production de lait corrigée à 4 % de MG ont eu tendance à augmenter. Selon ces auteurs, l'amélioration des paramètres de production serait plus progressive avec le SSQ que lors de l'addition de bicarbonate et serait plus souvent observée en milieu et fin de lactation qu'au début.

Plus le pH du rumen est faible (5,5), plus l'oxyde de magnésium (MgO) est efficace pour l'augmenter. À l'inverse, un pH trop haut diminue l'efficacité du traitement (Schaefer *et al.*, 1982). Son efficacité serait cependant moindre que celle du bicarbonate de soude (Erdman *et al.*, 1982b). Ajouté à la ration à une concentration supérieure à 0,8 % par kg de MS, il diminue l'ingestion. À fortes doses, il provoque de la diarrhée (Schaefer *et al.*, 1982).

L'addition de sel (NaCl) à la concentration de 2 % par kg de MS (Rogers *et al.*, 1982) induit une augmentation du TB du lait et une augmentation de la production de lait corrigé à 4 % de TB. Cet effet est toutefois moindre que celui observé avec le bicarbonate. Le pH moyen du rumen n'a pas été modifié (6,02 vs 5,98 sans NaCl) mais la chute post prandiale de pH est moindre. La production d'acétate a été augmentée, celle de propionate diminuée de 18 %, ce qui est moins important que le résultat obtenu après ajout de bicarbonate (vs 35 %). L'addition de sel a pour conséquence une augmentation de la consommation d'eau et une augmentation du flux de

liquide ruménal, ce qui diminuerait la digestion de l'amidon et donc la chute de pH qui en résulte.

Intervention sur la balance alimentaire en cations et en anions

Diverses études ont montré qu'une ration à haute valeur de balance alimentaire en cations et en anions (BACA) favorisait la production laitière. La distribution d'aliments à haute BACA permet de limiter la chute de pH ruménal lors de distribution de rations riches en concentrés (Tucker *et al.*, 1988 ; Apper-Bossard *et al.*, 2010). L'effet de la BACA sur la prise d'aliments diffère suivant le niveau de concentrés utilisé et le niveau protéique de la ration. Lors de distribution de rations riches en concentrés, une BACA importante de 300 mEq/kg MS permet de sauvegarder la prise d'aliments (Apper-Bossard *et al.*, 2006) et d'augmenter la production laitière par ce biais. Au-delà de 300 meq/kg MS, l'effet sur la prise alimentaire est plafonné. Une BACA haute assure le bon fonctionnement des processus fermentaires du rumen et limite la chute de TB souvent observée lors de SARA. Les AGV dans le rumen ne sont pas modifiés, mais leurs concentrations dans le sang sont augmentées suite à l'augmentation du pH ruménal, qui favoriserait leur absorption. Une BACA plus haute entraînerait une légère hausse du pH sanguin, une diminution de HCO_3^- sanguin et une augmentation de pCO_2 . Apper-Bossard et collaborateurs (2010) ont montré qu'une chute de HCO_3^- était observée 4h après le repas, ce qui indiquerait que l'effet modérateur de la chute de pH ruménal serait dû à une sécrétion importante d'ions HCO_3^- . Le profil des AG du lait est modifié par l'utilisation de BACA plus haute. Il est à noter que la BACA d'une ration peut être très facilement augmentée par l'introduction d'ensilage d'herbe, naturellement riche en potassium.

5.2. Action sur l'écosystème du rumen

L'addition d'antibiotiques (monensin, virginiamycine) à la ration a été proposée. Jusqu'il y a peu, les dispositions européennes en la matière interdisaient l'emploi de ces molécules. Néanmoins, le Kexxtone®, bolus contenant du monensin, vient d'être introduit sur le marché européen.

L'usage de monensin permet de diminuer les populations bactériennes produisant du lactate et n'a qu'un impact limité lors de SARA.

L'ajout de levures (*Saccharomyces cerevisiae* ; *Aspergillus oryzae*) ou de mélanges de levures et de bactéries (*Enterococcus faecium*, *propionibacterium*) au moyen de canules ruménales ou directement dans la ration des vaches laitières en pré- ou en post-partum a fait l'objet de nombreuses publications. La diversité des protocoles expérimentaux utilisés (stades de lactation, niveau de production laitière, quantités de levures et de bactéries ajoutées, caractéristiques de la ration, méthodes de mesure des effets...) rendent les conclusions contradictoires (Nocek *et al.*, 2002 ; Yoon et Stern, 1996 ; Chung *et al.*, 2011). Il semblerait cependant que l'ajout de certaines souches de *Saccharomyces cerevisiae* réduirait le temps pendant lequel le pH est inférieur à 5,6 (Bach *et al.*, 2007 ; Marden *et al.*, 2008 ; Chung *et al.*, 2011). La digestion des fibres s'en trouverait améliorée et la concentration en acide lactique diminuée. Il semblerait que *Saccharomyces cerevisiae* capterait l'oxygène et favoriserait ainsi le développement de bactéries anaérobies utilisatrices de lactate (Chung *et al.*, 2011). L'analyse du microbiome du rumen a montré que la présence de certaines souches bactériennes (*Prevotella* spp.) semblait protéger contre l'acidose. L'usage de ces souches bactériennes comme probiotiques pourrait être conseillé (Khaifipour *et al.*, 2009c).

Le recours aux aliments riches en malate comme le foin de luzerne aurait un effet favorable sur la flore du rumen utilisant le lactate comme par exemple *Selenomonas ruminantium* (Callaway *et al.*, 1997). Il en résulterait une augmentation du pH ruménal (Krause et Oetzel, 2006 ; Sauvart et Meschy, 2006).

6. Prévention de la SARA et recommandations

Le calcul des rations, la détermination de la proportion des fibres, de leur longueur, le type d'hydrates de carbone présents dans la ration constituent des pratiques recommandables.

Il est important également de s'intéresser à la séquence de distribution des

aliments. La distribution unique d'une grande quantité d'aliments a un effet acidogène. Cependant, la distribution répétée de petites quantités d'aliments augmenterait les quantités globalement ingérées et prolongerait le temps durant lequel le pH du rumen resterait en-dessous du seuil fixé (Oetzel, 2007). Aussi les aliments doivent-ils être repoussés devant l'auge plusieurs fois par jour pour que les animaux mangent un peu toute la journée plutôt que de privilégier une ingestion massive lors d'une unique distribution (Stone, 2004). Lorsqu'un épisode de jeûne précède la distribution d'aliments, que ce soit des céréales ou une ration totalement mélangée, les épisodes de SARA se manifestent plus facilement. La régularité dans la distribution des aliments a donc une importance essentielle dans la prévention de la SARA.

La quantité d'aliments distribuée doit être excédentaire de 5 à 10 % par rapport aux besoins des animaux. Ce faisant, tous les animaux auront assez de nourriture et les risques de compétition en seront diminués. L'accès à l'auge doit être suffisant (> 0,6 m/vache) (Mulligan *et al.*, 2006). Des études ont mis en évidence qu'une mangeoire située 10 à 15 cm plus haute que le sol oblige les animaux à manger tête baissée, ce qui privilégie la production de salive et diminue le comportement de tri de la ration par les animaux (Krause et Oetzel, 2006).

Le mélange de la ration avec des aliments liquides bien appétés (mélasse ou solubles de blé liquides par exemple) permet une meilleure homogénéisation du mélange, une diminution du tri et diminue la fréquence de la SARA (Shaver, 2002).

De même, si le passage à une RTM permet de diminuer l'incidence de la SARA, il faut respecter une séquence d'incorporation des aliments dans la mélangeuse pour empêcher les vaches de trier les aliments les plus grossiers ou au contraire de hacher trop finement les fourrages, augmentant de la sorte la quantité de particules fines. Ainsi, les aliments liquides doivent être incorporés en dernier lieu pour avoir une homogénéisation optimale de la ration. Des études ont ainsi montré que le comportement de tri augmentait suivant les séquences d'incorporation suivantes : aliments liquides incorporés en dernier lieu, aliments

liquides incorporés aux fourrages, aliments liquides incorporés aux concentrés (Shaver, 2002). Le logement doit permettre aux animaux de se coucher confortablement pour pouvoir ruminer efficacement. Ainsi, les stabulations entravées sont à proscrire que ce soit à cause du système de distribution des aliments (quantités importantes d'aliments distribuées moins fréquemment), ou de la qualité du couchage (les vaches se couchant moins facilement et ruminant donc moins souvent dans de bonnes conditions). Les problèmes annexes tels que les boiteries doivent être traités.

Il importe également de pratiquer une bonne transition alimentaire au moment du tarissement et d'éviter des tarissements trop longs (d'une durée supérieure à 2 mois). Des études épidémiologiques (Kleen *et al.*, 2009) ont montré l'influence du régime des vaches tarées sur le développement ou non de la SARA en post-vêlage. Si le régime distribué aux animaux en fin de tarissement est trop pauvre en hydrates de carbone facilement fermentescibles, les papilles du rumen s'atrophient et ne sont pas capables de faire face à une alimentation très concentrée distribuée au début de la période de lactation.

7. Conclusions

Le fonctionnement du rumen est complexe du fait des interrelations entre les bactéries, les protozoaires et la nature du contenu du rumen, facteurs qui rendent la modélisation de la SARA *in vitro* difficile (Allen, 1997 ; Owens *et al.*, 1998 ; Zebeli *et al.*, 2010 ; Palmonari *et al.*, 2010 ; Zebeli *et al.*, 2012). De plus, les variations interindividuelles induites entre autres par le comportement alimentaire (ingestion et rumination) modifient le profil fermentaire du rumen de façon difficilement reproductible. La compréhension globale de la maladie a récemment été remise en question de par l'enregistrement continu du pH

du rumen et les nouvelles méthodes d'étude de la microflore du rumen (métagénomique). Il devient évident que les mesures ponctuelles du pH ne permettent un diagnostic de SARA que si elles s'appuient sur une analyse globale des différents paramètres d'évaluation de la santé et de la ration des animaux (score corporel, score de remplissage du rumen, passage de la ration au *Penn State Particle Separator*...). Il faut également relativiser l'impact de la chute de pH observée lors de SARA sans nier son importance sur la modification des processus fermentaires et sur l'intégrité de la paroi du réticulo-rumen. Néanmoins, l'apparition de symptômes tels que la fourbure, les abcès métastatiques, l'épistaxis... est davantage liée au processus inflammatoire induit par la résorption de LPS bactériens dont l'origine n'a pas encore été éclaircie. Au regard de ces observations, le syndrome identifié sous le nom de SARA devrait être clivé en deux entités distinctes : (i) une prenant en considération la mauvaise digestion des aliments, un appétit en dents de scie, la chute de production, la baisse du TB et les symptômes liés (la diminution des contractions du rumen de par sa distension par l'afflux de liquides, bouses avec beaucoup de fibres mal digérées), et (ii) la deuxième liée aux phénomènes inflammatoires.

La SARA est une maladie considérée comme une pathologie de troupeau mais il existe indéniablement un facteur de susceptibilité individuelle liée au comportement alimentaire et social de l'animal mais aussi à la variabilité de flore ruménale. Cette variabilité entre les animaux au niveau du microbiome du rumen est liée au type d'aliments distribués et au comportement alimentaire de l'animal. La diversité de la flore permet d'augmenter la résistance des animaux aux dérives fermentaires en général et à la SARA en particulier. La transition alimentaire au moment du tarissement a non seulement une importance considérable sur le développement des papilles du rumen, nécessaire pour valoriser

au maximum la ration de production distribuée après vêlage mais aussi sur l'apparition d'une flore capable de la valoriser. Mais les différences entre animaux s'expriment aussi par leur capacité de réaction aux phénomènes inflammatoires où une composante génétique existerait (Zebeli et Ametaj, 2009). Les mécanismes permettant l'adaptation de la muqueuse ruménale aux chutes de pH doivent être investigués davantage pour mieux comprendre leur déterminisme.

Pour conclure, la compréhension de la SARA est toujours au centre des publications. Mais au-delà de cette pathologie, c'est la valorisation maximale des apports alimentaires qui peut être améliorée, facteur important dans les difficultés économiques et les défis écologiques auxquelles est soumis le monde de l'élevage.

Remerciements

Je tiens à remercier tout particulièrement le Professeur Hansen pour l'intérêt qu'il a porté à la rédaction de cette synthèse, ses conseils attentifs et son soutien qui ont contribué à l'aboutissement de ce texte.

Subacute ruminal acidosis: a still incompletely understood pathology

Abstract

Subacute ruminal acidosis (SARA) is a major problem in high-producing dairy cows. The drop in ruminal pH below 5.6 was considered as the major factor inducing this pathology till recently. However, new technologies such as continuous monitoring of ruminal pH and rumen microbiome assessment have contributed to reconsider this concept. The aim of this article is to review the literature for a better understanding of SARA.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRIGHT J.L. Feeding behavior of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1993, **76**, 485-498.
- ALLEN M.S. Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1447-1462.
- ALZAHAL O., KEBREAB E., FRANCE J., MCBRIDE B.W. A mathematical approach to predicting biological values from ruminal pH measurements. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 3777-3785.
- APPER-BOSSARD E., FAVERDIN P., MESCHY F., PEYRAUD J.L. Effects of dietary cation-anion difference on ruminal metabolism and blood acid-base regulation in dairy cows receiving 2 contrasting levels of concentrate in diets. *J. Dairy Sci.*, 2010, **93**, 4196-4210.
- APPER-BOSSARD E., PEYRAUD J.L., FAVERDIN P., MESCHY F. Changing dietary cation-anion difference for dairy cows fed with two contrasting levels of concentrate in diets. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 749-760.
- ASCHENBACH J.R., PENNER G.B., STUMPF F., GABEL G. Role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. *J. Anim. Sci.*, 2011, **89**, 1092-1107.
- BACH A., IGLESIAS C., DEVANT M. Daily rumen pH pattern of loose-housed dairy cattle as affected by feeding pattern and live yeast supplementation. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2007, **136**, 146-153.
- BEAUCHEMIN K.A., BUCHANANSMITH J.G. Effects of dietary neutral detergent fiber concentration and supplementary long hay on chewing activities and milk-production of dairy-cows. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 2288-2300.
- BRAMLEY E., LEAN I.J., FULKERSON W.J., STEVENSON M.A., RABIEE A.R., COSTA N.D. The definition of acidosis in dairy herds predominantly fed on pasture and concentrates. *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 308-321.
- CALLAWAY T.R., MARTIN S.A., WAMPLER J.L., HILL N.S., HILL G.M. Malate content of forage varieties commonly fed to cattle. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1651-1655.
- CANADA AGRICULTURE ET AGROALIMENTAIRE Canadian dairy industry profile. [en ligne] (2012) Adresse URL : <http://www.dairyinfo.gc.ca>, consulté le 31/5/2012.
- CASSIDA K.A., MULLER L.D., SWEENEY T.F. Sodium sesquicarbonate for early lactation dairy cows fed corn silage-based diets. *J. Dairy Sci.*, 1988, **71**, 381-387.
- CASSIDA K.A., STOKES M.R. Eating and resting salivation in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1986, **69**, 1282-1292.
- CHUNG Y.H., WALKER N.D., MCGINN S.M., BEAUCHEMIN K.A. Differing effects of 2 active dried yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) strains on ruminal acidosis and methane production in nonlactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2011, **94**, 2431-2439.
- COLMAN E., FOKKINK W.B., CRANINX M., NEWBOLD J.R., BAETS B.D., FIEVEZ V. Effect of induction of subacute ruminal acidosis on milk fat profile and rumen parameters. *J. Dairy Sci.*, 2010, **93**, 4759-4773.
- CORONA L., OWENS F.N., ZINN R.A. Impact of corn vitreousness and processing on site and extent of digestion by feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 2006, **84**, 3020-3031.
- DAVIS C.L., BROWN E.E., BEITZ D.C. Effect of feeding high-grain restricted-roughage rations with and without bicarbonates on the fat content of milk produced and proportions of volatile fatty acids in the rumen. *J. Dairy Sci.*, 1964, **47**, 1217-1219.
- DIJKSTRA J., ELLIS J.L., KEBREAB E., STRATHE A.B., LÓPEZ S., FRANCE J., BANNINK A. Ruminal pH regulation and nutritional consequences of low pH. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2012, **172**, 22-33.
- DIRKSEN G., SMITH M.C. Acquisition and analysis of bovine rumen fluid. *Bovine Pract.*, 1987, **22**, 108-116.
- DOHME F., DEVRIES T.J., BEAUCHEMIN K.A. Repeated ruminal acidosis challenges in lactating dairy cows at high and low risk for developing acidosis: ruminal pH. *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 3554-3567.
- DONKER J.D., MARX G.D. Sodium bicarbonate in diets for milking holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 931-935.
- DONOVAN G.A., RISCO C.A., TEMPLE G.M., TRAN T.Q., VAN HORN H.H. Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 73-84.
- DUFFIELD T., PLAIZIER J.C., FAIRFIELD A., BAGG R., VESSIE G., DICK P., WILSON J., ARAMINI J., MCBRIDE B. Comparison of techniques for measurement of rumen ph in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 59-66.
- EASTRIDGE M.L. Major advances in applied dairy cattle nutrition. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 1311-1323.
- EDMONSON A.J., LEAN I.J., WEAVER L.D., FARVER T., WEBSTER G. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 68-78.

- EMERY R.S., BROWN L.D. Effect of feeding sodium and potassium bicarbonate on milk fat, rumen pH, and volatile fatty acid production. *J. Dairy Sci.*, 1961, **44**, 1899-1902.
- EMMANUEL D.G.V., DUNN S.M., AMETAJ B.N. Feeding high proportions of barley grain stimulates an inflammatory response in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 606-614.
- ENEMARK J.M.D. The monitoring, prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Vet. J.*, 2008, **176**, 32-43.
- ENEMARK J.M.D., JØRGENSEN R.J., KRISTENSEN N.B. An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. *Vet. Res. Commun.*, 2004, **28**, 687-709.
- ENEMARK J.M.D., PETERS G., JØRGENSEN R.J. Continuous monitoring of rumen pH: a case study with cattle. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.*, 2003, **50**, 62-66.
- ENJALBERT F. Assessment of nutritional adequacy in dairy cows through diet characteristics and animal responses. In : World Buiatrics Congress, Nice, 2006, 180-190.
- ERDMAN R.A. Dietary buffering requirements of the lactating dairy cow: a review. *J. Dairy Sci.*, 1988, **71**, 3246-3266.
- ERDMAN R.A., BOTT R.L., HEMKEN R.W., BULL L.S. Effect of dietary sodium bicarbonate and magnesium oxide on production and physiology in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 923-930.
- ERDMAN R.A., DOUGLASS L.W., HEMKEN R.W., TEH T.H., MANN L.M. Effects of sodium bicarbonate on palatability and voluntary intake of concentrates fed lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1982a, **65**, 1647-1651.
- ERDMAN R.A., HEMKEN R.W., BULL L.S. Dietary sodium bicarbonate and magnesium oxide for early postpartum lactating dairy cows: effects of production, acid-based metabolism, and digestion. *J. Dairy Sci.*, 1982b, **65**, 712-731.
- GÄBEL G., ASCHENBACH J.R., MÜLLER F. Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium: implications and limitations. *Anim. Health Res. Rev.*, 2002, **3**, 15-30.
- GARNER M.R., GRONQUIST M.R., RUSSELL J.B. Nutritional requirements of *Allisonella histaminiformans*, a ruminal bacterium that decarboxylates histidine and produces histamine. *Curr. Microbiol.*, 2004, **49**, 295-299.
- GARRETT E.F., NORDLUND K.V., GOODGER W.J., OETZEL G.R. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80** (suppl.1).
- GARRETT E.F., PEREIRA M.N., K.V., ARMENTANO L.E., GOODGER W.J., OETZEL G.R. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1999, **82**, 1170-1178.
- GEISHAUSER T. An instrument for collection and transfer of ruminal fluid and for administration of water soluble drugs in adult cattle. *Bovine Pract.*, 1993, **27**, 38-42.
- GHOORBANI G.R., JACKSON J.A., HEMKEN R.W. Effects of sodium bicarbonate and sodium sesquicarbonate on animal performance, ruminal metabolism, and systemic acid-base status. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 2039-2045.
- GOAD D.W., GOAD C.L., NAGARAJA T.G. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J. Anim. Sci.*, 1998, **76**, 234-241.
- GOZHO G.N., PLAIZIER J.C., KRAUSE D.O., KENNEDY A.D., WITTENBERG K.M. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J. Dairy Sci.*, 2005, **88**, 1399-1403.
- GOZHO, G.N., KRAUSE, D.O., PLAIZIER, J.C. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 856-866.
- HEINRICHS A.J., BUCKMASTER D.R., LAMMERS B.P. Processing, mixing, and particle size reduction of forages for dairy cattle. *J. Anim. Sci.*, 1999, **77**, 180-186.
- HUNTINGTON G.B. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. *J. Anim. Sci.*, 1997, **75**, 852-867.
- KEUNEN J.E., PLAIZIER J.C., KYRIAZAKIS L., DUFFIELD T.F., WIDOWSKI T.M., LINDINGER M.I., McBRIDE B.W. Effects of a subacute ruminal acidosis model on the diet selection of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 3304-3313.
- KHAFIPOUR E., KRAUSE D.O., PLAIZIER J.C. A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. *J. Dairy Sci.*, 2009a, **92**, 1060-1070.
- KHAFIPOUR E., KRAUSE D.O., PLAIZIER J.C. Alfalfa pellet-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows increases bacterial endotoxin in the rumen without causing inflammation. *J. Dairy Sci.*, 2009b, **92**, 1712-1724.
- KHAFIPOUR E., LI S.C., PLAIZIER J.C., KRAUSE D.O. Ruminal microbiome composition determined using two nutritional models of subacute ruminal acidosis. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2009c, **75**, 7115-7124.

- KILMER L.H., MULLER L.D., WANGSNES P.J. Addition of sodium bicarbonate to rations of pre- and postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 2026-2036.
- KLEEN J.L., HOOIJER G.A., REHAGE J., NOORDHUIZEN J.P. Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 681-684.
- KLEEN J.L., HOOIJER G.A., REHAGE J., NOORDHUIZEN J.P. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.*, 2003, **50**, 406-414.
- KRAUSE K.M., OETZEL G.R. Inducing subacute ruminal acidosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2005, **88**, 3633-3639.
- KRAUSE K.M., OETZEL G.R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2006, **126**, 215-236.
- MARDEN J.P., JULIEN C., MONTEILS V., AUCLAIR E., MONCOULON R., BAYOURTHE C. How does live yeast differ from sodium bicarbonate to stabilize ruminal pH in high-yielding dairy cows? *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 3528-3535.
- MARTIN C., BROSSARD L., DOREAU M. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *Prod. Anim.*, 2006, **19**, 93-108.
- MERTENS D.R. Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1463-1481.
- MORGANTE M., STELLETTA C., BERZAGHI P., GIANESELLA M., ANDRIGHETTO I. Subacute rumen acidosis in lactating cows: an investigation in intensive Italian dairy herds. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2007, **91**, 226-234.
- MULLIGAN F.T., O'GRADY L., RICE D.A., DOHERTY M.L. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 2006, **96**, 331-353.
- MURPHY M., ÅKERLIND M., HOLTENIUS K. Rumen fermentation in lactating cows selected for milk fat content fed two forage to concentrate ratios with hay or silage. *J. Dairy Sci.*, 2000, **83**, 756-764.
- NOCEK J.E. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1005-1028.
- NOCEK J.E., KAUTZ W.P., LEEDLE J.A.Z., ALLMAN J.G. Ruminal supplementation of direct-fed microbials on diurnal pH variation and in situ digestion in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 429-433.
- NOCEK J.E., TAMMINGA S. Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effect on milk yield and composition. *J. Dairy Sci.*, 1991, **74**, 3598-3629.
- NORDLUND K., GARRETT E. Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *Bovine Pract.*, 1994, **28**, 109-112.
- NORDLUND K.V., COOK N.B., OETZEL G.R. Investigation strategies for laminitis problem herds. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, E27-E35.
- NORDLUND K.V., GARRETT E.F., OETZEL G.R. Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1995, **17**, S48-S56.
- O'GRADY L., DOHERTY M.L., MULLIGAN F.J. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *Vet. J.*, 2008, **176**, 44-49.
- OETZEL G.R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2004, **20**, 651-674.
- OETZEL G.R. Subacute ruminal acidosis in dairy herds: physiology, pathophysiology, milk fat responses, and nutritional management. In : American Association of Bovine Practitioners, 40th Annual Conference, Vancouver, 17 septembre 2007, 2007, 89-119.
- OWENS F.N., SECRIST D.S., HILL W.J., GILL D.R. Acidosis in cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 1998, **76**, 275-286.
- OWENS F.N., ZINN R.A., KIM Y.K. Limits to starch digestion in the ruminant small intestine. *J. Anim. Sci.*, 1986, **63**, 1634-1648.
- PALMONARI A., STEVENSON D.M., MERTENS D.R., CRUYWAGEN C.W., WEIMER P.J. pH dynamics and bacterial community composition in the rumen of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2010, **93**, 279-287.
- PHILIPPEAU C., LE DESCHAULT DE MONREDON F., MICHALET-DOREAU B. Relationship between ruminal starch degradation and the physical characteristics of corn grain. *J. Anim. Sci.*, 1999, **77**, 238-243.
- PLAIZIER J.C., KHAFIPOUR E., LI S., GOZHO G.N., KRAUSE D.O. Subacute ruminal acidosis (SARA), endotoxins and health consequences. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2012, **172**, 9-21.
- PLAIZIER J.C., KRAUSE D.O., GOZHO G.N., MCBRIDE B.W. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet. J.*, 2008, **176**, 21-31.
- ROGERS J.A., DAVIS C.L., CLARK J.H. Alteration of rumen fermentation, milk fat synthesis, and nutrient utilization with mineral salts in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1982, **65**, 577-586.

- ROONEY L.W., PFLUGFELDER R.L. Factors affecting starch digestibility with special emphasis on sorghum and corn. *J. Anim. Sci.*, 1986, **63**, 1607-1623.
- ROSENBERGER G. Clinical examination of cattle. Parey : Berlin, 1981, 453 p.
- SAUVANT D., GIGER-REVERDIN S., MESCHY F. Le contrôle de l'acidose ruminale latente. *Prod. Anim.*, 2006, **19**, 69-78.
- SCHAEFER D.M., WHEELER L.J., NOLLER C.H., KEYSER R.B., WHITE J.L. Neutralization of acid in the rumen by magnesium oxide and magnesium carbonate. *J. Dairy Sci.*, 1982, **65**, 732-739.
- SHAVER R.D. Rumen acidosis in dairy cattle: bunk management considerations. In : Proceedings of the 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, 2002, 75-81.
- SOLORZANO L.C., ARMENTANO L.E., GRUMMER R.R., DENTINE M.R. Effects of sodium bicarbonate or sodium sesquicarbonate on lactating holsteins fed a high grain diet. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 453-461.
- SPRECHER D.J., HOSTETLER D.E., KANEENE J.B. A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology*, 1997, **47**, 1179-1187.
- STONE W.C. Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, E13-E26.
- STONE W.C. The effects of subclinical rumen acidosis on milk components. In : Proceedings of the 61st Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers, Ithaca, 1999, 40-46.
- STRABELD., EWYA., KAUFMANN T., STEINER A., KIRCHHOFER M. Rumenocentesis: a suitable technique for analysis of rumen juice pH in cattle? *Schweiz. Arch. Tierheilkd.*, 2007, **149**, 301-306.
- TONI F., VINCENTI L., GRIGOLETTO L., RICCI A., SCHUKKEN Y.H. Early lactation ratio of fat and protein percentage in milk is associated with health, milk production, and survival. *J. Dairy Sci.*, 2011, **94**, 1772-1783.
- TUCKER W.B., HARRISON G.A., HEMKEN R.W. Influence of dietary cation-anion balance on milk, blood, urine, and rumen fluid in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1988, **71**, 346-354.
- TUCKER W.B., SHIN I.S., HOGUE J.F., ASLAM M., ADAMS G.D., VAN KOEVERING M.T., VERNON R.K., CUMMINGS K.R. Natural sodium sesquicarbonate fed for an entire lactation: influence on performance and acid-base status of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1994, **77**, 3111-3117.
- VLAEMINCK B., FIEVEZ V., TAMMINGA S., DEWHURST R.J., VAN VUUREN A., DE BRABANDER D., DEMEYER D. Milk odd- and branched-chain fatty acids in relation to the rumen fermentation pattern. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 3954-3964.
- YOON I.K., STERN M.D. Effects of *Saccharomyces cerevisiae* and *Aspergillus oryzae* cultures on ruminal fermentation in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1996, **79**, 411-417.
- ZAAIJER D., NOORDHUIZEN J.P.T.M. Dairy cow monitoring in relation to fertility performance. *Cattle Pract.*, 2001, **9**, 205-210.
- ZEBELI Q., AMETAJ B.N. Relationships between rumen lipopolysaccharide and mediators of inflammatory response with milk fat production and efficiency in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2009, **92**, 3800-3809.
- ZEBELI Q., ASCHENBACH J.R., TAJAJ M., BOGUHN J., AMETAJ B.N., DROCHNER W. Role of physically effective fiber and estimation of dietary fiber adequacy in high-producing dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2012, **95**, 1041-1056.
- ZEBELI Q., MANSMANN D., STEINGASS H., AMETAJ B.N. Balancing diets for physically effective fibre and ruminally degradable starch: a key to lower the risk of sub-acute rumen acidosis and improve productivity of dairy cattle. *Livest. Sci.*, 2010, **127**, 1-10.
- ZOSEL J., KADEN H., PETERS G., HOFFMANN M., RUDISCH P., JAKEL L., LAUCKNER G., GRODRIAN A., GUTH U. Continuous long-term monitoring of ruminal pH. *Sensor. Actuat. B-Chem.*, 2010, **144**, 395-399.

GIARDIOSE RÉCIDIVANTE CHEZ UN CHIEN

CARON Y.¹, PALUCH C.², LOSSON B.¹

¹ Département des Maladies infectieuses et parasitaires, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20, Bâtiment B43, 4000 Liège, Belgique

² Rue Hubert Streel, 180, 4432 Alleur, Belgique

Correspondance : Yannick Caron Email : ycaron@ulg.ac.be

RÉSUMÉ : Une diarrhée récidivante, due à *Giardia intestinalis*, chez un boxer de un an a été observée pendant 5 mois malgré plusieurs traitements appropriés contre ce protozoaire. Le diagnostic a été réalisé par examen direct des matières fécales et par analyse des copro-antigènes du protozoaire. Finalement c'est un traitement de l'environnement et de l'animal (albendazole et shampoing contenant de la chlorhexidine) qui a permis de venir à bout de l'infection. Les échecs des différents traitements sont discutés et des hypothèses sont formulées.

1. Introduction

Giardia intestinalis est un protozoaire (*Sarcomastigophora*, *Diplomonadidae*) parasite cosmopolite de l'intestin des chiens, des chats, des ruminants, du cochon et de l'homme entre autres (Taylor *et al.*, 2007). Les infections par *G. intestinalis* des chiens présentant des symptômes gastro-intestinaux sont fréquentes en Europe (Epe *et al.*, 2010). Pourtant les prévalences varient en fonction des populations de chien testées (chien de propriétaire privé vs chien de chenil), de la technique de diagnostic (flottaison standard vs ELISA), de l'état de santé de l'animal (asymptomatique vs diarrhée) et de la localisation géographique. Ainsi, la prévalence canine de *G. intestinalis* en Allemagne est de 18,6 % (n = 24677) (Barutzki et Schaper, 2011) et 8,61 % (n = 209) en Chine (Li *et al.*, 2012). Pour ces deux études, il s'agissait de chiens de propriétaires privés, présentant ou non des signes gastro-intestinaux, et diagnostiqués grâce à une technique de flottaison standard. Les signes cliniques sont variables : on peut observer des cas asymptomatiques jusqu'à de sévères diarrhées de l'intestin grêle (Fiechter *et al.*, 2012). Les symptômes sont principalement présents chez les chiots âgés de plus ou moins 6 mois (Claerebout *et al.*, 2009 ; Tangtrongsup et Scorza, 2010 ; Barutzki et Schaper, 2011). Plusieurs techniques diagnostiques sont

utilisées : flottaison/centrifugation (sucrose, $ZnCl_2$ -NaCl, SO_4Cl_2 comme solution saturée), méthode de Telemann-Rivas, ELISA sur les matières fécales (Test SNAP® Giardia, IDEXX Laboratories) (pour mettre en évidence les copro-antigènes), test d'immuno-fluorescence direct (IFA) ou par PCR (Tangtrongsup et Scorza, 2010) avec des sensibilités variables. Plusieurs traitements contre *G. intestinalis* sont décrits : metronidazole (Beugnet *et al.*, 2003), fenbendazole (Beugnet *et al.*, 2003), oxfendazole (Villeneuve *et al.*, 2000), albendazole (Barr *et al.*, 1993), ronidazole (Fiechter *et al.*, 2012), et tinidazole (Taylor *et al.*, 2007).

2. Cas clinique

Un Boxer femelle non stérilisé de un an est reçu en consultation fin mars pour diarrhée chronique récidivante depuis 5 mois. Les matières fécales sont pâteuses et occasionnellement hémorragiques. De nombreux kystes de *G. intestinalis* ont été mis en évidence par coproscopie à plusieurs occasions, malgré la mise en place de divers traitements appropriés et une désinfection de l'environnement. Du pyrantel 14,4 mg/kg PV, du febantel 15 mg/kg PV et du praziquantel 5 mg/kg PV ont été donnés *per os* sans aucune amélioration. Des antibiotiques (colistine, amoxicilline, et acide clavulanique)

pendant 5 jours et des anti-diarrhéiques (lopéramide, kaopectate) n'ont permis qu'une très légère amélioration. Du fenbendazole 50 mg/kg PV a été donné *per os* pendant 8 jours à la fin du mois de novembre, c'est-à-dire un mois après le début des symptômes, avec la même absence d'amélioration. Une analyse sanguine de base (hématologie, biochimie, ionogramme) a été réalisée fin décembre (15 jours après le traitement au fenbendazole) et était dans les normes ainsi qu'une coproculture qui n'a révélé que la présence de *Campylobacter jejuni* peu abondants, considérés comme secondaires. Par contre, de nombreux kystes de *G. intestinalis* étaient toujours présents dans les matières fécales. En janvier, un troisième traitement avec du métronidazole 12,5 mg/kg PV et de la spiramycine 75000 UI/kg PV *per os* tous les jours pendant un mois a été entrepris et n'a pas guéri l'animal puisque de la diarrhée pâteuse et de la stéatorrhée étaient toujours présentes. De plus, des kystes de *G. intestinalis* étaient encore observés dans les matières fécales. Un quatrième traitement contenant de l'oxfendazole 11,3 mg/kg PV *per os* pendant 5 jours a été réalisé en mars avec désinfection de l'environnement avec des ammoniums quaternaires et 15 jours plus tard des kystes de *G. intestinalis* étaient toujours visibles dans les matières fécales associés à des symptômes gastro-intestinaux. Suite au traitement contenant de l'oxfendazole, une

diarrhée irrégulière avec des matières fécales pâteuse, de la stéatorrhée et un volume et une fréquence de défécation augmenté mais sans hématochézie ont été observés.

Les propriétaires ne rapportent pas d'autres symptômes tels de l'anorexie, des vomissements, de la polyphagie, de la polydipsie, du pica ni de l'abattement. L'animal est nourri avec une nourriture commerciale de bonne qualité pour chiot mélangée à une nourriture hyperdigestible. Le chiot est en ordre de vaccination. Comme le chien est agité et présente des troubles comportementaux liés à la séparation, il reçoit un traitement composé de clomipramine depuis 6 semaines. Le chien n'a pas de contact avec d'autres chiens hormis durant des leçons de dressage régulières. Il vit dans une maison en milieu urbain avec un petit jardin.

À l'examen clinique, le chien présente une petite taille pour son âge mais un score corporel normal. Il n'y a pas de fièvre, de douleur abdominale et le toucher rectal n'a rien révélé de particulier.

Le diagnostic différentiel de la diarrhée chronique grêle, de la stéatorrhée, du retard de croissance chez un jeune chien est vaste et des causes gastro-intestinales infectieuses ou non (intolérance/allergie alimentaire, insuffisance

pancréatique ou hépatique) peuvent être impliquées. La chronicité élimine les infections virales. *Isoospora* spp. et *Cryptosporidium parvum* peuvent être responsables de diarrhées et pourraient expliquer les échecs des traitements ainsi qu'une co-infection avec une bactérie insensible aux antibiotiques utilisés, seulement, les analyses de selles étaient négatives pour ces germes.

La stéatorrhée est présente lors d'insuffisance pancréatique exocrine mais la trypsine sérique canine était dans les normes. Une insuffisance hépatique pourrait également expliquer le tableau clinique mais l'analyse de sang rendait cette hypothèse peu probable. Une allergie alimentaire était peu probable vu le jeune âge du chien. Une giardiose, incorrectement traitée, restait donc notre hypothèse de travail.

Une nouvelle analyse des selles (3 échantillons à 2 jours d'intervalle) est réalisée à la Faculté de Médecine vétérinaire de Liège (Service de Parasitologie et Pathologie des Maladies parasitaires). Des kystes de *G. intestinalis* sont observés à l'examen direct (figure 1). La recherche des copro-antigènes de *Giardia* par ELISA s'est révélée également positive.

Le diagnostic le plus probable est une diarrhée grêle chronique (5 mois) due à *G. intestinalis* du fait des résultats

de la coprologie combinés aux signes cliniques, l'anamnèse et au jeune âge. Le pronostic est bon. En raison de l'échec des précédents traitements, un traitement agressif a été mis en place : une désinfection de l'environnement avec des ammoniums quaternaires et un shampoing à base de chlorhexidine 5 % ont été réalisés juste avant le début du traitement. Le chien a ensuite été traité avec de l'albendazole 25 mg/kg PV *per os* 4 fois à 12 heures d'intervalle et une nouvelle désinfection de l'environnement a été réalisée. Le shampoing a aussi été utilisé immédiatement après le traitement. Durant les deux mois suivants, un suivi a été réalisé avec tout d'abord une désinfection de l'environnement et un shampoing à base de chlorhexidine toutes les semaines et deuxièmement une coproscopie et une recherche des copro-antigènes toutes les deux semaines.

Directement après le traitement, les matières fécales ont retrouvées une consistance normale. Les coproscopies et la recherche des copro-antigènes réalisées deux jours après la fin du traitement et 2, 4, 6 et 8 semaines plus tard ont toutes été négatives.

3. Discussion

Le diagnostic différentiel d'une diarrhée grêle chronique est vaste. Toutefois, le jeune âge et l'absence d'autres symptômes permettent de cibler préférentiellement une origine infectieuse et notamment parasitaire. Une étude belge récente a montré que *G. intestinalis* (en utilisant un test IFA (épreuve d'immunofluorescence indirecte)) était le parasite intestinal le plus fréquent chez les chiens de propriétaire (9,3 % ; n = 451), et dans les élevages (43,9 % ; n = 357) (Claerebout *et al.*, 2009). Cependant, les résultats positifs des différents tests ne sont pas toujours corrélés avec la présence de diarrhée (Tangtrongsup et Scorza, 2010). Quoi qu'il en soit, pour les chiens présentant de la diarrhée, le taux d'infestation par *G. intestinalis* est deux fois plus important (18,1 % ; n = 351) que chez les chiens de propriétaires ne présentant aucun symptôme digestif (9,3 % ; n = 451) (Claerebout *et al.*, 2009).

L'examen direct de matières fécales collectées trois fois à 48 heures d'intervalle a une sensibilité inférieure à

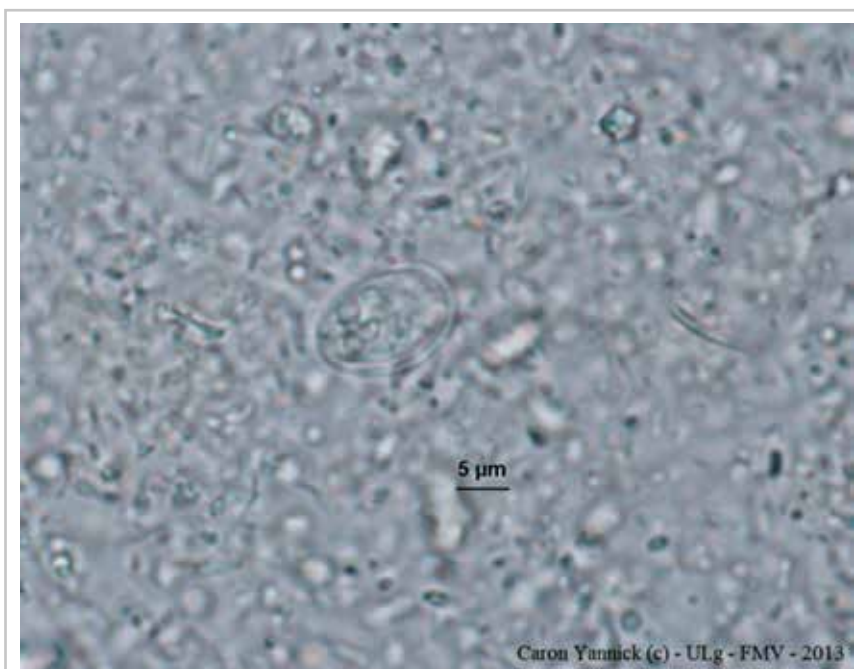


Figure 1 : kyste de *Giardia intestinalis* où on peut observer les quatre noyaux (examen direct non coloré).

celle du test IFA, considéré comme la meilleure technique, (Rishniw *et al.*, 2010) ou que le test ELISA basé sur les copro-antigènes de *Giardia*. Durant le suivi de ce cas clinique, il y a eu une excellente corrélation entre les examens directs et le suivi des copro-antigènes.

Dans ce cas précis, *C. jejuni* a été trouvé lors de la coproculture. Le lien entre la présence de cette bactérie et la diarrhée est peu clair, même si cette bactérie est souvent associée à de la diarrhée chez des jeunes chiens stressés (Chaban *et al.*, 2010).

L'association de febantel 15 mg/kg PV, pyrantel 14,4 mg/kg PV, praziquantel 5 mg/kg PV administré *per os* pendant trois jours consécutifs est considéré efficace (en terme d'excrétion des kystes et de la consistance des matières fécales) contre les infections à *Giardia* sp. (Montoya *et al.*, 2008) mais la ré-excrétion dès le quatrième jour post-traitement a été mise en évidence (Bowman *et al.*, 2009). D'autres auteurs ne considèrent pas cette association suffisamment efficace (Decock *et al.*, 2003). Beaucoup de cliniciens utilisent couramment le fenbendazole 50 mg/kg PV *per os* pendant trois jours avec de bons résultats (Beugnet *et al.*, 2003 ; Decock *et al.*, 2003 ; Tangtrongsup et Scorza, 2010). Le metronidazole 20 mg/kg PV *per os* deux fois par jour pendant 10 jours a été utilisé depuis 30 ans et est intéressant si une infection concomitante à *Clostridium perfringens* est associée (Tangtrongsup et Scorza, 2010). Néanmoins, des essais avec cette molécule ont conclu à une efficacité de 67 % (Villeneuve *et al.*, 2000 ; Ramsey et Tennant, 2001) et des précautions doivent être prises car une toxicité au niveau du système nerveux centrale peut être présente (Tangtrongsup et Scorza, 2010). L'oxfendazole 11,3 mg/kg PV *per os* pendant trois jours a été prouvé efficace (Villeneuve *et al.*, 2000) mais il l'est moins pour

d'autres auteurs (Decock *et al.*, 2003). L'albendazole 25 mg/kg PV *per os* 4 fois à 12 heures d'intervalle a aussi été reconnu efficace (Barr *et al.*, 1993 ; Villeneuve *et al.*, 2000) mais des effets secondaires comme l'aplasie médullaire ont été observés chez le chien et le chat (Meyer, 1998 ; Tangtrongsup et Scorza, 2010). Dans le cas de ce boxer, aucun examen sanguin n'a été effectué pour évaluer une aplasie médullaire éventuelle.

Si, sur base d'un diagnostic infectieux concluant et d'un traitement approprié, l'échec des thérapies est la règle, il convient de penser à une éventuelle résistance du parasite, ou à une recontamination due à l'environnement.

Les analyses coprologiques ont été réalisées 15 jours après les traitements avec le fenbendazole, le métronidazole et l'oxfendazole et se sont révélées positives pour *G. intestinalis*. Puisque la période prépatente peut être aussi réduite que cinq jours (Bowman *et al.*, 2009), il n'est pas possible dans ces conditions d'évaluer une éventuelle résistance de *G. intestinalis* aux différents principes actifs utilisés. De façon à vérifier cette possibilité, un examen des matières fécales doit être réalisé deux jours après la fin du traitement.

Cette étude de Bowman (2009) suggère qu'un traitement approprié seul n'est pas suffisant pour contrôler les réinfestations de *G. intestinalis* parce que les réinfections peuvent avoir lieu avec les kystes provenant de la fourrure ou de l'environnement. Ainsi, les bains du chien et la désinfection de l'environnement peuvent être utiles (Villeneuve *et al.*, 2000 ; Payne *et al.*, 2002 ; Beugnet *et al.*, 2003 ; Montoya *et al.*, 2008 ; Bajer *et al.*, 2011). Le protocole utilisé dans ce cas s'est inspiré d'une étude utilisant du ronidazole comme traitement thérapeutique (Fiechter *et al.*, 2012). La désinfection de l'environnement devrait inclure

le ramassage des matières fécales et la désinfection rigoureuse avec des ammoniums quaternaires (l'eau de Javel est considéré comme inefficace) (Tangtrongsup et Scorza, 2010). La vaccination (pas disponible en Belgique) n'est pas recommandée comme outil de prévention (Tangtrongsup et Scorza, 2010).

En conclusion, le succès thérapeutique de la giardiose réside non seulement dans l'élimination des kystes du chien en utilisant la bonne molécule mais également dans la désinfection de l'environnement. Par ailleurs, il faut éviter l'utilisation de plusieurs traitements modérément efficaces contre le protozoaire puisque la résistance de *G. intestinalis* a été mentionnée (métronidazole, albendazole) en médecine humaine (Upcroft et Upcroft, 2001). L'incidence mondiale de la giardiose chez l'homme pourrait être aussi élevée qu'un milliard de cas (Wright *et al.*, 2003) et il a récemment été noté que, chez les chiens de propriétaire, la majorité des échantillons de *G. intestinalis* appartiennent à l'assemblage zoonotique A (Claerebout *et al.*, 2009).

Recurrent giardiasis in a dog

Abstract

Recurrent diarrhoea due to *G. intestinalis* in a 1 year old boxer was observed for 5 months despite several appropriate antiprotozoal treatments. Diagnosis was realized thanks to direct examination of the feces and analysis of copro-antigen of the protozoa. Finally a treatment of the environment and the animal (albendazole associated with a shampoo containing chlorhexidine) permitted to cure the infection. The failures of the different treatments are discussed and hypotheses are proposed.

BIBLIOGRAPHIE

- BAJER A., BEDNARSKA M., RODO A. Risk factors and control of intestinal parasite infections in sled dogs in Poland. *Vet. Parasitol.*, 2011, **175**, 343-350.
- BARR S.C., BOWMAN D.D., HELLER R.L., ERB H.N. Efficacy of albendazole against giardiasis in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1993, **54**, 926-928.
- BARUTZKID., SCHAPER R. Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. *Parasitol. Res.*, 2011, **109**, 45-60.
- BEUGNET F., BOURDOISEAU G., VILLENEUVE V. La giardiose des carnivores domestiques. *Hebdo Vét.*, 2003, **116**, 1-7.
- BOWMAN D.D., LIOTTA J.L., ULRICH M., CHARLES S.D., HEINE J., SCHAPER R. Treatment of naturally occurring, asymptomatic *Giardia* sp. in dogs with Drontal Plus flavour tablets. *Parasitol. Res.*, 2009, **105** 125-134.
- CHABAN B., NGELEKA M., HILL J.E. Detection and quantification of 14 *Campylobacter* species in pet dogs reveals an increase in species richness in feces of diarrheic animals. *BMC Microbiol.*, 2010, **10**, 73-80.
- CLAEREBOUT E., CASAERT S., DALEMANS A.C., DE WILDE N., LEVECKE B., VERCRUYSSSE J., GEURDEN T. *Giardia* and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium. *Vet. Parasitol.*, 2009, **161**, 41-46.
- DECOCK C., CADIERGUES M.C., ROQUES M., FRANC M. Evaluation de quatre traitements de la giardiose canine. *Rev. Med. Vét.*, 2003, **154**, 763-766.
- EPE C., REHKTER G., SCHNIEDER T., LORENTZEN L., KREIENBROCK L. *Giardia* in symptomatic dogs and cats in Europe: results of a European study. *Vet. Parasitol.*, 2010, **173**, 32-38.
- FIECHTER R., DEPLAZES P., SCHNYDER M. Control of *Giardia* infections with ronidazole and intensive hygiene management in a dog kennel. *Vet. Parasitol.*, 2012, **187**, 93-98.
- LI J., ZHANG P., WANG P., ALSARAKIBI M., ZHU H., LIU Y., MENG X., LI J., GUO J., LI G. Genotype identification and prevalence of *Giardia duodenalis* in pet dogs of Guangzhou, Southern China. *Vet. Parasitol.*, 2012, **188**, 368-371.
- MEYER E.K. Adverse events associated with albendazole and other products used for treatment of giardiasis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1998, **213**, 44-46.
- MONTOYA A., DADO D., MATEO M., ESPINOSA C., MIRO G. Efficacy of Drontal Flavour Plus (50 mg praziquantel, 144 mg pyrantel embonate, 150 mg febantel per tablet) against *Giardia* sp. in naturally infected dogs. *Parasitol. Res.*, 2008, **103**, 1141-1144.
- PAYNE P.A., RIDLEY R.K., DRYDEN M.W., BATHGATE C., MILLIKEN G.A., STEWART P.W. Efficacy of a combination febantel-praziquantel-pyrantel product, with or without vaccination with a commercial *Giardia* vaccine, for treatment of dogs with naturally occurring giardiasis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2002, **220**, 330-333.
- RAMSEY I., TENNANT B. Manual of canine and feline infectious diseases. British Small Animal Veterinary Association: Gloucester, 2001, 288 p.
- RISHNIW M., LIOTTA J., BELLOSA M., BOWMAN D., SIMPSON K.W.
- Comparison of 4 *Giardia* diagnostic tests in diagnosis of naturally acquired canine chronic subclinical giardiasis. *J. Vet. Intern. Med.*, 2010, **24**, 293-297.
- TANGTRONGSUP S., SCORZA V. Update on the diagnosis and management of *Giardia* spp. infections in dogs and cats. *Top. Companion Anim. Med.*, 2010, **25**, 155-162.
- TAYLOR M.A., COOP R.L., WALL R.L. Parasites of dogs and cats. In : Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L. (Eds), *Veterinary parasitology*. Third edition. Blackwell Publishing : Oxford, 2007, 356-458.
- UPCROFT P., UPCROFT J.A. Drug targets and mechanisms of resistance in the anaerobic protozoa. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2001, **14**, 150-164.
- VILLENEUVE V., BEUGNET F., BOURDOISEAU G. Efficacy of oxfendazole for the treatment of giardiosis in dogs: experiments in dog breeding kennels. *Parasite (Paris)*, 2000, **7**, 221-226.
- WRIGHT J.M., DUNN L.A., UPCROFT P., UPCROFT J.A. Efficacy of anti-giardial drugs. *Expert. Opin. Drug. Saf.*, 2003, **2**, 529-541.

ELEVAGE DES POULETS TRADITIONNELS OU INDIGÈNES AU SÉNÉGAL ET EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE : ÉTAT DES LIEUX ET CONTRAINTES

AYSSIWEDE S.B.¹, DIENG A.², HOUINATO M.R.B.³, CHRYSOSTOME C.A.A.M.³,
ISSAY.1.⁴, HORNICK J.-L.⁵, MISSOHO A.1

¹ Laboratoire d'Alimentation et de Nutrition animale (LANA), Service de Zootechnie-Alimentation, Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires (EISMV), BP 5077, Dakar-Fann, Sénégal.

² Laboratoire de Bromatologie, Ecole nationale supérieure d'Agriculture (ENSA) de THIES, Route de Khombole, BPA296, Thiès, Sénégal.

³ Département de Productions animales, Faculté des Sciences agronomiques, Université d'Abomey-Calavi, BP 526 Cotonou, Bénin.

⁴ Institut universitaire des Sciences et Techniques d'Abéché (IUSTA), BP 6077, N'Djaména, Tchad.

⁵ Service de Nutrition animale, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20, Bâtiment B43, 4000 Liège, Belgique.

Correspondance : Ayssiwede S. - Email : s.ayssiwede@eismv.org - ayissimbos@yahoo.fr

RÉSUMÉ : Cette synthèse aborde les multiples rôles (sociaux, culturels, économiques, religieux, alimentaires et agricoles) de l'aviculture villageoise dans la lutte contre la pauvreté et l'insécurité alimentaire des populations africaines. Elle décrit les caractéristiques des différents systèmes existants (extensif et amélioré) et les pratiques d'alimentation observées dans ce sous-secteur avicole. Après avoir passé en revue les variétés phénotypiques existantes dans la population de poules locales africaines et les performances zootechniques des sujets exploités au Sénégal et dans diverses régions d'Afrique subsaharienne, elle met un accent particulier sur les différentes contraintes (précarité des d'habitats, fortes mortalités, maladies aviaires, prédateurs, irrégularité et déficit d'approvisionnement alimentaire, accès au crédit...) qui freinent le développement de l'aviculture traditionnelle au Sénégal et en Afrique subsaharienne.

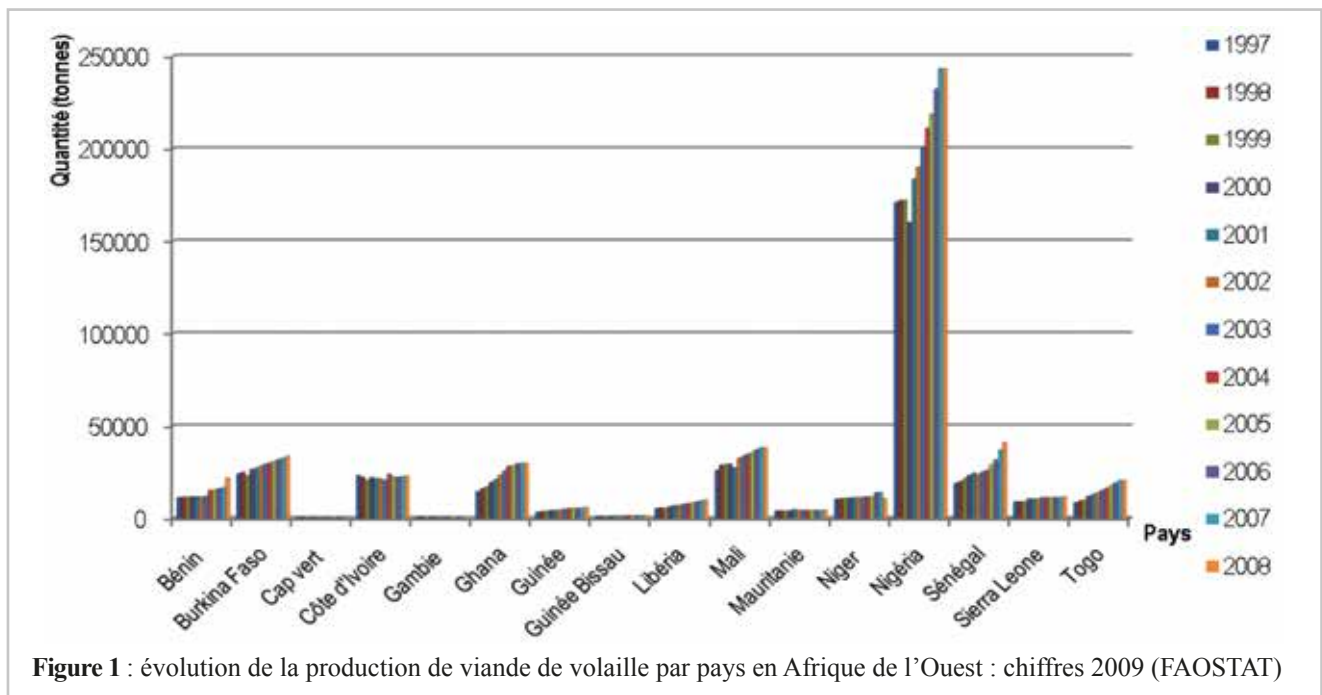
1. Introduction

Du fait de la poussée démographique que connaît l'Afrique occidentale, les productions animales demeurent insuffisantes pour satisfaire les besoins des populations en protéines animales. Pour pallier à ces déficits, des efforts ont été déployés par la plupart des états en faveur du développement du secteur avicole, notamment industriel (Mankor, 2009). Au cours des deux dernières décennies, la population avicole a augmenté de 23 % dans les pays développés contre 76 % dans les pays en développement (Alders, 2005). Toutefois, malgré l'essor remarquable de la production avicole dans certains pays d'Afrique subsaharienne tels que le Bur-

kina Faso, la Côte d'Ivoire, le Ghana, le Mali, le Nigéria et le Sénégal (figure 1), la consommation de produits d'origine aviaire est encore fortement tributaire des importations dans la plupart de ces pays. En effet, les importations de viande de poulets représentent en tonnage plus de la moitié des importations totales de viande et augmentent chaque année. Elles sont passées en Afrique de l'Ouest de 39.617 tonnes (54,36 % des importations totales de viande) en 1997 à 231.597 tonnes (76,32 % des importations totales de viande) en 2008 ; avec le Bénin, la Côte d'Ivoire, le Ghana et le Sénégal comme principaux pays importateurs de la Communauté économique des Etats de l'Afrique de l'Ouest (CE-DEAO) (FAOSTAT). Le marché régio-

nal de l'Afrique de l'Ouest est donc encore loin d'être auto-suffisant. Aussi, l'aviculture industrielle est très dépendante de l'approvisionnement extérieur en poussins et en intrants d'élevage, entraînant progressivement une hausse du prix des matières premières et des sous-produits agro-industriels (Doumbia, 2002).

Cependant, l'aviculture dite traditionnelle reste la plus répandue au Sénégal et en Afrique subsaharienne où elle est pratiquée par la quasi-totalité des paysans, en particulier les femmes et les enfants des zones rurales (Agbédé *et al.*, 1995 ; Aboe *et al.*, 2006 ; Bebay, 2006 ; Traoré, 2006). Dans la plupart



des pays à faible revenu et à déficit vivrier, environ 20 % des protéines consommées proviennent de l'aviculture traditionnelle, cette dernière regroupant 70 % de la population avicole (Alders, 2005). Les effectifs de volailles étaient estimés, en 2004, à 27,87 millions de têtes au Sénégal, 31,94 millions de têtes au Burkina-Faso, 27,15 millions de têtes au Mali et 15,36 millions de têtes au Bénin, comportant en moyenne 75-85 % de volaille locale, véritable pilier social, économique et alimentaire des familles rurales pauvres (Alders, 2005 ; Bebay, 2006 ; Pousga, 2007). Toutefois, selon Gueye (1998), les déficits en protéines animales d'origine avicole enregistrés dans cette région sont surtout liés aux faibles productivités de la volaille traditionnelle. Mais, si cette dernière a une productivité naturellement plus faible que celles de races exotiques, divers auteurs (Abdou et Bell, 1992 ; Hofman, 2000 ; Tadelle et Ogle, 2001 ; Sonaiya et Swan, 2004 ; Mapiye et Sibanda, 2005 ; Pousga, 2005) ont reconnu que le développement de l'aviculture familiale est confronté à d'autres contraintes parmi lesquelles l'alimentation représente un véritable challenge.

Le but de cette synthèse est de faire un état des lieux sur l'aviculture traditionnelle au Sénégal et en Afrique subsaharienne, en particulier sur les caractéristiques des différents systèmes d'élevage et les pratiques alimentaires dans ce sous-secteur avicole. Les

caractéristiques phénotypiques et les performances zootechniques des poulets traditionnels ainsi que les diverses contraintes auxquelles est confrontée cette aviculture sont abordées et discutées dans ce travail.

2. Importance de l'aviculture traditionnelle au Sénégal et en Afrique subsaharienne

L'aviculture, du fait de ses nombreuses potentialités - courte durée du cycle de reproduction et de production, retour rapide sur les investissements, forte accessibilité à toutes les couches sociales... - occupe une place de choix dans les stratégies de développement et de lutte contre la pauvreté dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne (Bebay, 2006 ; Traoré, 2006). Plus particulièrement, l'aviculture traditionnelle joue un rôle clé dans la quête de l'autosuffisance et de la durabilité de la sécurité alimentaire et contribue aux moyens d'existence des populations rurales sur les plans religieux, social et culturel (Tadelle et Ogle, 2001 ; Missohou *et al.*, 2002 ; Alders, 2005). De plus la volaille traditionnelle représente une source de revenus pour les exploitants pauvres en milieu rural, notamment les femmes, voire pour l'économie des états, mais aussi d'engrais organiques pour l'agriculture (Sonaiya, 1997 ; Alders, 2005).

2.1. Production et importance socio-économique de l'aviculture traditionnelle

Malgré le développement remarquable de l'aviculture industrielle ces dernières années, l'aviculture traditionnelle reste la plus répandue au Sénégal et en Afrique subsaharienne (Missohou *et al.*, 2002 ; Aboe *et al.*, 2006 ; Fotsa *et al.*, 2007 ; Halima *et al.*, 2007a). La production de viande de volailles a contribué pour 16 % à la production totale de viande en Afrique de l'Ouest, évaluée en 2008 à 3,14 millions de tonnes, soit 23,2 % et 1,12 % de la production totale de viande respectivement en Afrique et dans le monde (FAOSTAT). Au Sénégal, le cheptel avicole a été évalué en 2004 à 27,87 millions de têtes, comprenant 80 % de volaille traditionnelle (Bebay, 2006 ; Traoré, 2006). Mais selon les statistiques de la Direction de l'Élevage du Sénégal (Direction de l'Élevage, 2010), l'aviculture industrielle a connu un développement exponentiel au lendemain de la prise de mesures d'embargo sur les importations de produits et matériels avicoles par l'État sénégalais en novembre 2005, en réponse à l'extension des foyers de grippe aviaire. Ainsi, le cheptel de volaille industrielle est passé de 5,285 millions de têtes (20 % du cheptel avicole) en 2004 à 12,538 millions de têtes (35 % du cheptel avicole) en 2009, contre 22,302 millions de têtes pour la volaille traditionnelle (soit 65 % du cheptel avicole) (Direction de l'Élevage, 2010).

Malgré la baisse de la proportion du cheptel de l'aviculture villageoise, celle-ci est restée, de par son effectif et l'importance de sa pratique, incontournable dans la formation des revenus des familles rurales au Sénégal. Elle contribue non seulement à l'amélioration de la situation économique des populations rurales, mais aussi celle des états à travers notamment les taxes perçues lors des transactions et de la commercialisation des poulets locaux (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Alders, 2005 ; Teno, 2009). Selon Baldé et collaborateurs (1996), l'aviculture traditionnelle présente malgré ses performances zootechniques relativement faibles, un potentiel de développement numérique très rapide. En terme économique, la vente des œufs, mais surtout des poulets en milieu rural constitue un compte courant pour les populations et leur permet de satisfaire certains besoins financiers (Tadelle et Ogle, 2001 ; Missouhou *et al.*, 2002 ; Kondombo, 2003b). Les revenus générés sont distribués de manière directe ou indirecte (paiement des frais scolaires et médicaux, achats de vêtements et d'autres articles) pour le bien-être de tous les membres du ménage (Gueye, 2000 ; Maho *et al.*, 2004). Dans le Boulgou, une zone d'encadrement d'un Projet de Développement rural au Burkina-Faso, le revenu monétaire annuel moyen tiré de la vente de volaille villageoise a été estimé à 50.650 francs CFA/ménage. Ce dernier serait principalement utilisé pour la santé (31 %), l'éducation des enfants (22 %), l'alimentation et la sécurité alimentaire (21 %) et autres sources de besoins (26 %) (Kondombo, 2003b ; Damiba, 2005). La poule locale sert donc de caisse de « petite trésorerie » pour les ménages pauvres et constitue une forme de thésaurisation pour la plupart des familles rurales (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Kitalyi et Mayer, 1998 ; Alders, 2005). Par ailleurs, les produits avicoles traditionnels (viande et œufs) font habituellement l'objet d'une forte demande et leur commercialisation est souvent plus facile que celle de ceux de races exotiques (Tadelle et Ogle, 2001). Dans la plupart des pays en développement, les œufs produits localement, du fait de leur jaune d'œufs bien foncé, coûtent plus chers que ceux des poules importées. Bien que ces œufs soient de plus petite taille par rapport aux œufs de poules améliorées, ils se vendent pratiquement au même prix sur le marché local. Il en

est de même des poulets locaux, surtout ceux aux plumes frisées ou aux couleurs déterminées et considérés comme ayant davantage de pouvoir dans les sacrifices rituels et certaines cérémonies traditionnelles africaines (Alders, 2005 ; Fotsa *et al.*, 2007 ; Teno, 2009). Aussi, du fait du rôle fondamental que jouent les femmes dans la gestion et le suivi de l'aviculture traditionnelle, un appui pour le développement de cette activité pourrait contribuer non seulement à la promotion et à l'autonomie des femmes rurales mais aussi à l'allègement de la pauvreté et à l'amélioration de la sécurité alimentaire (Agbédé *et al.*, 1995 ; Gueye, 2000 ; Alders, 2005).

2.2. Importance socio-culturelle et religieuse de l'aviculture traditionnelle

Les poulets traditionnels font intégralement partie de la vie des populations en Afrique où ils sont apparus il y a des siècles. Ils représentent un important pilier social, culturel et religieux pour les populations et les familles rurales en particulier. Le coq est par exemple fréquemment représenté dans l'emblème des partis politiques en Afrique. Selon Crowder (1977) cité par Alders (2005), le coquelet reste pour les Yoruba (maîtres de l'ancien état d'Ife dans l'actuel Nigéria), le principal artisan dans l'histoire de la création de leur ethnie. Les poules locales interviennent dans la consolidation des relations sociales et dans diverses cérémonies religieuses ou familiales : baptêmes, circoncisions, mariages, rituelles et fêtes diverses, et sont plus faciles à donner (dons) ou à offrir comme cadeaux aux parents et amis lors de visites ou de fêtes (Buldgen *et al.*, 1992 ; Savane, 1996 ; Ly *et al.*, 1999 ; Alders, 2005). Dans certaines sociétés africaines (Mandingue, Fouladou...), la poule locale reste entourée de mythes. Elle est considérée comme un animal exceptionnel qu'on ne peut offrir qu'aux personnes auxquelles on attache une importance particulière (jeunes mariés, femmes ayant accouché, hôtes respectueux...) ou qu'on ne peut servir que pendant les fêtes : Korité, Noël... Ainsi selon le sexe, la couleur et le type de plumage, un poulet peut être destiné au sacrifice, à l'offrande ou à la réception d'un hôte (Savane, 1996 ; Teno, 2009). Chez les Mossi par exemple, une famille fournira un coquelet blanc lorsqu'il a été conclu un accord de mariage. Chez les Mamprusi du Ghana ou chez les éthiopiens, un coq rouge ou blanc est sacrifié pour demander de bonnes pluies et ré-

coltes ou pour fêter une nouvelle année, alors qu'un coq noir le sera pour protéger contre les maladies, la guerre ou les disputes (Tadelle et Ogle, 2001 ; Sonaiya et Swan, 2004). Selon les travaux de Teno (2009), les coqs à plumes rouges, blancs, bi ou tricolores sont par ordre décroissant les plus recherchés pour les sacrifices et les offrandes par les populations sénégalaises. En milieu peul « Fouladou », le coq blanc symbolise l'amitié, la sincérité et la considération réciproque (Savane, 1996). Ces mythes sont de plus en plus relativisés de nos jours et la viande des poulets, en particulier locaux, est régulièrement consommée par les populations sénégalaises et africaines chaque fois que leurs moyens économiques le leur permettent (Teno, 2009).

2.3. Importance alimentaire et agricole de l'élevage traditionnel de poulets

La viande des poulets locaux, encore appelés poulets « bicyclettes » en référence au moyen usuel de transport utilisé pour aller les vendre au marché, est très appréciée et mieux payée par les consommateurs africains, notamment sénégalais qui la trouvent de bonnes qualités organoleptiques et conforme à l'islam (80-97 %) d'autant plus qu'elle provient de sujets élevés pendant un temps relativement long et abattus localement, en comparaison à celle des souches exotiques ou commerciales importées (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Ba, 1989 ; Gueye, 1998 ; Teno, 2009). Par ailleurs, 80 % de l'effectif des volailles se trouvent en milieu rural où elles contribuent de façon substantielle à la couverture des besoins alimentaires en protéines d'origine animale à travers la production d'œufs et de viande (Sonaiya, 1997 ; Kitalyi et Mayer, 1998 ; Alders, 2005 ; Fotsa *et al.*, 2007). Au Sénégal, alors que la pêche assure dans les zones côtières la couverture des besoins en protéines alimentaires avec 30 kg de poisson consommé/personne/an (Gueye et Bessel, 1995), la volaille traditionnelle constitue en zones rurales la principale source de protéines animales, car en dehors des fêtes, des cérémonies religieuses ou familiales, il n'est pas habituel dans une famille d'abattre un bovin ou un petit ruminant pour l'autoconsommation (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Buldgen *et al.*, 1992). Dans la région Keita au Niger par exemple, 47 %, 38 % et 16 % des poulets produits sont utilisés par les éleveurs respectivement pour l'autoconsommation,

la vente et les dons ou cadeaux (Bell et Abdou, 1995). Au Cameroun, Fotsa et collaborateurs (2007) ont montré que les éleveurs utilisent 26,5 % de leur cheptel pour l'autoconsommation, 23,9 % pour les dons et sacrifices, 18 % pour la vente et 27 % pour la reproduction. Au Burkina Faso, les travaux de Yaméogo (2003) ont montré que seuls 40 % des poulets locaux produits sont vendus par les ménages éleveurs en milieu rural, alors qu'ils en utilisent 37 %, 15 % et 8 % respectivement pour l'autoconsommation, les dons et les sacrifices. Des résultats similaires ont été aussi obtenus au nord-ouest de l'Éthiopie par Halima et collaborateurs (2007a). À Jamma où des ménages éthiopiens pratiquent aussi cette activité, ces derniers ont reconnu que leurs poulets sont destinés dans 31,7 % des cas à l'autoconsommation, et dans 38,1 ; 13,9 et 16,3% des cas respectivement à la vente, aux sacrifices rituels et religieux, et à d'autres fins (Mammo *et al.*, 2008).

L'importance agricole de l'aviculture villageoise réside dans la valorisation des fumiers issus des fientes des oiseaux – surtout ceux élevés en claustration – pour la fertilisation des cultures et légumes (Alders, 2005 ; Centre technique de Coopération agricole et rurale, 2007). En effet, parmi les déjections animales, les fientes de volaille représentent les fumiers les plus fertilisants et les plus riches et équilibrés en éléments nutritifs – environ 67 % de matière sèche (MS), 2,7 % d'azote (N), 2,5 % de phosphore (P₂O₅) et 1,9 % de potassium (K₂O) – nécessaires au développement des cultures végétales (Buldgen, 2000 ; Centre technique de Coopération agricole et rurale, 2007).

3. Systèmes et caractéristiques de l'aviculture traditionnelle au Sénégal et en Afrique subsaharienne

Au Sénégal comme dans de nombreux pays d'Afrique, l'aviculture traditionnelle est généralement considérée comme une « activité de cueillette », sans intrant et s'oppose à l'aviculture dite moderne ou industrielle souvent regroupée en périphérie des grandes villes africaines (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Institut technique de l'Aviculture, 2003 ; Fotsa *et al.*, 2007). Elle est surtout pratiquée en milieu rural, en général sous un mode extensif où chaque

famille détient un effectif très variable et relativement faible de poules locales (Ravelson, 1990 ; Ly *et al.*, 1999 ; Missouhou *et al.*, 2002 ; Tadelles *et al.*, 2003 ; Halima *et al.*, 2007a). Peu de données existent sur la typologie de l'aviculture traditionnelle. D'après la littérature (Sonaiya *et al.*, 1999 ; Institut technique de l'Aviculture, 2003 ; Alders, 2005), deux types d'élevage traditionnel (extensif et amélioré) de volaille ont pu être distingués en fonction de leurs caractéristiques.

3.1. Aviculture traditionnelle de type extensif

C'est un système traditionnel dit « de cueillette », pratiqué un peu partout, mais surtout en milieu rural. Ce système est très présent au Sénégal et en Afrique subsaharienne (Ly *et al.*, 1999 ; Missouhou *et al.*, 2002), sans intrant, et qui doit se satisfaire des ressources alimentaires disponibles dans le milieu environnant (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Institut technique de l'Aviculture, 2003). Il regroupe des exploitations familiales dispersées en petites unités de production comportant en moyenne 5-20 poulets par concession, voire une cinquantaine de têtes avec une forte proportion de jeunes poulets et de coqs (Buldgen *et al.*, 1992 ; Mopaté et Lony, 1999 ; Missouhou *et al.*, 2002 ; Halima *et al.*, 2007a ; Mammo *et al.*, 2008). En effet, la présence d'un effectif élevé de coqs dans le cheptel familial reflète bien la tradition villageoise de garder un bon nombre de coqs destinés aux dons, aux sacrifices et à la vente ; mais cette pratique, selon Mourad et collaborateurs (1997), diminue la productivité de la poule locale par manque de sélection raisonnée de coqs géniteurs. C'est un système dans lequel les motifs économiques et les normes rationnelles de conduite d'élevage sont relégués au second plan. Il n'assure donc pas entièrement les besoins des éleveurs du fait de la précarité des conditions de vie des oiseaux : défaut d'habitats, insuffisance ou absence d'alimentation, prédation, problèmes sanitaires (Mbao, 1994 ; Ali, 2001 ; Alders, 2005). Essentiellement de races locales, les poulets sont élevés en liberté permanente dans la journée puis le cas échéant enfermés le soir dans un poulailler très sommaire, souvent de mauvaise qualité, construit sans aucune norme – exigü, mal aéré, rarement nettoyé et entretenu – et généralement en matériaux locaux : bois, briques en terre ou de récupération, vieilles tôles, tiges et pailles de graminées... (Centre tech-

nique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Boussini, 1995 ; Mwalusanya *et al.*, 2002 ; Tadelles et Ogle, 2001). Les poulets passent souvent la nuit dehors cachés sous les greniers ou perchés sur les arbres de la concession (Agbédé *et al.*, 1995 ; Fotsa *et al.*, 2007). Aucune mangeoire, ni abreuvoir ne sont prévus, mais un récipient de fortune sert souvent d'abreuvoir lorsque les oiseaux sont élevés en semi-captivité. Les quelques rares apports de compléments alimentaires aux oiseaux sont souvent directement servis au sol (Agbédé *et al.*, 1995 ; Halima *et al.*, 2007a). Selon Fotsa et collaborateurs (2007), au Cameroun la non utilisation de ces équipements d'élevage par les aviculteurs villageois, qui pour la plupart n'ont aucune formation, est principalement due à l'ignorance et à la négligence (91,7 %) suivies d'un manque de moyens financiers (8,3 %). Au plan sanitaire, la couverture prophylactique et thérapeutique est quasi inexistante avec comme conséquence la persistance de pathologies infectieuses telles que les maladies de Newcastle, de Gumboro, de Marek, la bronchite infectieuse, le choléra, la variole aviaire (Traore, 1985 ; Berte, 1987 ; Courtecuisse *et al.*, 1990), et de maladies parasitaires comme les coccidioses, les helminthiases et les ectoparasites (Bonfoh *et al.*, 1997 ; Mourad *et al.*, 1997 ; Mopaté et Lony, 1999 ; Mapiye et Sibanda, 2005 ; Aboe *et al.*, 2006). La prophylaxie sanitaire se résume à l'administration de certaines préparations de plantes médicinales ou de la pharmacopée traditionnelle (Buldgen *et al.*, 1992 ; Gueye, 1997) : extrait de feuilles ou d'écorce d'*Azadirachta indica* et de *Carica papaya* contre les vers intestinaux et les diarrhées, de *Kalanchoe crenata* contre les coccidioses, de fèces d'éléphant, de feuilles d'*Eucalyptus* spp. et de *Leonea cornuta* contre la maladie de Newcastle, de piments (*Piper guineense*, *Capsicum frutescens*) et d'*Hibiscus* spp. contre les maladies respiratoires (Agbédé *et al.*, 1995 ; Tadelles et Ogle, 2001 ; Mwalusanya *et al.*, 2002).

En général, on enregistre, durant le stade de 0-3 mois d'âge, un fort taux de mortalité des poussins (50-66 %), ce qui contribue à réduire la productivité déjà faible du poulet villageois. Cette forte mortalité des poulets n'incombe pas seulement aux maladies, mais aussi à d'autres facteurs tels que les prédateurs, les saisons, l'absence d'abreuvoirs, le déficit d'aliments en lien avec le mode d'élevage (Buldgen *et al.*, 1992 ; Mbao, 1994 ; Tadelles *et al.*, 2003 ; Fotsa *et al.*, 2007). En effet la divagation pratiquée

dans ce système expose grandement les oiseaux qui, du fait des longs déplacements, sont souvent des victimes de prédateurs. Par ailleurs, lorsque les débris alimentaires, la verdure, les insectes et les vers de terre viennent à manquer et que les points d'eau se raréfient dans le milieu, les sujets s'affaiblissent, deviennent vulnérables et sont ravagés par les maladies infectieuses, ne laissant souvent que quelques survivants pour la reconstitution du cheptel en fin de saison (Agbédé *et al.*, 1995 ; Bisimwa, 2003 ; Institut technique de l'Aviculture, 2003).

3.2. Aviculture traditionnelle de type amélioré

Elle concerne surtout les exploitations de taille relativement plus importante, de l'ordre de 30 têtes à plus d'une centaine de sujets. C'est un système d'élevage qui est peu fréquent en Afrique subsaharienne contrairement à l'Asie (Riise *et al.*, 2004 ; Alders, 2005). En effet, une étude réalisée au Burkina Faso a montré que seulement 5 % des ménages enquêtés détiennent plus de 50 têtes de poulets au niveau de leur élevage familial (Yameogo, 2003). Des résultats similaires ont été également obtenus au Ghana (Aboe *et al.*, 2006). Dans ce système, les poulets sont généralement élevés en semi-claustration (enfermés dans la matinée puis lâchés pour quelques heures de divagation dans l'après-midi) ou parfois en claustration permanente. En effet, en plus de son caractère socio-culturel et nutritionnel (dons, sacrifices et consommation familiale), ce système y associe un objectif économique relativement important à travers la vente des oiseaux vivants ou des œufs dans les marchés locaux (Institut technique de l'Aviculture, 2003 ; Riise *et al.*, 2004 ; Traoré, 2006). On y rencontre des poulaillers simples construits en matériaux locaux plus résistants, de dimensions variables et de qualité plus ou moins acceptable suivant les moyens financiers de l'éleveur, les objectifs et l'effectif de l'exploitation. Certains éleveurs construisent des poulaillers surélevés ou sur pilotis pour lutter contre les prédateurs et les maladies (Bonfoh *et al.*, 1997). Ces poulaillers sont souvent munis de perchoirs et équipés de mangeoires et d'abreuvoirs. Certaines mangeoires sont parfois équipées ou recouvertes d'un dispositif de limitation d'accès aux poulets adultes pour permettre aux poussins de bien s'alimenter. Dans

certains cas, la séparation des poussins de leur mère est observée dès les premières semaines, ce qui permet d'une part, de réduire la durée de conduite des poussins par la poule et leur taux de mortalité, et d'autre part, d'augmenter la production des œufs et la croissance des jeunes sujets (Sonaiya, 1997 ; Farrell, 2000). L'alimentation des sujets est assez régulière, plus rationnelle et relativement équilibrée pour soutenir la productivité de l'exploitation (Institut technique de l'Aviculture, 2003 ; Riise *et al.*, 2004 ; Alders, 2005). L'aliment est fabriqué à base de ressources locales complétées par des déchets de cuisine, des insectes (termites, acariens ou asticots, chenilles, vers de terre...) et d'autres débris alimentaires présents dans l'environnement immédiat : grains de graminées sauvages, brisures et grains de céréales retrouvés autour des aires de battage et des concessions (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Riise *et al.*, 2004 ; Akouango *et al.*, 2010). Ces élevages entretenus par les femmes, et toute la famille en général, exploitent souvent les poulets de races locales, mais aussi des races améliorées, notamment des coqs dits « raceurs » pour une amélioration génétique par croisement (Riise *et al.*, 2004 ; Centre technique de Coopération agricole et rurale, 2007). Les oiseaux sont habituellement vaccinés contre la maladie de Newcastle, parfois déparasités et le taux de mortalité est en général faible à modéré (5-40 %). Cependant, un programme de traitement particulier leur est rarement appliqué si ce n'est la pharmacopée traditionnelle à base de plantes médicinales (Iyawa, 1988 ; Gueye, 1997 ; Riise *et al.*, 2004).

4. Pratiques alimentaires en aviculture traditionnelle au Sénégal et en Afrique subsaharienne

Au Sénégal, comme dans d'autres pays en Afrique subsaharienne, l'alimentation des poulets industriels s'opère à l'aide d'aliments complets formulés suivant le stade physiologique et les besoins des oiseaux. En aviculture traditionnelle par contre, la pratique de l'alimentation chez la volaille locale est très variable selon les systèmes de production.

4.1. Alimentation des poulets traditionnels dans le système de type extensif

Dans le système d'élevage traditionnel dit extensif, les poulets laissés en divagation se nourrissent de débris alimentaires – déchets de cuisine, résidus de récolte, de céréales, insectes et légumes – présents dans leur environnement immédiat ou provenant des ménages (Tadelle et Ogle, 2001 ; Kondombo *et al.*, 2003b ; Halima *et al.*, 2007a). Ils sont ainsi dépendants de leur système écologique (figure 2) du fait que la disponibilité de leur nourriture soit liée aux saisons et/ou la capacité de production de déchets par les ménages (Agbédé *et al.*, 1995 ; Tadelle et Ogle, 2000 ; Sonaiya et Swan, 2004 ; Konaré, 2005). Lorsque l'environnement est riche en débris alimentaires divers, les aliments dont disposent ces oiseaux leur apportent une variété de nutriments qui parfois, leur assurent un régime presque équilibré (Rashid *et al.*, 2005). Selon Mwalusanya et collaborateurs (2002) en Tanzanie et Konaré (2005) au Sénégal, l'alimentation des poulets locaux provient, dans 75-80 % des cas, des issues de battages de céréales et des produits picorés lors de la divagation. De façon générale, l'alimentation des poulets traditionnels par les éleveurs est insuffisante, voire même absente dans certaines conditions. Les compléments alimentaires leur sont apportés de façon régulière pendant les saisons de récolte et occasionnelle pendant les périodes de soudure. Les ménages ne disposant plus généralement de réserves céréalières pendant l'hivernage. Cette période, dans la majorité des cas, reste la plus difficile pour l'alimentation de la volaille locale (Konaré, 2005). Au nord-ouest de l'Éthiopie, quasiment tous les aviculteurs villageois supplémentent au moins une fois par jour leurs poulets. Cependant le type et la quantité d'aliments apportés dépendent du rendement de récolte et de la saison ou période de l'année (Halima *et al.*, 2007a). En milieu rural gambien, 44 % des éleveurs enquêtés n'alimentent presque pas leurs poulets, contre 53 % une fois par jour et 3 % seulement deux fois par jour (Bonfoh *et al.*, 1997). Des résultats similaires ont été observés au Burkina Faso (Pousga *et al.*, 2005) et au Cameroun (Iyawa, 1988). Ces aliments, généralement servis au sol, sont soit des grains de céréales charançonnés ou en bon état (maïs, mil ou sorgho) ou leurs

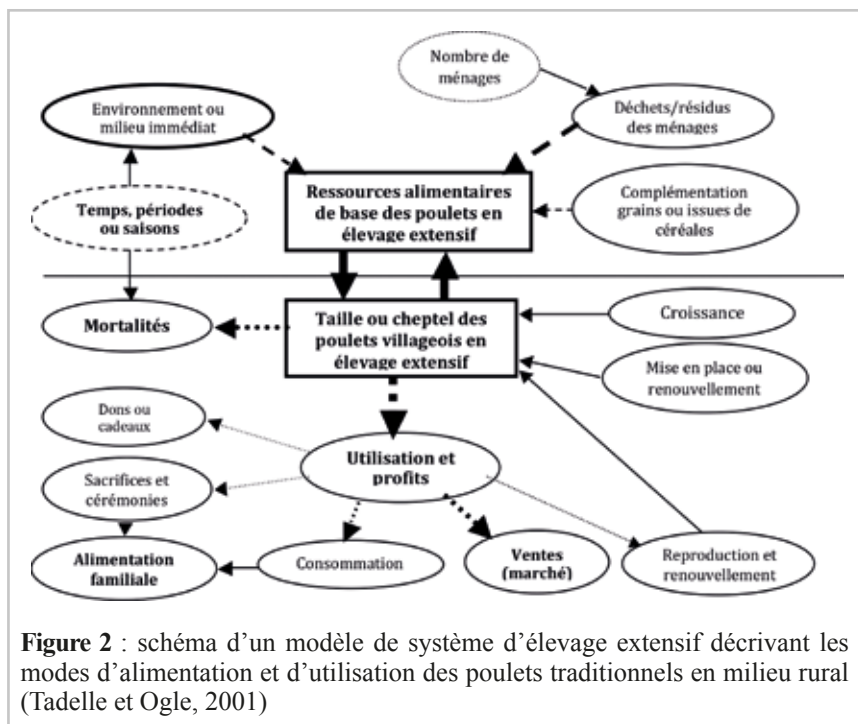


Figure 2 : schéma d'un modèle de système d'élevage extensif décrivant les modes d'alimentation et d'utilisation des poulets traditionnels en milieu rural (Tadelle et Ogle, 2001)

sous-produits (sons de mil, de maïs, de riz...), soit du manioc ou des déchets de cuisine et parfois des termites (Agbédé *et al.*, 1995 ; Bonfoh *et al.*, 1997 ; Chrysostome, 1997). Quant à l'abreuvement des oiseaux, il se fait dans des récipients plastiques inadaptés, de vieux ustensiles abandonnés dans la concession, des mares ou des flaques d'eau stagnantes (Iyawa, 1988 ; Agbédé *et al.*, 1995 ; Fotsa *et al.*, 2007).

Cependant, des études ont montré qu'une bonne conduite des poulets traditionnels accompagnée d'une distribution de compléments alimentaires, a amélioré leur productivité, voire leur rentabilité notamment lorsque ces aliments sont disponibles et accessibles (Buldgen *et al.*, 1992 ; Ndegwa *et al.*, 2001 ; Halima *et al.*, 2007b). La distribution *ad libitum* aux poulets traditionnels du Kenya de rations contenant respectivement 18, 20, 22 et 24 % de protéines brutes, a conduit à une amélioration significative des performances de croissance des sujets, en particulier aux taux de protéines les plus importants, pendant leurs trois premiers mois de vie (Ndegwa *et al.*, 2001). Des résultats similaires ont été obtenus au Burkina par Pousga et collaborateurs (2006) sur des sujets confinés de 6-17 semaines d'âge et nourris avec un régime mixte constitué de maïs, de graines de dolique et de compléments minéralo-vitaminés. Au Kenya, la supplémentation de la ration de base des poulets traditionnels

en divagation par l'apport de 8 g d'un aliment concentré protéique (soit 3,2 g de protéines ingérées en plus à celles de la ration de la divagation), a significativement amélioré les performances de croissance et la productivité des oiseaux (Kingori *et al.*, 2007). Cependant, la complémentation de poulets traditionnels en fin de saison pluvieuse au Burkina par les graines et/ou issues de sorgho, n'a pas significativement augmenté les performances des oiseaux comparés à leurs témoins (Kondombo *et al.*, 2003a). Cette différence de résultats peut être expliquée non seulement par la période de la complémentation (fin de saison pluvieuse où le milieu immédiat serait encore assez riche en divers déchets alimentaires picorables), mais aussi par la nature du complément utilisé, le sorgho étant un aliment essentiellement énergétique.

4.2. Alimentation des poulets traditionnels dans le système de type amélioré

Dans le système d'élevage de type amélioré, l'aliment dont bénéficie le poulet traditionnel est parfois rationnalisé en imitant les pratiques habituelles des élevages industriels (Institut technique de l'Aviculture, 2003). Le complément, véritable pierre angulaire de ce système, est constitué d'aliments complets souvent formulés à base des ressources alimentaires locales par les éleveurs ou parfois achetés sur le marché local. Ce complément est apporté

régulièrement et en quantité relativement suffisante aux oiseaux même s'ils ont aussi parfois la possibilité de se nourrir par eux-mêmes des débris alimentaires de la nature (brisures et grains retrouvés autour des aires de battage des céréales, termites, vers de terre, criquets et autres insectes...) à la faveur d'une courte divagation. Les invertébrés sont en général d'excellentes sources complémentaires de protéines et d'énergie, surtout pour les éleveurs ne disposant pas d'une grande autonomie financière pour l'achat des aliments commerciaux ou de ressources alimentaires ordinaires; les charges alimentaires étant relativement importantes dans ce système traditionnel dit amélioré (Riise *et al.*, 2004 ; Alders, 2005). L'eau et les aliments sont distribués dans des abreuvoirs et mangeoires commerciaux ou fabriqués à base de matériaux locaux. Certains éleveurs utilisent des mangeoires multiples à différents ingrédients alimentaires tandis que d'autres disposent des mangeoires de type « cafétéria » : morceau de bois ou de bambou creusé ou taillé comportant trois espaces d'assiettes dans lesquels sont respectivement servis des aliments énergétiques, protéiques et d'origine minérale (Riise *et al.*, 2004).

5. Caractéristiques phénotypiques et performances zootechniques des poulets traditionnels en Afrique subsaharienne

5.1. Caractéristiques phénotypiques des poulets traditionnels d'Afrique

A proprement parler, il n'existe pas de poules de races autochtones africaines mais des « populations de poules africaines » aux plumages ou à phénotypes très variés avec quelques traits communs tel qu'un petit gabarit (Bisimwa, 2003 ; Mammo *et al.*, 2008). Les poules domestiques (*Gallus gallus domesticus*) retrouvées en Afrique et dans le reste du monde, seraient issues d'un même ancêtre, la poule Bankiva (poule brune de la jungle ou *Gallus gallus*) des forêts indonésiennes qui, d'Extrême-Orient, a émigré et s'est adaptée à divers écosystèmes en donnant différentes variétés. Mais la variabilité des traits dans ces populations de poules concerne aussi bien les caractères extérieurs que les

performances zootechniques (Halima, 2007 ; Fotsa *et al.*, 2010). Ainsi, au plan phénotypique, diverses variétés de poules locales africaines ont été décrites en fonction de leur conformation (poulets nains, géants et moyens), de la coloration de leur plumage (unicolore blanc, rouge, noir ou gris ; bicolore : noirâtre et blanchâtre, noirâtre et rougeâtre ; tricolore : unicolore parsemé de plumes blanchâtres, noirâtres et rougeâtres, etc.), du type de leur plumage (normal, frisé ou soyeux), de la répartition de leur plumage (à cou nu, à tarse et métatarse emplumées...), du type et de la couleur de leurs crêtes (crête simple, en pois, en cornes, fraisée ou aplatie ; crête rose, rouge...) et cela, avec diverses dénominations suivant les pays ou les régions (Buldgen *et al.*, 1992 ; Missohou *et al.*, 1998 ; Fotsa *et al.*, 2010). Les poules locales africaines à cou nu sont appelées par exemple « Noa-ibrongo » au Burkina faso (Kondombo, 2003b) et « Ndaré » au Sénégal (Buldgen *et al.*, 1992). Cette diversité phénotypique observée chez les poules traditionnelles traduit la capacité d'adaptation de ces sujets et leur mode de reproduction hasardeux ou incontrôlé avec l'existence de diverses souches parmi leur population (Fotsa *et al.*, 2010 ; Mammo *et al.*, 2008). Les poules locales africaines sont assez rustiques et cette qualité particulière leur permet, par rapport aux souches exotiques, de survivre dans des conditions villageoises ou rurales difficiles sans aucun soin particulier (Ayssiwede *et al.*, 2011 ; Gueye, 1998), car dans les villages africains en règle générale les oiseaux sont « détenus », et non « élevés » (Bisimwa, 2003). Elles sont de bonnes couveuses et d'excellentes mères, mais elles sont reconnues au plan zootechnique pour leur croissance lente, leur ponte tardive et leur faible productivité avec un niveau variable suivant les régions et les conditions d'élevage, en particulier la richesse en aliments.

5.2. Performances de reproduction des poulets traditionnels d'Afrique

Du fait de leur faible potentiel génétique et des conditions d'élevage difficiles, les poules locales africaines ont une productivité plus faible que celle des races exotiques. Mais elles manifestent une grande variabilité génétique et se caractérisent par leur rusticité et leur résistance aux maladies, leur bonne aptitude à la couvaison et à la protection de leurs progénitures

contre les prédateurs et les intempéries (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Alders, 2005 ; Gueye, 1998). Ainsi, les performances de reproduction obtenues chez les poules traditionnelles en Afrique sont variables suivant les conditions d'élevage, les saisons et/ou les régions d'élevage. Ces performances enregistrées au Sénégal et dans divers pays d'Afrique par certains auteurs sont rapportées dans le tableau I.

En milieu villageois, l'âge à la première ponte est de 25,5 semaines en moyenne en Afrique subsaharienne, mais reste relativement plus élevé dans certains pays d'Afrique orientale tels que l'Éthiopie, le Soudan et la Tanzanie. Par rapport aux poules exotiques qui entrent en ponte autour de 19-23 semaines d'âge, les poules locales sont tardives. La différence d'âge à la première ponte observée chez ces dernières d'un pays à un autre peut être expliquée par les conditions climatiques et d'élevage. Le taux de ponte est faible et le nombre moyen d'œufs pondus est 12 œufs/poule/couvée avec un poids moyen d'environ 39 g/œuf. Pour une moyenne de 3,4 couvées/an, le nombre total moyen d'œufs produits en milieu rural villageois est de 42 œufs par poule par an. Le taux d'éclosion des poussins (80 %) est relativement plus élevé que celui obtenu en station (76 %) et traduit un meilleur taux de fertilité (79-87,5 %) des œufs de poules locales (Buldgen *et al.*, 1992 ; Msoffe *et al.*, 2004 ; Akouango *et al.*, 2010). Le taux de mortalité des poussins (47 % en moyenne) est en général plus élevé que celui (24,3 %) obtenu dans les élevages de poules locales suivis en station. Dans ces derniers, l'âge d'entrée en ponte a été réduit (21,3 semaines), alors que le nombre de couvées, d'œufs pondus et le poids des œufs sont augmentés avec une production annuelle d'œufs (92 œufs/poule) qui double celle obtenue en milieu villageois (Buldgen *et al.*, 1992 ; Rashid *et al.*, 2004 ; Halima, 2007 ; Fotsa, 2008). Ces résultats témoignent d'ailleurs de l'impact positif de l'amélioration des conditions d'élevage, notamment l'alimentation, sur la productivité des poules locales. L'intervalle entre pontes (IEP) est aussi variable. Au Mali, l'IEP obtenu par Kassambara (1989) est de 66 jours alors qu'au Sénégal et dans quelques pays d'Afrique, il a été évalué à environ 3,25 mois avec des extrêmes variant de 2,1 à 5,7 mois (Mopaté et

Lony, 1999 ; Missohou *et al.*, 2002 ; Traoré, 2005). La durée de ponte (15-18 jours) et de la couvaison naturelle (21 jours) se situant à la fin de chaque cycle de ponte, ces auteurs ont estimé à 2,5 mois la durée de l'élevage des poussins qui paraît être la principale cause de rallonge de l'intervalle entre pontes. En effet, la poule-mère accepte très difficilement un coq pendant l'élevage de ses poussins. Plus elle passe du temps à les élever, plus tardivement elle peut entrer dans un nouveau cycle de ponte fertile. Dans le but de réduire cet intervalle, certains chercheurs ont d'ailleurs recommandé la suppression de la phase de couvaison ou la diminution de la période de conduite des poussins par la mise en place de minicouvoirs collectifs ou par l'élevage artificiel des poussins (en enclos) de façon précoce avant leur phase idéale de séparation (sevrage) avec la poule-mère (Sonaiya, 1997 ; Farrell, 2000). Selon ces auteurs, cette pratique permet d'une part à la poule de reprendre son cycle reproductif plus rapidement, et d'autre part à l'éleveur de suivre les poussins et de réduire les mortalités liées aux accidents et prédateurs. En effet, les forts taux de mortalité de poussins enregistrés en aviculture traditionnelle en milieu villageois (Missohou *et al.*, 2002, Tadelles *et al.*, 2003 ; Halima, 2007) n'incombent pas uniquement à un seul facteur d'élevage, mais constituent souvent le résultat de la combinaison de plusieurs facteurs incluant les maladies aviaires, les mauvaises conditions environnementales et d'élevage, les prédateurs et le manque d'eau et d'aliments (Tadelles et Ogle, 2001).

5.3. Performances de croissance des poulets indigènes d'Afrique

Les paramètres zootechniques de croissance enregistrés par divers auteurs chez les poulets traditionnels élevés en milieu villageois et en station au Sénégal et en Afrique sont consignés dans le tableau II. De façon générale, le poids vif des poussins à la naissance sans distinction de sexe, varie de 23-31 g, pour un poids moyen de 28 g/sujet (Fayeye *et al.*, 2005 ; Mohammed *et al.*, 2005). Cependant des poids vifs plus faibles (21-23 g/poussin) ont été enregistrés au Burkina Faso et en Guinée (Saunders, 1984 ; Mourad *et al.*, 1997). À 4, 8, 12, 16 et 20 semaines d'âge, les poulets traditionnels pèsent respectivement de 90 à 212 g, 218 à 614 g, 282

Tableau I : performances zootechniques et de reproduction de la poule locale africaine en milieu rural villageois (MR) ou en station (ST)

Paramètres Auteurs/Pays	Age à la 1 ^{re} ponte (sem.)	Nombre d'œufs/poule/couvée	Nombre couvées / an	Nombre d'œufs/poule /an	Taux de ponte (%)	Poids des œufs (g)	Taux d'éclosion des œufs (%)	Taux de mortalité des poussins : 0-3 mois (%)
Buldgen <i>et al.</i> (1992)/Sénégal	25	8 - 10	5	40 - 50	12	40 ± 4	80	66
Missohou <i>et al.</i> (2002)/Sénégal	-	9,1 ± 2,4	3,96	36	-	37,5 ± 2,9	77	43-59
Kitalyi et Mayer (1998)/Gambie	-	13	3,2	41,6	-	-	71	19
Saunders (1984)/Burkina-Faso	24 - 26	10 - 15	3	30 - 45	-	-	80,0	84 ^{TG}
Bourzat et Saunders (1990)/Burkina-Faso	-	12 - 18	2,7 - 3	35 - 54	-	30 - 40	60 - 90	-
Yaméogo (2003)/Burkina-Faso	22 - 24	11±5	3 - 4	30 - 45	-	-	79 - 85	10,70
Kassambara (1989)/Mali	24	8,8	3 - 4	35	-	34,4	69,10	-
Van Veluw (1987)/Ghana	-	10	2,5	25	-	-	72	50
Adedokun et Sonaiya (2001)/Nigéria	22 - 24	5 - 14	-	-	44 - 54 ^P	37 - 39	-	-
Mourad <i>et al.</i> (1997)/Guinée	25,71 ± 2,43	10,05	3,78	38,70	-	30,74	83,0	10,69
Mopaté et Lony (1999)/Tchad	-	10,5±2,8	3	31,5±8,4	-	-	79	26
Mammo <i>et al.</i> (2008)/Ethiopie	21,64 ± 5,74	15,39 ± 5,05	4,6 ± 0,2	70,84 ± 3,10	-	38,10	84	-
Halima (2007)/Ethiopie	20 - 32	9 - 19	2 - 3	18 - 57	-	-	83 - 88	58 - 87
Tadelle et Ogle (2001)/Ethiopie	26 - 30	13±2,2	3 - 4	45 - 80	-	40	81±11	61±17
Wilson (1979)/Soudan	32	10,9	4,5	50	-	46	90	-
Kitalyi et Mayer (1998)/Tanzanie	-	15	2,4	36	-	-	78	32,5
Mwalusanya <i>et al.</i> (2002)/Tanzanie	24 - 32	11,8±3,4	3	35,40	-	44,1±5,3	83,6±18	40,30
Performances moyennes en MR	25,48	12,00	3,41	42,23	-	38,24	79,62	46,23
Buldgen <i>et al.</i> (1992)/Sénégal (ST)	20	-	-	80 - 100	23 - 26	40 - 44	77	14 - 18
Fotsa (2008)/Cameroun (ST)	-	12,74 - 14	3,9 - 4	49,3 - 54	-	43 - 44	80 - 90	44,12
Halima (2007)/Ethiopie (ST)	20 - 24	-	-	91 - 176	-	38,65 ± 4,9	50 - 82	13 - 53
Performances moyennes en ST	21,3	13,32	4,00	92,00	-	41,50	76,00	24,30

légende : P : taux obtenu au pic de production atteint autour de la 25-27e semaine d'âge ; TG : taux de mortalité annuel global du cheptel

à 847 g, 340 à 1102 g et 770 à 1280 g et ce, avec un dimorphisme sexuel très marqué pour la croissance. Les femelles se développent généralement moins vite que les mâles et atteignent rarement un kg de poids vif à 20 semaines d'âge contre 1,2 kg pour les coqs. À l'âge adulte (de 24 semaines à un an) le poids vif moyen d'une poule locale varie de 900 g à 1,45 kg et celui d'un coq de 1,3 à 2,4 kg (Buldgen *et al.*, 1992 ; Ali, 2001 ; Fotsa, 2008 ; Mammo *et al.*, 2008).

De façon générale, le gain moyen quotidien (GMQ) enregistré chez les sujets de 0 à 24 semaines d'âge varie de 2 à 14 g/jour (en moyenne 6-8 g/jour) avec la plus grande valeur chez les sujets mâles. Il semble relativement faible (3-7 g/jour) dans les 8 premières semaines, avant d'augmenter (5-13 g/jour) dans les semaines suivantes. Les performances pondérales enregistrées chez les poulets en station (Ali, 2001 ; Fayeye *et al.*, 2005 ; Pousga *et al.*, 2006 ; Halima *et al.*, 2007b ; Fotsa, 2008 ; Akouango *et al.*, 2010) sont dans l'ensemble plus élevées que celles des sujets élevés en milieu villageois (Adedokun et Sonaiya, 2001 ; Missohou *et al.*, 2002 ; Halima, 2007), même si des observations contraires avaient été signalées par Buldgen et collaborateurs (1992) surtout durant les 12 premières semaines de vie de ces oiseaux.

La consommation alimentaire est variable suivant l'âge, le niveau énergétique de la ration ou la température ambiante. La consommation moyenne des poulets traditionnels de 4-24 semaines d'âge varie de 25 à 98 g/jour, soit en moyenne 60 g d'aliments/sujet/jour (Halima *et al.*, 2007b). À 3-4 mois d'âge, la consommation est de l'ordre de 36 à 54 g/jour (Fall et Buldgen, 1996 ; Pousga *et al.*, 2006). Jusqu'à un an d'âge, elle est de 72 g/jour pour des régimes alimentaires de teneur énergétique moyenne à élevée (2600-2900 kcal EM/kg MS) et 88 g/jour pour des régimes de faible teneur énergétique (2400 kcal EM/kg MS) avec des indices de consommation respectifs de 7,4 et 12,8 (Ali, 2001). Ceci confirme le fait que les aliments à forte teneur énergétique sont mieux valorisés par rapport à ceux de faible concentration énergétique. Comparés aux souches exotiques dites améliorées, les indices de conversion alimentaire sont plus élevés chez les poulets

traditionnels et tournent en moyenne autour de 6-9, parfois plus suivant leur âge, leurs écotypes, la nature ou la qualité de l'aliment qui leur est distribué (tableau II). Cette différence traduit le fait que les poulets de souches locales convertissent très mal leur aliment en produits (viande ou œufs) par rapport aux poulets dits exotiques ou améliorés.

En matière de production de viande, les rendements d'abattage obtenus chez les poulets locaux varient de 61 à 79 % avec en général des valeurs plus élevées de 7-12 points chez les coqs par rapport aux poules (Buldgen *et al.*, 1992 ; Ali, 2001 ; Kondombo, 2005 ; Fotsa, 2008 ; Akouango *et al.*, 2010). Cependant, Joseph et collaborateurs (1992) ont rapporté à l'âge adulte des rendements carcasse plus faibles, 64 % et 54 % respectivement chez les coqs et chez les poules. Selon Buldgen et collaborateurs (1992), le rendement carcasse relativement élevé des poulets villageois, est surtout lié à la finesse de leurs extrémités contrairement à leurs homologues de races améliorées. Par ailleurs, l'infériorité du rendement carcasse des femelles par rapport aux mâles peut être due au fait qu'elles ont souvent plus de gras abdominal, 20-24 g contre 12-16,7 g chez les coqs (Ali, 2001), bien que parfois moins, 3-4 g (Kondombo, 2005).

Dans l'ensemble, les performances zootechniques de croissance des poulets traditionnels sont faibles avec des indices de consommation plus élevés comparés aux sujets de races dites étrangères ou améliorées. Ceci a conduit plusieurs états dans les années 1970 à se lancer dans des programmes d'amélioration des performances de production des poulets traditionnels. C'est ainsi que des opérations de métissage dites « opérations coqs raceurs » consistant à des échanges de coqs locaux contre des coqs de races améliorées européennes (Rhode Island Red, Sussex ou Plymouth Rock) avaient été mises en œuvre dans certains pays d'Afrique tels que le Sénégal, le Burkina Faso, le Mali, le Niger, le Nigeria, le Cameroun (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Adegbola, 1988 ; Kaiser, 1990). Cependant, les résultats escomptés n'ont pas été atteints du fait de l'absence de mesures d'accompagnement et d'organisation des éleveurs, mais surtout

de l'impossibilité de toucher tous les éleveurs ; certains ayant préféré garder leurs poulets traditionnels de types et couleurs diversifiés qui selon eux, correspondaient à des besoins socioculturels bien spécifiques (Traoré, 1985 ; Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Kitalyi et Mayer, 1998 ; Fotsa *et al.*, 2010).

6. Contraintes de l'aviculture traditionnelle au Sénégal et en Afrique subsaharienne

Les contraintes majeures répertoriées limitant le développement et la productivité en aviculture traditionnelle sont la prédation et les maladies souvent liées au mode d'élevage, l'irrégularité des ressources alimentaires picorables dans l'environnement immédiat, l'insuffisance ou l'absence d'aliments et d'eau, le manque d'habitats, le faible potentiel génétique et les difficultés socio-économiques.

6.1. Habitat et mode de conduite

Le mode de conduite prédominant représenté par la divagation de la volaille traditionnelle est un problème réel, avec comme corollaire une absence notoire de poulaillers. Des enquêtes ont révélé que seuls 10 % des éleveurs disposaient de poulaillers acceptables en Gambie (Bonfoh *et al.*, 1997). Au Burkina Faso, 11 % des aviculteurs villageois disposaient de poulaillers améliorés, et 80 % de ces derniers étaient construits selon un style traditionnel : 73 % en banco de terre battue et 7 % en paille (Bousini, 1995 ; Bessin *et al.*, 1998). Des résultats similaires ont été obtenus en Ethiopie où dans 88,5 % des cas les poulets étaient sans habitats et élevés en divagation, les autres disposant de poulaillers rudimentaires et inadaptés, leur servant d'abris, notamment pendant la nuit. En général, les poulaillers qui sont sensés protéger les oiseaux contre les intempéries et les prédateurs, lorsqu'ils existent dans le ménage rural, sont pour la plupart rudimentaires et construits en matériaux de fortune (vieux tonneaux, murs de terre battue, ou briques de récupération, bois ou bambous couverts de paille ou de vieilles tôles), mal ou non aérés et souvent à microbisme élevé car difficiles d'accès au nettoyage (Tadelle et Ogle, 2001 ; Fotsa *et al.*, 2007).

Tableau II : performances zootechniques de croissance du poulet local africain en milieu rural villageois ou en station

Paramètres zootechniques	en milieu rural villageois					en station				
	Sénégal Buldgen et al. (1992)	Ethiopie Halima (2007)	Nigéria Adedokun et Sonaiya (2001)	Sénégal Buldgen et al. (1992)	Sénégal Ali (2001)	Nigéria Adebajo & Oluyemi (1981)	Tanzanie Msoffe et al. (2004)	Congo Akouango et al. (2010)	Cameroun Fotsa (2008)	Ethiopie Halima et al. (2007b)
pois vif (PV) au jour J ₁ (g)	34 ± 5 ^{SI}	28,3 ± 2,9	23,0-25,6 (24-29)	37 ± 5 ^{SI}	26-30,58	-	25,7 ± 0,3 (29,9 ± 0,3)	28,38±2,3	26,37-28,0 (26,3-27,06)	28,3±2,9
PV à 4 semaines (g)	205	-	104 (99-124)	90	158,61-185,08	191	89 ± 1,6 (136,6 ± 3,2)	119,3±10	160-198,2 (165-212,3)	118-146
PV à 8 semaines (g)	470-490	218,3 ± 36	242-262 (255-311)	230-260	524,92-613,77	480	242 ± 7,1 (358 ± 4,2)	406,60 ⁸⁹	384-479,4 (425-510,75)	247-322
PV à 12 semaines (g)	-	282 ± 65	533-605 (615-702)	-	718,21-847,21	820,8	381 ± 6,5 (579 ± 7,5)	563,9 ± 43 (770,5±94)	466,7-580 (511,4-622)	-
PV à 16 semaines (g)	670 (880)	340 ± 83	677-765 (810-914)	660 (1000)	953,9-1040	1035	541 ± 8,1 (827 ± 10,5)	-	781,75-889 (958-1102)	-
PV à 20 semaines (kg)	0,84 ± 0,17 (1,03 ± 0,04)	-	0,770-0,948 (0,95-1,10)	0,85 ± 0,18 (1,28 ± 0,17)	1,16-1,24	1,26	742 ± 9,2 (1088 ± 13,3)	1,06	-	1,04 - 1,26 ^{S22}
PV 24 semaines et plus (kg)	1,23 - 1,35 (1,38 - 1,8)	-	0,96-1,16 (1,27-1,30)	0,90 ± 0,18 (1,42 ± 0,19)	1,40-1,45	1,403	-	0,993 ± 0,1 (1,46 ± 0,1)	1,41-1,49 (1,71-1,94)	1,26-1,6 (1,7-2,44)
GMQ : 0-12 semaines (g/jour)	9,47	2,3 - 3,44	6,48 (7,52)	4,73	4 - 10,85	5,6	3,88 (5,80)	8,21	6,17 (7,10)	6 - 7,85
GMQ : 13-24 semaines (g/jour)	3,0 (5,75)	2 - 2,80	5,94 (7,48)	7,3 (13,53)	5,3 - 6,48	8,98	6,3 (8,32)	9,31	8,6 (12,30)	6,58-8,0
GMQ : 0-24 semaines (g/jour)	6,83 (7,70)	1,95-2,65	5,98 (7,13)	5,14 (8,23)	6,5- 6,72	9,54	5,1 (7,05)	8,76	7,4 (9,80)	6,20-7,90
CA: 4-24 semaines (g/jour)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	25 - 98
CA: 0 à > 24 semaines (g/jour)	-	-	-	5-90	72 - 88,2	-	-	-	-	49 - 60
IC: 0-8 semaines	-	-	-	2,5-3,6	-	-	-	-	-	4,7-7,25
IC : 8-24 semaines	-	-	-	7,2 - 8,1	-	-	-	-	3,92-4,94	7,13 - 9,1
IC : 0-24 semaines et plus	-	-	-	6,3 - 7,7	7,4 - 12,8	-	-	-	-	7,7 - 10,97
RC : 16-25 semaines (%)	-	-	-	67 (79)	(70-73)	68,5	-	71,5-78,4	(63-64,1)	61,6 (62,4)

légende : GMQ : gain moyen quotidien ; CA : consommation alimentaire ; IC : indice de consommation ; RC : rendement carcasse ; SI, S9 et S22: poids vifs obtenus respectivement à 1, 9 et 22 semaines d'âge ; Entre () = résultats enregistrés chez les mâles

6.2. Mortalités et contraintes sanitaires

Au plan sanitaire, les principales causes de mortalité des poulets dans les élevages traditionnels sont surtout les maladies infectieuses (maladie de Newcastle, typhose pullorose, choléra, coccidioses et variole aviaires), suivi des prédateurs (éperviers, serpents, renards, varans, chats sauvages...), des maladies parasitaires et des ectoparasites (Iyawa, 1988; Bonfoh *et al.*, 1997 ; Mourad *et al.*, 1997 ; Mwalusanya *et al.*, 2002). Les pertes de poussins sont essentiellement dues aux maladies infectieuses (83 %), suivies des prédateurs (10 %) et des mauvaises saisons (7 %) au Burkina Faso (Traore, 1985 ; Kondombo *et al.*, 2003b) alors qu'au nord-ouest d'Éthiopie, la maladie de Newcastle et les prédateurs constituent les principales causes de mortalité des poulets (Halima *et al.*, 2007a). Des résultats similaires ont été aussi obtenus au Bénin (Chrysostome *et al.*, 1995) au Burkina et au Mali (Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, 1989), au Ghana (Aboe *et al.*, 2006), en Guinée (Mourad *et al.*, 1997) et au Niger (Courtecuisse *et al.*, 1990) avec comme principales causes de mortalité la maladie de Newcastle (47-55 %), la typhose pullorose (27-50 %) et la variole aviaire (11 %). Par contre, au Cameroun (Agbédé *et al.*, 1995 ; Fotsa *et al.*, 2007), au Tchad (Mopaté et Lony, 1999) et au Zimbabwe (Mapiye et Sibanda, 2005), les mortalités des poussins étaient principalement causées par les prédateurs (47-90 %) suivis des maladies avicoles (35 %). Par ailleurs, l'absence notoire de pratiques prophylactiques et thérapeutiques vétérinaires, le mode de conduite agro-pastorale de la volaille traditionnelle caractérisé par l'élevage combiné dans une même unité de production de plusieurs espèces animales de différents âges dans une promiscuité favorable au développement des maladies, contribue à augmenter les mortalités des poulets traditionnels. Ces pertes sont habituellement plus importantes en cas d'épidémie, mais aussi pendant les saisons pluvieuses (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Kondombo *et al.*, 2003b ; Pousga *et al.*, 2005 ; Halima *et al.*, 2007a). Halima et collaborateurs (2007a) ont montré au nord-ouest de l'Éthiopie que, seulement 6,6 % des aviculteurs traditionnels font appel aux prestations des vétérinaires et 15,47 % aux trai-

tements à base de la pharmacopée traditionnelle contre 72,47 % qui ne font aucune intervention. Toutefois, des programmes de vaccination contre les maladies infectieuses dominantes en aviculture villageoise donnent de bons résultats, notamment lorsque les oiseaux sont élevés en semi-claustration ou en claustration permanente (Yaméogo, 2003).

6.3. Contraintes alimentaires

Le mode traditionnel d'élevage caractérisé par la divagation des volailles expose aussi ces dernières à un déficit alimentaire quantitatif et qualitatif, en particulier lorsque l'environnement immédiat est pauvre en débris alimentaires agricoles ou ménagers (Hofman, 2000 ; Tadelles et Ogle, 2001 ; Sonaiya et Swan, 2004 ; Pousga *et al.*, 2005). Tadelles et Ogle (2000) ont constaté que les proportions de matériaux présents dans le jabot des poulets traditionnels étaient de 30 % de graines, 27,4 % de matériel végétal, 6,8 % de vers, 11,2 % d'insectes et 23,6 % de matériaux non identifiés. Au Burkina Faso, le contenu du jabot de ces oiseaux en fin de saison pluvieuse était constitué de 55 % de graines de céréales, 22 % de vers de terre et d'insectes et 23 % d'autres matériaux (Kondombo *et al.*, 2003b). Des résultats similaires ont été également obtenus dans ce même pays (Kondombo, 2005 ; Pousga *et al.*, 2005) mais avec quelques petites variations en fonction de la saison, de la région et/ou de la race des poulets traditionnels montrant ainsi que ces derniers tirent surtout l'essentiel de leur aliment de la nature. Toutefois, Sonaiya et collaborateurs (1999) ont souligné que les aliments picorés en divagation ne sont pas assez concentrés en énergie, car ils sont plus riches en fibres brutes et ne contiennent pas souvent une quantité suffisante d'amidon. En Afrique subsaharienne, très peu d'éleveurs complètent leurs poulets. Qui plus est, le complément alimentaire est souvent quantitativement insuffisant et restreint aux céréales ou leurs issues (mil, riz, sorgho) avec parfois des termites (Bonfoh *et al.*, 1997 ; Dieng *et al.*, 1998 ; Konaré, 2005). La consommation d'une seule matière première, notamment les céréales, ne peut couvrir tous les besoins nutritionnels des oiseaux qui, malnutris, deviennent plus vulnérables aux prédateurs et aux maladies (Kingori *et al.*, 2007). Tadelles (1996) avait déjà indiqué que les apports de protéines, d'énergie, de calcium ou de vitamines obtenus dans la nature re-

vêtent un caractère saisonnier. En effet, pendant les saisons pluvieuses, la disponibilité des sources de protéines (vers de terre, larves et insectes divers) et de vitamines (petites verdure) augmente. Les éleveurs tentent alors de compléter le régime alimentaire de leurs oiseaux par des grains ou issues de céréales et des déchets ménagers (Chrysostome *et al.*, 1995 ; Tadelles et Ogle ; 2001). Les poulets divagants cherchant généralement pendant la journée des sources protéiques, certains auteurs ont abouti à la conclusion que l'idéal serait de déterminer la composition en éléments nutritifs des ressources alimentaires locales disponibles afin de pouvoir mettre à la disposition de ces oiseaux, au bon moment et en quantité suffisante, celles les plus appropriées (Sonaiya *et al.*, 1999). L'analyse chimique du contenu du jabot des poulets traditionnels au Bangladesh (Rashid *et al.*, 2005) au cours de deux saisons (de récolte et de non-récolte) de l'année, a montré que les teneurs en éléments nutritifs de ce contenu étaient légèrement inférieures aux exigences nutritionnelles des volailles, particulièrement celles en protéines et en calcium. Des résultats similaires ont été aussi enregistrés au Burkina par Pousga et collaborateurs (2005). Du fait de la rareté des insectes et de verdure pendant la saison sèche, le déficit en protéines et en vitamines peut être critique, tandis que celui de l'énergie peut l'être pendant la saison des pluies (Tadelles, 1996 ; Sonaiya *et al.*, 1999). Selon certains auteurs (Buldgen *et al.*, 1992 ; Kondombo *et al.*, 2003a ; Rashid *et al.*, 2004 ; Pousga *et al.*, 2006 ; Halima *et al.*, 2007b), l'apport en complément ou en totalité d'un aliment équilibré et surtout basé sur des ressources locales moins coûteuses semble nécessaire pour optimiser la productivité et la bio-sécurité, voire la rentabilité des poulets traditionnels, qu'ils soient en élevage extensif ou amélioré. Mais très peu d'études ont été réalisées sur la valeur nutritive des ressources alimentaires locales disponibles et valorisables, voire sur les stratégies d'alimentation moins coûteuses et rentables chez ces oiseaux traditionnels en Afrique subsaharienne et au Sénégal en particulier. Aussi le système de semi-divagation comme outil pour l'amélioration de la productivité de l'aviculture villageoise a été à peine étudié, et la quantité d'aliments d'équilibre à apporter demeure encore très peu connue des ménages ruraux en Afrique et au Sénégal (Ali, 2001 ; Tadelles *et al.*, 2003).

6.4. Contraintes génétiques et socio-économiques de l'aviculture traditionnelle

Selon certains auteurs, la faible productivité des poules locales africaines n'est que le reflet de leur faible potentiel génétique par rapport au potentiel des races dites améliorées. Toutefois, selon Horst (1988), la base de ressources génétiques des poulets indigènes dans les régions tropicales est riche et devrait supporter l'amélioration génétique visant à produire une race de poulets adaptée aux régions tropicales, même si les informations sur l'utilisation des gènes marqueurs morphologiques pour cette amélioration génétique sont encore maigres. Mathur et collaborateurs (1989) cités par Kitalyi et Mayer (1998), avaient d'ailleurs signalé une augmentation de la production d'œufs suite à l'incorporation de gènes cou nu (Na) dans un programme de croisement des poules locales Fayoumi en Egypte. Horst et Mathur (1992) ont rapporté des effets favorables des gènes cou nu (Na) et Frizzle (F) sur la production d'œufs et le poids des œufs, et du gène nain (dw) sur l'efficacité alimentaire des poulets en vertu de la contrainte thermique. Mais, en dehors de la race Fayoumi développée en Egypte (Hossary et Galal, 1995), il semble n'y avoir aucune trace d'une race adaptée tropicale développée à partir des poulets indigènes en Afrique bien qu'ils fassent preuve d'une grande capacité d'adaptation et de résistance aux conditions difficiles. Par ailleurs, les opérations de métissage des poules locales, « opérations coqs raceurs », entreprises dans les années 1970 dans certains pays d'Afrique subsaharienne (Burkina-Faso, Mali, Niger, Nigéria, Sénégal) (Centre technique de Coopération agricole et rurale, 1987 ; Adegbola, 1988 ; Kaiser, 1990) illustrent l'affirmation de McArdle (1972), cité par Mourad et collaborateurs (1997), selon laquelle le croisement des poules locales avec des géniteurs de races améliorées constitue la seule amélioration logique et possible à mener à court terme en zones rurales villageoises. Ces opérations de croisements souvent réalisées de façon incontrôlée, sans considération des aspects de conservation de gènes et aux résultats d'ailleurs mitigés dans la plupart des pays, ont aussi contribué à l'érosion du matériel génétique de la population de poules indigènes (Bessei, 1989). Mourad et collaborateurs (1997) ont d'ailleurs

recommandé que, pour être efficace, l'amélioration génétique en aviculture villageoise, devrait s'appuyer avant tout de la maîtrise des facteurs importants tels le logement, la santé, l'alimentation équilibrée et la bonne conduite des oiseaux.

En terme socio-économique, le manque de formation technique et le faible niveau de revenu de la plupart des aviculteurs traditionnels constituent des contraintes sérieuses au développement de l'aviculture villageoise. Le faible niveau de revenu des aviculteurs villageois, additionné au problème d'absence d'appui financier de la part des pouvoirs publics (les états accordant plus d'intérêt à l'aviculture industrielle) ne permettent pas à ces éleveurs d'améliorer les facteurs importants de leur système de production, et par conséquent la productivité, voire la génération de revenus du cheptel avicole traditionnel (Tadelle et Ogle, 2001 ; Halima *et al.*, 2007a). Aussi, l'absence d'éducation et de formation technique des éleveurs, en particulier les femmes villageoises, principales actrices et gestionnaires de ce sous-secteur, constitue un handicap majeur pour l'essor de l'aviculture familiale, voire la promotion des femmes rurales. Par ailleurs, des problèmes de commercialisation liés au manque d'informations sur les marchés, l'instabilité des prix en fonction des saisons et l'enclavement de certaines zones de production, ont été notés. Dans la région de Kolda au Sénégal par exemple, les travaux de Dièye et collaborateurs (2010) ont montré que les prix proposés aux éleveurs par les intermédiaires et les collecteurs de poulets villageois sont très faibles par rapport aux prix appliqués dans les centres urbains comme Dakar, avec parfois des différentiels de prix pouvant aller jusqu'à 978 et 662 francs CFA/sujet, soit 33 % et 27 % du prix total respectivement pour le coq et la poule.

7. Conclusion

Cette étude bibliographique montre que l'aviculture traditionnelle, en raison de son importance et de l'importance de sa pratique par les femmes et les enfants, joue un rôle socio-écono-

mique indéniable. Elle représente essentiellement en milieu rural un pilier pour la lutte contre la pauvreté et l'insécurité alimentaire des populations. La valeur marchande des poulets locaux est plus élevée comparée à celle des poulets exotiques ou sélectionnés. Des deux types d'aviculture traditionnelle décrits (extensif et amélioré), seul le premier est largement présent au Sénégal et dans de nombreux pays en Afrique subsaharienne.

Mais, malgré l'importance nutritionnelle, socioculturelle et économique de cette aviculture, son essor reste encore limité par diverses contraintes. Le mode d'élevage extensif caractérisé par la divagation des volailles avec un suivi sanitaire hasardeux au moyen de la pharmacopée traditionnelle les expose en dehors des maladies et des prédateurs, à un problème de déficit alimentaire quantitatif et qualitatif. De même, l'absence ou l'apport insuffisant de complément alimentaire, souvent limité aux céréales et/ou à leurs issues accentue la malnutrition chez les poulets traditionnels, fragilise leur résistance aux parasites et aux maladies, augmente la mortalité dans le troupeau et par conséquent réduit la productivité déjà faible de leur cheptel. Qui plus est, le développement de plus en plus important de l'aviculture industrielle ces dernières années au Sénégal et en Afrique subsaharienne, a progressivement conduit à une augmentation continue du prix des matières premières ordinaires (maïs, tourteaux de soja, farine de poisson, acides aminés de synthèse...) qui sont pour la plupart importées. Cette situation contribue à réduire fortement l'accès des aviculteurs traditionnels souvent sans moyens financiers à ces ressources alimentaires ordinaires ou habituelles.

Face à cette situation de hausse du coût des matières premières ordinaires couplée à leur demande sans cesse croissante sur le marché international, la recherche et la valorisation en alimentation avicole d'autres ressources alimentaires alternatives locales et/ou non conventionnelles, disponibles et moins chères, pourraient être un moyen privilégié d'améliorer l'alimentation et la productivité de la volaille traditionnelle en Afrique.

Indigenous chickens breeding in Senegal and in Sub-Saharan Africa: current status and constraints

Abstract

This review focuses on the place and the roles (socio-economic, cultural, religious, nutritional, family farming) of indigenous or village chickens in

poverty alleviation and food security for people in African rural areas. It describes the characteristics of the different breeding systems (extensive and improved) and the chicken feeding practices observed in this livestock sector. After having reviewed the existing phenotypic varieties in the African indigenous chickens population, and the reproduc-

tive traits and growth performance of these birds in Senegal and others countries of Africa, the overview discuss and highlights the majors constraints (housing, high mortality, avian diseases, predators, shortage and irregularity of feed supply, micro-credit...) that still hinder the traditional poultry development in Senegal and in sub-Saharan Africa.

BIBLIOGRAPHIE

- ABDOU I., BELL J.G. Dynamique de la volaille villageoise dans la région de Keita au Niger. In : Village poultry production in Africa, Proceedings of an international workshop, Rabat, 7-11 May 1992, 1992, 6-11.
- ABOE P.A.T., BOA-AMPONSEM K., OKANTAH S.A., BUTLER E.A., DORWARD P.T., BRYANT M.J. Free-range village chickens on the Accra Plains, Ghana: their husbandry and productivity. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2006, **38**, 235-248.
- ADEBANJO A., OLUYEMI J.A. Etudes sur le potentiel de production de viande de volaille indigène du Nigéria, II : effets de l'âge sur la quantité et la qualité de la viande. *Bull. Anim. Health Prod.*, 1981, **29**, 425-429.
- ADEDOKUN S.A., SONAIYA E. Comparison of the performance of Nigerian indigenous chickens from three agro-ecological zones. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2001, **13**, 1-5.
- ADEGBOLA A.A. The structure and problems of poultry industry in Africa. In : Proceedings of 18th World Poultry Congress, Nagoya, Japan, 4-9 September 1988, 1988, 31-37.
- AGBEDE G.B., TEGUIA A., MANJELI Y. Enquête sur l'élevage traditionnel des volailles au Cameroun : notes techniques. *Tropicicultura*, 1995, **13**, 22-24.
- AKOUANGO F., BANDTABA P., NGOKAKA C. Croissance pondérale et productivité de la poule locale *Gallus domesticus* en élevage fermier au Congo. *Anim. Genet. Resour.*, 2010, **46**, 61-65.
- ALDERS R. L'aviculture : source de profit et de plaisir. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture : Rome, 2005, 21 p.
- ALI D. Etude de l'influence du niveau énergétique de la ration sur la productivité de la poule locale (*Gallus domesticus*). (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 2001.
- AYSSIWEDE S. B., N'DRI K. M., GBATI O., MISSOHO A. Etude comparée de la sensibilité de différentes souches de poules à la coccidiose aviaire. *Rev. Méd. Vét.*, 2011, **162**, 138-142.
- BA Y.M. La consommation des denrées alimentaires d'origines animales (D.A.O.A.) face à la tradition et à l'islam au Sénégal. (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 1989.
- BALDE M., CASTIONI P., DIARRA F. Projet de développement de l'élevage dans la région de Kolda (Sénégal) : rapport final d'activités de mars 1991 à mars 1996. Vétérinaire Sans Frontières, Agriculteurs français pour le Développement intégré : Paris, 1996, 25 p.
- BEBAY C.E. Première évaluation de la structure et de l'importance du secteur avicole commercial et familial en Afrique de l'Ouest: synthèse des rapports nationaux (Bénin, Cameroun, Mali, Niger, Sénégal, Togo). Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture : Rome, 2006, 47 p.
- BELL J.G., ABDOU I. Dynamics of village poultry production in the Keita region of Niger. *Niger. J. Anim. Prod.*, 1995, **22**, 141-144.
- BERTED. Aviculture au Burkina Faso : Epidémiologie et prophylaxie des maladies infectieuses aviaires majeures : Bilan et perspectives. (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 1987, 215 p.
- BESSEI W. Preservation of local poultry stocks. In : Institut national de la Recherche agronomique (Ed.), Genotype x environment interactions in poultry production. Meeting Report, Jouy-en-Josas, 9-11 May 1989, 1989, 175-188.
- BESSIN R., BELEM A.M.G., BOUSSINI H., COMPAORE Z., KABORE Y., DEMBELE M.A. Enquête sur les causes de mortalité des pintadeaux au Burkina Faso. *Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop.*, 1998, **51**, 87-93.
- BISIMWA C. Les principales races en aviculture. *Troupeaux et Cultures des Tropiques*, Dossier spécial volaille, 2003, **1**, 4-8.

- BONFOH B., ANKERS P., PFISTER K., PANGUI L.J., TOGUEBAYE B.S. Répertoire de quelques contraintes de l'aviculture villageoise en Gambie et propositions de solutions pour son amélioration. In : Proceedings International Network for Family Poultry Development Workshop, M'Bour, 9-13 décembre 1997, 1997, 135-147.
- BOURZAT D., SAUNDERS M. Improvement of traditional methods of poultry production in Burkina Faso. In : Proceedings CTA Seminar, 3rd International Symposium on poultry production in hot climates, Hameln, 12 June 1987, 1990, 12-15.
- BOUSSINI H. Contribution à l'étude des facteurs de mortalité des pintadeaux au Burkina Faso. (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 1995, 131 p.
- BULDGEN A. Eléments de synergie entre productions animales et végétales. (Notes de cours DES en gestion des ressources animales et végétales en milieux tropicaux). FUSAGx : Gembloux, 2000, 47 p.
- BULDGEN A., DETIMMERMAN F., SALL B., COMPERE R. Etude des paramètres démographiques et zootechniques de la poule locale dans le bassin arachidier sénégalais. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 1992, **45**, 341-647.
- CENTRE TECHNIQUE DE COOPÉRATION AGRICOLE ET RURALE Improved practices in rearing indigenous chickens. Centre technique de Coopération agricole et rurale : Wageningen, 2007, 6 p.
- CENTRE TECHNIQUE DE COOPÉRATION AGRICOLE ET RURALE Œuf de brousse ou poule de luxe. *Spore-Bulletin CTA*, 1987, **8**, 1-16.
- CHRYSOSTOME C.A.A.M. Utilisation des termites pour le démarrage des pintadeaux : essai d'alimentation en milieu rural. In : Proceedings International Network for Family Poultry Development Workshop, M'Bour, 9-13 décembre 1997, 1997, 117-124.
- CHRYSOSTOME C.A.A.M., BELL J.C., DEMEY F., VERHULST A. Seroprevalence to three diseases in village chickens in Benin. *Prev. Vet. Med.*, 1995, **22**, 257-261.
- COURTECUISSÉ C., JAPIOT F., BLOCH N., DIALLO I. Enquêtes sérologiques sur les maladies de Newcastle et de Gumboro, la pasteurellose et la pullorose chez des poules de race locale au Niger. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 1990, **43**, 27-29.
- DAMIBA D. Résultats et impacts de l'usage de la volaille comme outils pour le développement et la mobilisation du revenu dans la province du Boulgou. Ministère de l'Agriculture, de l'Hydraulique et des Ressources halieutiques : Ouagadougou, 2005, 12 p.
- DIRECTION DE L'ELEVAGE Données statistiques sur des productions avicoles au Sénégal. Direction de l'Elevage / Centre National d'Aviculture, Ministère de l'Elevage du Sénégal : Dakar, 2010.
- DIENG A., GUEYE E.F., MAHOUGOU-MOUELE N.M., BULDGEN A. Effets de la ration et de l'espèce avicole sur la consommation alimentaire et la digestibilité des nutriments au Sénégal. *Bulletin RIDAF*, 1998, **8**, 5-7.
- DIEYE P.N., MISSOHOU A., FAYE A. L'aviculture familiale: un levier pour améliorer les revenus des éleveurs pauvres au Sud du Sénégal. In : Faye B., Duteurtre G. (Eds), L'élevage, richesse des pauvres. Editions Quae : Paris, 2010, 191-201.
- DOUMBIA F. L'approvisionnement en intrants de la filière avicole moderne au Sénégal. (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 2002.
- FALL M., BULDGEN A. Projet d'appui au développement des productions animales de l'ENSA de Thiès. Ecole nationale supérieure d'Agriculture : Thiès, 1996, 85 p.
- FARRELL D. A simple guide to managing village poultry in South Africa. International Union of Nutritional Sciences : Cape Town, 2000, 56 p.
- FAYEYE T.R., ADESHIYAN A.B., OLUGBAMI A.A. Egg traits, hatchability and early growth performance of the Fulani-ecotype chicken. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2005, **17**, Adresse URL : <http://www.lrrd.org/lrrd17/8/faye17094.htm>
- FOTSA J. C., ROGNON X., TIXIER-BOICHARD M., COQUERELLE G., PONE KAMDEM D., NGOU NGOUPAYOU J. D., MANJELI Y., BORDAS A. Caractérisation phénotypique des populations de poules locales (*Gallus gallus*) de la zone forestière dense humide à pluviométrie bimodale du Cameroun. *Anim. Genet. Ressour.*, 2010, **46**, 49-59.
- FOTSA J.C. Caractérisation des performances de poules locales en station expérimentale. In : Fotsa J.C., Caractérisation des populations de poules locales (*Gallus gallus*) au Cameroun. (Thèse de PhD). AgroParisTech : Paris, 2008, 175-232.
- FOTSA J.C., ROGNON X., TIXIER-BOICHARD M., NGOU NGOUPAYOU J.D., PONE KAMDEM D., MANJELI Y., BORDAS A. Exploitation de la poule locale (*Gallus gallus*) en zone de forêt humide du Cameroun. *Bull. Anim. Health Anim. Afr.*, 2007, **55**, 59-73.

- GUEYE E.F. The role of family poultry in poverty alleviation, food security and the promotion of gender equality in rural Africa. *Outlook Agric.*, 2000, **29**, 129-136.
- GUEYE E.F. Village egg and meat production in Africa. *World Poult. Sci. J.*, 1998, **54**, 73-86.
- GUEYE E.F. Diseases in village chickens control through ethno-veterinary medicine. *ILEIA Newsl.*, 1997, **13**, 20-21.
- GUEYE E.F., BESSEL W. La poule locale sénégalaise dans le contexte villageois et les possibilités d'amélioration de ses performances. In : International livestock research institute (Ed.), Proceedings of an international workshop on rural poultry production in Africa, Addis Abeba, 13-16 juin 1995, 1995, 112-123.
- HALIMA H.M. Phenotypic and genetic characterization of indigenous chicken populations in Northwest Ethiopia. (PhD thesis). Faculty of Natural and Agricultural Sciences, University of the Free State : Bloemfontein, 2007, 176 p.
- HALIMA H., NESER F.W.C., TADELLE D., VAN MARLE-KOSTER E., DE KOCK A. Village-based indigenous chicken production system in north-west Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2007a, **39**, 189-197.
- HALIMA H., NESER F.W.C., TADELLE D., DE KOCK A., VAN MARLE-KOSTER E. Studies on the growth performance of native chicken ecotypes and RIR chicken under improved management system in Northwest Ethiopia. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2007b, **18** Adresse URL : <http://www.lrrd.org/lrrd18/6/hass18076.htm>
- HOFMAN A. Amélioration de l'aviculture traditionnelle aux îles Comores : impact de la semi-claustration et de la complémentation par une provende locale sur la productivité de la volaille locale. (Mémoire de fin d'étude en Médecine vétérinaire). Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège : Liège, 2000, 71 p.
- HORST P. Native fowl as reservoir for genome and major genes with direct and indirect effects on production adaptability. In : Proceedings of 18th World Poultry Congress, Nagoya, 4-9 septembre 1988, 1988, 99-105.
- HORST P., MATHUR P.K. Trends in economic values of selection traits for local egg production. In : Proceedings of 19th World Poultry Congress, Amsterdam, 20-24 septembre 1992, 1992, 577-583.
- HOSSARY M.A., GALAL S. Improvement and adaptation of the Fayoumi chicken. *Anim. Genet. Resour. Inf.*, 1995, **14**, 33-42.
- INSTITUT TECHNIQUE DE L'AVICULTURE La production de poulets de chair en climat chaud. Institut technique de l'Aviculture : Rennes, 2003, 110 p.
- INSTITUT D'ELEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX Développement de l'aviculture traditionnelle en Afrique tropicale. *Fiches techniques d'élevage tropical*. Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux - Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement : Paris, 1989.
- IYAWA D. L'aviculture villageoise dans l'Adamaoua (Cameroun). (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 1988.
- JOSEPH J.K., BALOGUN O.O., FAMUYIMA M.A. Carcass evaluation and organoleptic assessment of quality attributes of some selected Nigerian birds. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.*, 1992, **40**, 97-102.
- KAISER D. Improvement of traditional poultry keeping in Niger. In : Centre technique de coopération Agricole et rurale, Proceedings of the 3rd International Symposium on Poultry Production in Hot Climates, Hameln, 12 juin 1987, 1990.
- KASSAMBARA I. La production avicole au Mali: problèmes et perspectives. In : Proceedings of an International Workshop on Rural Poultry Development in Africa, Ile-Ife, 13-16 novembre 1989, 1989, 149-150.
- KINGORI A.M., TUITOEK J.K., MUIRURI H.K., WACHIRA A.M., BIRECH E.K. Protein intake of growing indigenous chickens on free-range and their response to supplementation. *Int. J. Poult. Sci.*, 2007, **6**, 617-621.
- KITALYI A.J., MAYER A. Village chicken production systems in rural Africa. Household food security and gender issues. Animal Production and Health Paper 142. FAO : Rome, 1998, 81 p.
- KONARE A.M. Performances et stratégies d'amélioration de l'aviculture rurale : cas de l'expérience de VSF dans le département de Vélingara. (Mémoire de fin d'études d'ingénieur agronome). Ecole nationale supérieure d'Agriculture : Thiès, 2005, 108 p.
- KONDOMBO S.R. Seasonal variation in the availability of feedstuffs for scavenging village chicken at farm level. In : Kondombo S.R., Improvement of village chicken production in a mixed (chicken-ram) farming system. (PhD Thesis). Institute of Animal Science, Wageningen University : Wageningen, 2005, 63-72.

- KONDOMBO S.R., KWAKKEL R.P., SLINGERLAND M., NIANOGO A.J., VERSTEGEN M.W.A. Effects of local feedstuff supplementation on performance and nutritional status of village chickens during the end of the rainy season in Burkina Faso. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 2003a, **56**, 199-204.
- KONDOMBO S.R., NIANOGO A.J., KWAKKEL R.P., UDO H.M.Y., SLINGERLAND M. Comparative analysis of village chicken production in two farming systems in Burkina Faso. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2003b, **35**, 563-574.
- LY C., SAVANE M., SECK M.T., FAYE A. L'aviculture rurale au sud du Sénégal. *Cah. Agric.*, 1999, **8**, 123-125.
- MAHO A., NDELEDJE GONDJE N., MOPATE L.Y., G. KANA La maladie de Newcastle au sud du Tchad : périodes de pic épidémique et impact de la vaccination. *Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz.*, 2004, **23**, 777-782.
- MAMMO M., BERHAN T., TADELLE D. Village chicken characteristics and their seasonal production situation in Jamma District, South Wollo, Ethiopia. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2008, **20**, Adresse URL : <http://www.lrrd.org/lrrd20/7/meng20109.htm>
- MANKOR A. Evolution du secteur de l'élevage ouest africain, consommation urbaine de viandes en Afrique de l'Ouest : l'exemple de Dakar. *Grain de Sel*, 2009, **46-47**, 16-17.
- MAPIYE C., SIBANDA S. Constraints and opportunities of village chicken production systems in the smallholder sector of Rushinga district of Zimbabwe. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2005, **17**, Adresse URL : <http://www.lrrd.org/lrrd17/10/mapi17115.htm>
- MBAO B. Séro-épidémiologie des maladies infectieuses majeures du poulet de chair (maladies de Gumboro et Newcastle). (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 1994, 148 p.
- MISSOHOU A., DIEYE P.N., TALAKI E. Rural poultry production and productivity in Southern Senegal. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2002, **14**, Adresse URL : <http://www.cipav.org.co/lrrd/lrrd14/2/miss142.htm>
- MISSOHOU A., NGWE-ASSOUMOU C., SOW R. Caractéristiques morphobiométriques de la poule du Sénégal. *Anim. Genet. Resour. Inf.*, 1998, **24**, 63-69.
- MOHAMMED M.D., ABDALSALAM Y.I., MOHAMMED KEIR A.R., JIN-YU W., HUSSEIN M.H. Growth performance of indigenous X exotic crosses of chicken and evaluation of general and specific combining ability under Sudan condition. *Int. J. Poult. Sci.*, 2005, **4**, 468-471.
- MOPATE L.Y., LONY M. Survey on family chicken farms in the rural area of N'Djaména, Chad. *Livest. Res. Rural Dev.*, 1999, **11**, Adresse URL : <http://www.cipav.org.co/lrrd/lrrd11/2/chad112.htm>
- MOURAD M., BAH A.S., GBANAMOU G. Evaluation de la productivité et de la mortalité de la poule locale sur le plateau du Sankaran, Faranah, Guinée, en 1993-1994. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 1997, **50**, 343-349.
- MSOFFE P.L.M., MTAMBO M.M.A., MINGA U.M., OLSEN J.E., JUUL-MADSEN H.R., GWAKISA P.S., MUTAYOBA S.K., KATULE A.M. Productivity and reproductive performance of the free-range local domestic fowl ecotypes in Tanzania. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2004, **16**, Adresse URL : <http://www.lrrd.org/lrrd16/9/msof16067.htm>
- MWALUSANYA N.A., KATULE A.M., MUTAYOBA S.K., MTAMBO M.M.A., OLSEN J.E., MINGA U.M. Productivity of local chickens under village management conditions. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2002, **34**, 405-416.
- NDEGWA J.M., MEAD R., NORRISH P., KIMANI C.W., WACHIRA A.M. The growth performance of indigenous chickens fed diets containing different levels of protein during rearing. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2001, **33**, 441-448.
- POUSGA S. Supplementation strategies for semi-scavenging chickens in Burkina Faso: Evaluation of Some Local Feed Resources. (PhD Thesis). Swedish University of Agricultural Sciences : Uppsala, 2007, 67 p.
- POUSGA S., BOLY H., LINDERBERG J.E., OGLE B. Effect of supplementation on feed intake and performance of confined and Scavenging crossbred growing chickens in Burkina Faso. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2006, **38**, 323-331.
- POUSGA S., BOLY H., LINDERBERG J.E., OGLE B. Scavenging pullets in Burkina Faso: Effect of season, location and breed on feed and nutrient intake. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2005, **37**, 623-634.
- RASHID M.M., ISLAM M.N., ROY B.C., JAKOBSEN K., LAURIDSEN C. Nutrient concentrations of crop and gizzard contents of indigenous scavenging chickens under rural conditions of Bangladesh. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2005, **17**, Adresse URL : <http://www.lrrd.org/lrrd17/2/rash17016.htm>
- RASHID M.M., ISLAM M.N., ROY B.C., JAKOBSEN K., LAURIDSEN C. Effect of dietary supplementation of energy and protein on production performance and egg quality of scavenging crossbred hens in rural areas under tropical conditions. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2004, **16**, Adresse URL : <http://www.lrrd.org/lrrd16/8/rash16063.htm>

- RAVELSON C. Situation et contraintes de l'aviculture villageoise à Madagascar. In : Proceedings CTA Seminar on smallholder rural poultry production, 9-13 octobre 1990, Thessaloniki, 1990, 135-138.
- RIISE J.C., PERMIN A., MCAINSH C.V., FREDERIKSEN L. Elevage de la volaille villageoise. Un manuel technique sur la production avicole à petite échelle. Réseau pour le Développement d'Aviculture à Petite Echelle : Copenhague, 2004, 103 p.
- SAUNDERS M.J. Aviculture traditionnelle en Haute Volta. Synthèse des connaissances actuelles et réflexion autour d'une expérience de développement (1979-1984). Ministère de la Coopération et du Développement : Paris, 1984, 338 p.
- SAVANE M. L'aviculture rurale au Sénégal, contraintes et perspectives zoo-économiques : Cas de la haute Casamance. (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 1996, 135 p.
- SONAIYA E.B., SWAN S.E.J. Production en aviculture familiale : un manuel technique. Production et Santé Animale. Organisation des Nations-Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture : Rome, 2004, 134 p.
- SONAIYA E.B., BRANCKAERT R.D.S., GUEYE E.F. Research and development option for family poultry. [en ligne] (1999) Adresse URL : http://www.fao.org/ag/againfo/themes/fr/infpd/econf_scope.html
- SONAIYA E.B. Sustainable rural poultry production in Africa. In : International livestock research institute (Ed.), Proceedings of the international workshop on rural poultry production in Africa, Addis Abeba, 13-16 juin 1997, 1997.
- TADELLE D., MILLION T., ALEMU Y., PETERS K.J. Village chicken production systems in Ethiopia: 1. Flock characteristics and performance. *Livest. Res. Rural Dev.*, 2003, **15**, Adresse URL : <http://www.lrrd.org/lrrd15/1/tadea151.htm>
- TADELLE D., OGLE B. Village poultry production systems in the central Highlands of Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2001, **33**, 521-537.
- TADELLE D., OGLE B. Nutritional status of village poultry in the central highlands of Ethiopia as assessed by analyses of crop contents. *Ethiop. J. Agric. Sci.*, 2000, **17**, 47-57.
- TADELLE D. Studies on village poultry production systems in the central Highlands of Ethiopia. (MSc. Thesis). Swedish University of Agricultural Sciences : Uppsala, 1996, 70 p.
- TENO G. Etude des déterminants de la consommation du poulet du pays: cas de la région de Dakar (Sénégal). (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 2009, 143 p.
- TRAORE E.H. Première évaluation de la structure et de l'importance du secteur avicole commercial et familial en Afrique de l'Ouest : rapport du Sénégal. Organisation des Nations-Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture : Rome, 2006, 52 p.
- TRAORE M. Evaluation de l'impact d'un transfert de paquet technique (amélioration génétique et des conditions d'élevage) sur la génération de revenus en aviculture traditionnelle dans les Niayes-Sénégal. (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 2005, 114 p.
- TRAORE O. Les apports du projet de développement de l'aviculture villageoise sur l'amélioration sanitaire et la productivité avicole au Burkina Faso. (Thèse Méd. Vét.). Ecole inter-états des Sciences et Médecine vétérinaires : Dakar, 1985, 96 p.
- VAN VELUW K. Traditional poultry keeping in Northern Ghana. *Farming Matters*, 1987, **3**, 12-13.
- WILSON R.T. Studies on the livestock of Southern Darfur, Sudan. VII, Production of Poultry under simulated traditional conditions. *Trop. Anim. Health Prod.*, 1979, **11**, 143-150.
- YAMEOGO N. Etude de la contribution de l'aviculture traditionnelle urbaine et péri urbaine dans la lutte contre les pathologies

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).

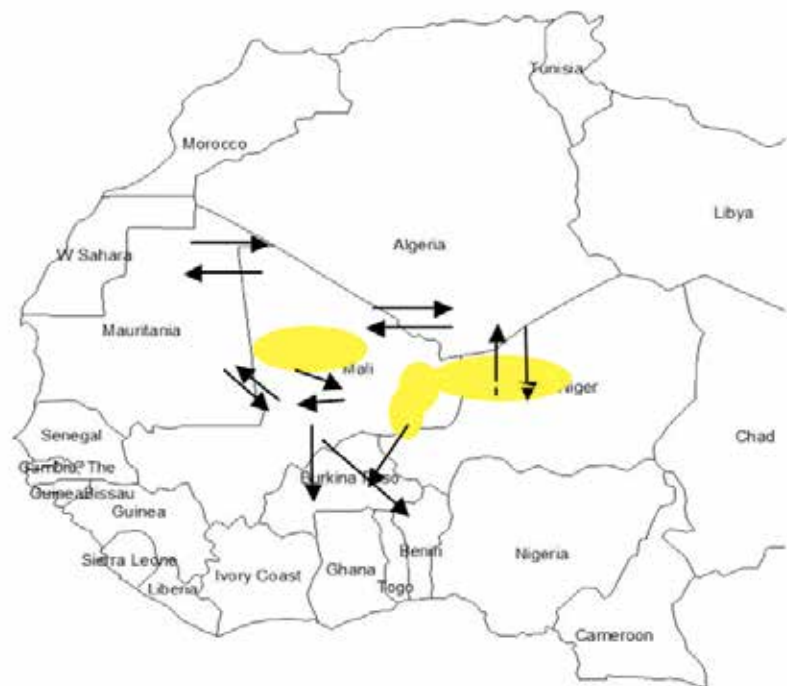
Comme sources primaires d'infection, Martin (2004c) a identifié, toujours en Afrique de l'Ouest (figure 1) :

- 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 affer*) 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.

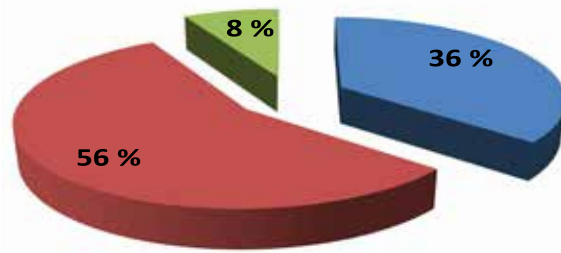
Le tableau I reprend l'inventaire des foyers de fièvre aphteuse et sérotypes impliqués en Afrique de l'Ouest entre 2000 et 2010. Le tableau II donne la distribution des sous-types du virus de la FA en Afrique. Il faut néanmoins noter que les données de ce tableau ne reflètent qu'une partie de la réalité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

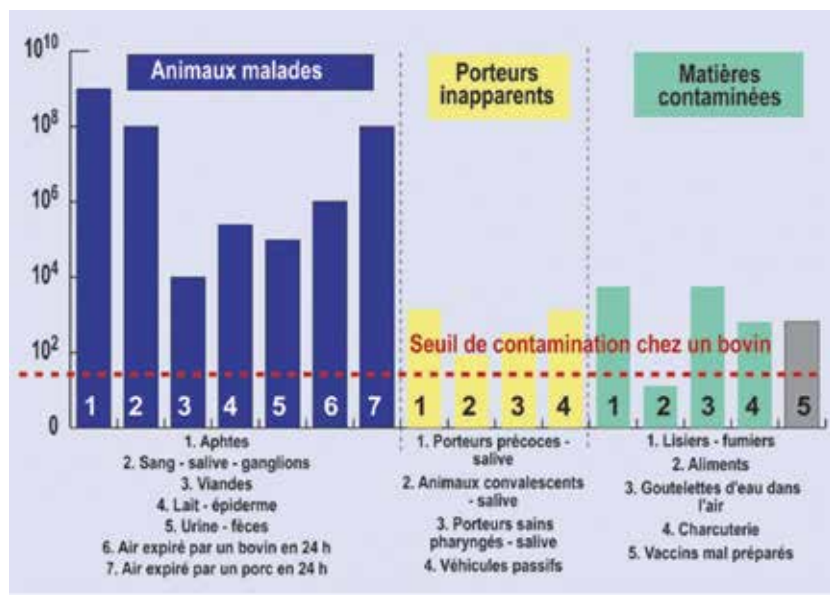
En Europe, l'épizootie du Royaume-Uni en février 2001 s'est étendue à la France et aux Pays-Bas. Cette épizootie a été causée par un virus de type O Pan Asia venu d'Asie et qui a sévi pour la première fois en Inde en 1991 (Knowles *et al.*, 2001 ; Samuel et Knowles, 2001). Depuis lors, la situation mondiale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

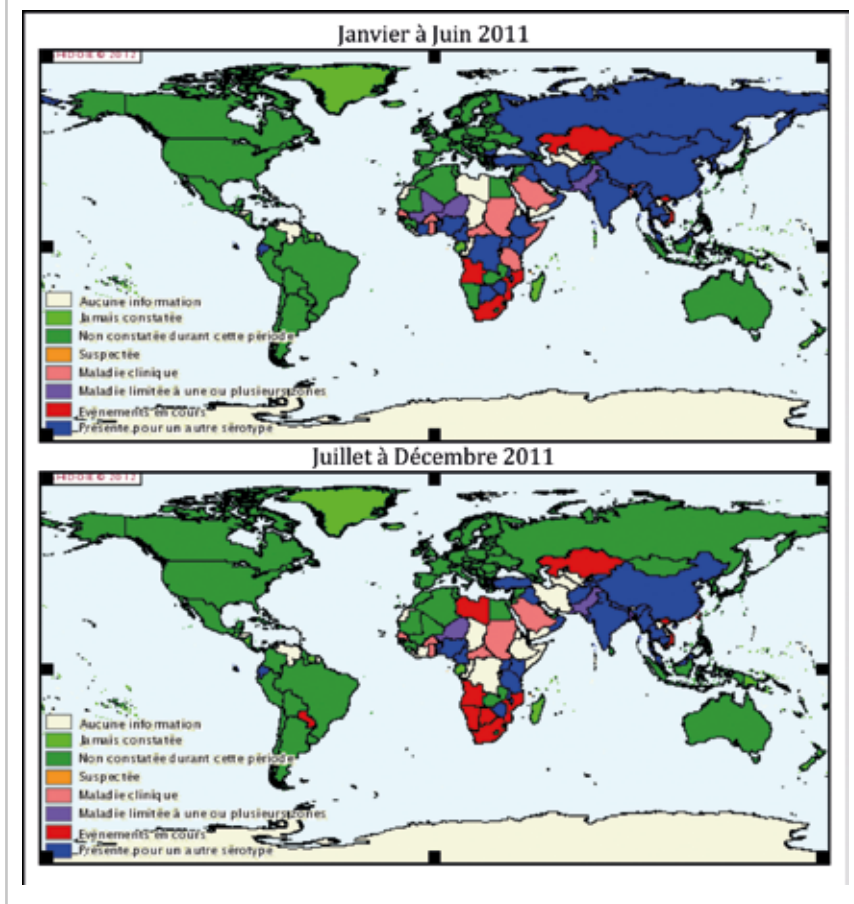
La répartition de la maladie change continuellement, contraignant l'OIE à fournir des informations hebdomadaires sur la maladie et à établir une carte semestrielle de la situation de la FA dans le monde. La figure 4 illustre la répartition de la FA dans le monde au cours du premier et du deuxième semestre 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 mortinatalité 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., BALINDA S.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., RUFEEAL 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., KAISER C., 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., NFOR 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., APLOGAN 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.
- THOMSON G.R., VOSLOO W., BASTOS A.D.S. Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.*, 2003, **91**, 145-161.
- THOMSON 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., THOMSON 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., THOMSON 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.

