



Bulletin épidémiologique

Santé animale - alimentation

Mars 2013 trimestriel/numéro 56

Page 3

La ciguatera : état des lieux

Page 9 - Brève

• Épizootie de betanodavirus

Page 10

Tuberculose bovine :
investigations épidémiologiques

Page 14

Tuberculose bovine : infection dans
un parc de chasse

Page 17

Épidémiosurveillance de la grippe
chez le porc

Page 23

Surveillance de la santé des abeilles

Page 30 - Brèves

- Fièvre catarrhale ovine
- Nouveaux coronavirus chez
l'Homme et les chauves-souris
- Cas d'ESB confirmé au Brésil
- Formation continue
des vétérinaires

ÉDITORIAL

Dans ce deuxième numéro de 2013, vous trouverez une synthèse très complète sur la ciguatera, une intoxication alimentaire très présente dans les zones tropicales et équatoriales à récifs coralliens, et donc dans tous nos départements et territoires d'Outre mer, mais qu'on identifie désormais dans des zones subtropicales comme les archipels de Madère et des Canaries.

Le reste du numéro est consacré à la santé animale, dans ses dimensions d'investigation épidémiologique, de bilan d'une situation épidémiologique, de surveillance ou de veille.

Ainsi, deux articles sont de nouveau consacrés à la tuberculose. Le premier investigate les facteurs de résurgence de la tuberculose dans des élevages bovins après un, ou plusieurs, abattages totaux consécutifs à la détection d'animaux infectés. Il pose la question des mesures de lutte et de biosécurité à mettre en œuvre en cas de repeuplement. Le deuxième article quant à lui concerne l'investigation dans un parc de chasse situé dans un département indemne de tuberculose bovine, suite à la découverte à l'inspection *post mortem* d'une lésion de tuberculose sur la carcasse d'un sanglier. Ceci pose la question de la surveillance sanitaire dans les quelque quatre mille structures d'élevage hébergeant de l'ordre de 120 000 ongulés sauvages en France.

Un bilan est fait des différents types de variants de virus influenza porcins détectés en France au cours des dernières années, bilan qui sera actualisé fin 2013, avec la première année de fonctionnement du dispositif de surveillance de ces virus dans le cadre de la Plateforme d'épidémiosurveillance en santé animale (Plateforme ESA).

Quant à la surveillance des maladies et troubles des abeilles, elle fait l'objet de la présentation des résultats de la première année de surveillance dans le département pilote de la Drôme. En 2013, cette surveillance concernera six départements, également dans le cadre de la Plateforme ESA, ce qui permettra de fournir des données objectives et standardisées dans des situations très diverses.

Enfin, plusieurs brèves sont consacrées à la veille sanitaire, dans des domaines aussi variés que les nodavirus chez les poissons sauvages en Afrique du Nord, un nouveau variant de fièvre catarrhale ovine en Europe du Nord ou encore la question de l'implication de coronavirus détectés chez des chauves-souris dans un début (?) d'épidémie humaine au Moyen-Orient.

Le comité de rédaction

Le *Bulletin épidémiologique* est une publication conjointe de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail et de la Direction générale de l'alimentation du ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt.

SOMMAIRE DÉTAILLÉ *TABLE OF CONTENTS*

Page 3	La ciguatera : un état des lieux en France et dans l'Union européenne <i>Ciguatera, an update in France and the European Union</i>
Page 9	Brève. Nouvelle épizootie de betanodavirus chez des poissons de mer sauvages en Algérie <i>Short item. New outbreak of betanodavirus in wild sea fish in Algeria</i>
Page 10	Tuberculose bovine : investigations épidémiologiques au sein de troupeaux bovins infectés à plusieurs reprises <i>Epidemiological investigation of recurrent bovine tuberculosis in French cattle herds</i>
Page 14	Tuberculose bovine : infection de sangliers dans un parc de chasse <i>M. bovis infection in wild boars from a game park</i>
Page 17	Épidémiosurveillance de la grippe chez le porc en France entre 2005 et 2012 : dispositifs, virus détectés et données épidémiologiques associées <i>Epidemiosurveillance of swine influenza in France from 2005 to 2012: programs, viruses and associated epidemiological data</i>
Page 23	Surveillance de la santé des abeilles en France : résultats du programme pilote conduit dans le département de la Drôme en 2011-2012 <i>Honey bee health surveillance in France: results of the pilot programme implemented in Drôme department in 2011-2012</i>
Page 30	Brève. Fièvre catarrhale ovine à BTV-14 en Europe <i>Short item. BTV-14 outbreaks in Europe</i>
Page 31	Brève. Détection chez des chauves-souris européennes et africaines de nouveaux coronavirus proches du Bétacoronavirus humain 2cEMC/2012 <i>Short item. Detection in European and African bats of new coronaviruses closely related to human 2cEMC/2012</i>
Page 33	Brève. Premier cas d'ESB confirmé au Brésil en décembre 2012 <i>Short item. First case of BSE confirmed in Brazil in December 2012</i>
Page 34	Brève. La formation continue des vétérinaires dans le domaine de la santé et de la protection animales <i>Short item. Continuous education of veterinarians in the field of animal health and welfare</i>

La ciguatera : un état des lieux en France et dans l'Union européenne

Virginie Hossen (virginie.hossen@anses.fr) (1), Pierre Velge (2), Jean Turquet (3), Mireille Chinain (4), Dominique Laurent (5), Sophie Krys (1)

(1) Université Paris-Est, Anses, Laboratoire de sécurité des aliments, Laboratoire national de référence pour le contrôle des biotoxines marines, Maisons-Alfort, France

(2) Direction générale de l'alimentation, Bureau des produits de la mer et d'eau douce, Paris, France

(3) Agence pour la recherche et la valorisation marines, La Réunion, France

(4) Institut Louis Malardé, Laboratoire de recherche sur les micro-algues toxiques, Papeete, Tahiti, France

(5) Institut de recherche pour le développement, Papeete, Tahiti, France

Résumé

La ciguatera est une intoxication alimentaire liée à la consommation de poissons inféodés aux massifs coralliens ayant accumulé des ciguatoxines. Le syndrome clinique associe des signes digestifs, neurologiques, cutanés, cardiovasculaires et respiratoires d'intensité variable.

La réglementation européenne interdit la mise sur le marché de poissons contenant des ciguatoxines mais ne précise pas de seuil réglementaire. Or, la France est un des pays européens les plus touchés par cette problématique par la survenue d'intoxications régulièrement rapportées dans certains départements et régions d'outre-mer. En Polynésie et à La Réunion, des programmes de surveillance ont été mis en place depuis plusieurs années et permettent d'acquérir des données épidémiologiques tout en gérant au mieux le risque localement. Jusqu'alors cantonnés aux régions endémiques dans l'Océan Pacifique, l'Océan Indien et les Caraïbes, des cas de ciguatera ont été mis en évidence depuis 2004 après consommation de poissons toxiques pêchés dans les eaux atlantiques subtropicales européennes (archipels de Madère et des Canaries), montrant une extension des zones ciguaterigènes, peut-être favorisée par le réchauffement climatique. La problématique de la contamination des produits de la pêche par les ciguatoxines doit donc être prise en compte notamment sur les poissons en provenance de ces archipels appartenant à l'Union européenne, et les scientifiques doivent se mobiliser pour faire avancer la connaissance sur le sujet.

Mots clés

Ciguatera, poissons, intoxication alimentaire, zone tropicale, surveillance

Abstract

Ciguatera, an update in France and the European Union

Ciguatera is a human poisoning due to the consumption of fish usually living in coral reef environment, contaminated with ciguatoxins. Clinical syndrome is characterized by gastrointestinal, neurological, cutaneous, cardiovascular and respiratory disturbances, of variable intensity.

EU regulation states that checks are to take place to ensure that fishery products containing toxins including ciguatoxins are not placed on the market but does not precise any regulatory limit.

France is one of the most concerned European countries due to the frequent outbreaks reporting in its overseas territories. In Polynesia and La Réunion, monitoring programs are in place since several years to collect epidemiological data and better manage the risk locally.

Ciguatera used to be present in the Caribbean, Indo-Pacific islands, and the Indian Ocean, but since 2004, outbreaks linked to contaminated fish fished in subtropical Atlantic European waters (Madeira and Canaries archipelagos) have been reported, suggesting an extension of ciguaterigenic areas possibly linked to global warming. Thus, ciguatoxins contaminated fishery products issue should be taken into account, particularly on fishes from archipelagos belonging to the EU, and scientists should make every effort to conduct research on this subject.

Keywords

Ciguatera fish poisoning, tropical area, monitoring

La ciguatera est l'intoxication liée à la consommation de poissons la plus fréquemment rapportée dans le monde avec 10 000 à 50 000 cas estimés par an. D'après le Center of Disease Control, 2 à 10 % des cas sont rapportés (Efsa, 2010). La ciguatera touche principalement les habitants des régions endémiques : Océan Pacifique, Océan Indien et Caraïbes. Certains cas sont liés à la consommation de poissons importés de ces zones.

La ciguatera : généralités

La ciguatera, dont le terme a été défini par Poey en 1866, existe depuis des siècles (Marcaillou-Le Baut *et al.* 2001). Le syndrome clinique associe des symptômes gastro-intestinaux (nausée, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées), neurologiques impliquant des troubles de la sensibilité (hyperesthésie, paresthésie, dysesthésie), musculaires, articulaires, cutanées (prurit, d'où l'appellation de *gratte* dans certaines régions), cardiovasculaires (bradycardie, hypotension), d'intensité variable et apparaissant en 30 minutes à 48h selon la gravité de l'atteinte. Les symptômes gastro-intestinaux disparaissent généralement en un à quatre jours sans traitement particulier mais certains symptômes, principalement neurologiques, peuvent perdurer pendant plusieurs semaines, voire mois. Des cas de ciguatera chez des femmes enceintes ont montré que les toxines passent la barrière

transplacentaire. Elles passent également dans le lait. Par ailleurs dans certains cas, un phénomène de sensibilisation a été observé avec réapparition de symptômes après consommation de poissons n'entraînant pas d'effets chez d'autres consommateurs. Des différences régionales ont été notées dans la clinique et peuvent être attribuées à la présence de ciguatoxines différentes. Les décès sont rares (Bagnis *et al.* 1979, Ruff *et al.* 1994). Aucun antidote n'est disponible ; le traitement reste symptomatique. L'administration intraveineuse de mannitol entraîne une régression des symptômes s'il est administré dans les 48h, voire plus, après intoxication (Palafox *et al.* 1988, Blythe *et al.* 1994). La médecine traditionnelle est cependant très utilisée, notamment en Polynésie (Rossi *et al.* 2012).

L'espèce de micro-algue unicellulaire benthique *Gambierdiscus toxicus* a été identifiée en 1977 comme étant l'agent causal de la ciguatera (Figure 1) et depuis, dix autres espèces ont été décrites (Yasumoto *et al.* 1977, Bagnis *et al.* 1980, Litaker *et al.* 2009). Le genre *Gambierdiscus* coexiste souvent avec d'autres dinoflagellés toxigènes des genres *Ostreopsis*, *Prorocentrum*, *Coolia* et *Amphidinium*, ce qui pourrait contribuer aussi au cocktail toxique associé à la ciguatera. En 2003, *Gambierdiscus* sp. a été mis en évidence en Méditerranée sur la côte crétoise et en 2004, en Atlantique dans les archipels des Canaries. La présence de poissons contenant des composés ciguatoxines-like a été mise en évidence en Israël (Bentur *et al.* 2007). En 2011, l'espèce

Gambierdiscus excentricus sp. nov. présente dans les Canaries a été décrite pour la première fois et pourrait être à l'origine des cas de ciguatera rapportés (Fraga et al. 2011).

Gambierdiscus se fixe sur les algues macrophytes qui sont broutées par des poissons herbivores. Les toxines produites s'accumulent ainsi dans leurs muscles et viscères, puis sont transférées le long de la chaîne trophique des poissons; les carnivores en bout de chaîne sont les plus susceptibles de contenir des quantités élevées de toxines, d'autant plus s'ils sont gros et âgés. Les poissons contaminés ne sont pas visuellement détectables. Plus de 425 espèces de poissons ont été associées à des cas de ciguatera.

Gambierdiscus est capable de produire plusieurs toxines, notamment des gambiertoxines qui sont les précurseurs des ciguatoxines (CTXs), et des maïtotoxines. Ces dernières, hydrophiles, sont peu susceptibles d'induire une intoxication chez l'Homme, car elles ne sont pas bioaccumulées et la comparaison des doses aiguës (DL50) par voie intra-péritonéale et *per os* suggère une très faible absorption. Les CTXs, lipophiles et bioaccumulées, agissent en modifiant la perméabilité membranaire des canaux sodiques voltage-dépendants et altèrent la transmission neuromusculaire.

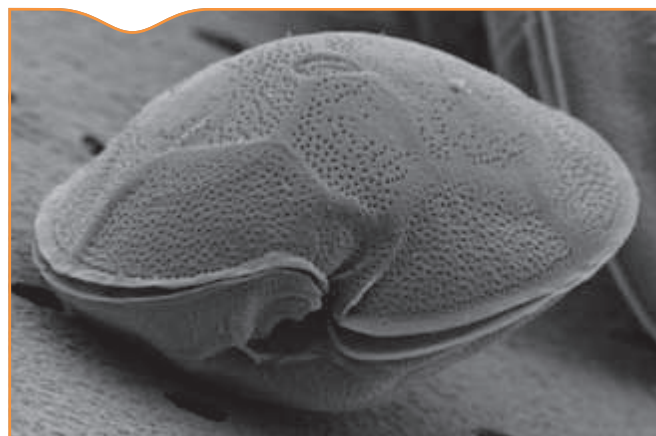


Figure 1. Observation d'une cellule de *Gambierdiscus toxicus* au microscope électronique à balayage

Photo Dr. Maria A. Faust, Department of Botany, NMNH, Smithsonian Institution, Washington D.C., USA

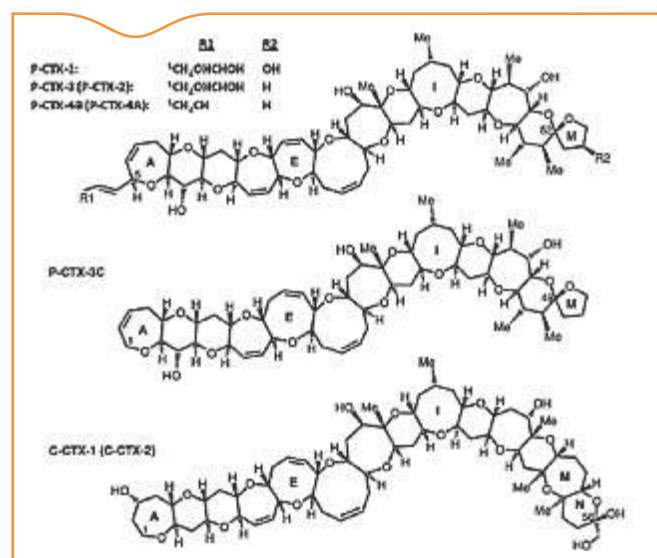


Figure 2. Structure chimique des ciguatoxines

Source: Efsa

Il existe plusieurs groupes de CTXs, classés en fonction des régions dans lesquels ils sont présents: P-CTXs (Pacifique), C-CTXs (Caraïbes) et I-CTXs (Océan Indien). Les structures des différents analogues n'ont pas toutes été élucidées. Les CTXs sont des polyéthers polycycliques (Figure 2) thermostables; elles ne sont détruites ni par la cuisson ni par la congélation des poissons.

Actuellement, le diagnostic des cas de ciguatera est fondé sur la clinique et, dans certains cas, sur la détection des CTX dans les restes de poissons à l'origine de l'intoxication.

La difficulté analytique tient à la multiplicité des toxines susceptibles de contaminer les poissons. Il existe plusieurs méthodes d'analyse utilisant différents principes (Krys et al. 2001, Caillaud et al. 2010):

- les méthodes biologiques, en particulier le bioessai sur souris, qui consiste à injecter un extrait de poissons par voie intra-péritonéale puis à observer les symptômes et/ou la mortalité après 24h. Il permet de détecter une toxicité globale sans nécessiter l'utilisation de solution étalon, mais a l'inconvénient d'être peu sensible et peu spécifique;
- le test de cytotoxicité fondé sur les effets des toxines sur la viabilité de lignées neuronales neuro2A en culture;
- le test fonctionnel RBA (Receptor Binding Assay), utilisant la reconnaissance entre le ligand-CTX et son récepteur-canal sodium des membranes des cellules nerveuses et musculaires, exploitant ainsi la voie neuro-pharmacologique des CTXs. Les méthodes fonctionnelles informent sur l'activité biologique des composés;
- les tests immunologiques, utilisant la reconnaissance entre les CTXs et des anticorps anti-CTX;
- les analyses chimiques notamment la LC-MS/MS qui permettent d'obtenir le profil toxinique.

Hormis le bioessai sur souris, la plupart de ces techniques restent compliquées à mettre en œuvre et l'analyse chimique nécessite en outre un appareillage coûteux. A ce jour, aucune méthode n'est validée. L'absence de standards pour la grande majorité des analogues constitue un frein pour la mise en place et la validation de ces tests.

L'Agence européenne de sécurité des aliments a rendu un avis en 2010; les experts n'ont pu proposer de valeur toxicologique de référence en raison du peu de données expérimentales et épidémiologiques mais ont néanmoins conclu qu'une dose de 0,01 µg équivalent P-CTX1/kg ne devrait pas induire d'effets chez les individus les plus sensibles (Efsa, 2010).

Surveillance et réglementation

Au sein de l'Union européenne (UE), seuls la France⁽¹⁾, le Portugal⁽²⁾ et l'Espagne⁽³⁾ possèdent des régions ultrapériphériques (RUP), situées en zones tropicales très largement en dehors du continent européen. Dans l'UE, ce sont essentiellement les habitants des RUP qui sont exposés à la ciguatera. Par ailleurs, trois grands territoires autonomes, associés à la France, la Polynésie française, la Nouvelle-Calédonie et Wallis & Futuna sont des zones où sévit la ciguatera, posant dans certaines de ces zones de réels problèmes de santé publique.

L'UE n'a pas mis en place à ce jour de seuil réglementaire ni *a fortiori* défini de méthode(s) analytique(s) applicable(s) pour les CTXs, bien que le règlement (CE) No 854/2004 du 29 avril 2004 précise que « des contrôles doivent être effectués [par l'autorité compétente] pour veiller à ce que [...] les produits de la pêche contenant des biotoxines, telles que la ciguatera ou d'autres toxines dangereuses pour la santé humaine, ne soient pas mis sur le marché ».

En l'absence de directives européennes sur les CTXs, la France a pris des mesures pour protéger les populations des RUP par le biais d'arrêtés

(1) Guadeloupe, Saint-Martin, Guyane, Martinique et Réunion. Mayotte au 1^{er} janvier 2014.

(2) Les Açores et Madère.

(3) Îles Canaries.

préfecturaux. Ceux-ci interdisent la mise sur le marché de certaines espèces de poissons endémiques susceptibles de contenir des CTXs (Figure 3). Ces listes sont mises à jour régulièrement, en particulier quand une nouvelle espèce est identifiée comme responsable d'une intoxication alimentaire collective (TIAC) accompagnée de symptômes ciguatériques.

Ces TIAC sont systématiquement suivies par les agents en charge de la sécurité sanitaire des aliments afin de confirmer la présence de CTXs. Les restes de poissons consommés, s'il y en a, sont envoyés pour analyse par bioessai sur souris dans l'un des deux laboratoires⁽⁴⁾ agréés par le ministère en charge de l'agriculture.

En Guadeloupe depuis début 2012, 30 intoxications ont été rapportées⁽⁵⁾, occasionnant 57 malades; l'analyse des neuf restes de repas ayant pu être récupérés a confirmé la contamination.

Enfin, ce dispositif sera complété en 2013 par la recherche des CTXs par bioessai sur souris sur les lots présentés à l'importation au niveau des Postes d'inspection frontalier (PIF)⁽⁶⁾ en France métropolitaine.

Ce plan de surveillance⁽⁷⁾ concerne les espèces de poissons faisant partie d'au moins une des listes d'espèces à risques des RUP. Les lots soumis à prélèvement seront choisis sur une base aléatoire en utilisant une grille de tirage au sort. Ce dispositif apportera une sécurité alimentaire supplémentaire.

Certains départements et territoires ont mis en place un système de surveillance local; c'est le cas de l'île de La Réunion, de Mayotte et de la Polynésie française.

Cas de l'île de La Réunion

Dans l'Océan Indien, la ciguatera a été identifiée historiquement à l'île Maurice au XIX^e siècle (Halstead *et al.* 1973). Si la zone d'endémicité reconnue est bien l'archipel des Mascareignes, les données épidémiologiques restent fragmentaires.

À La Réunion, le recueil de ces données s'est fait au travers de quatre enquêtes coordonnées par l'Agence pour la Recherche et la Valorisation Marines et couvrant la période de 1986 à 2010 (Quod *et al.* 1996, Sève *et al.* 2011). L'analyse épidémiologique montre qu'au cours des années 1986-1999, 484 cas de ciguatera ont été recensés et 150 cas sur 2000-2010. La ciguatera représente 80 % des cas d'intoxication alimentaire par les poissons.

Le taux d'incidence (TI) annuel est variable et reste faible par rapport à d'autres régions d'endémicité cigua-térique comme la Polynésie française. Entre 1986 et 1999, il est estimé à 0,8 cas pour 10 000 habitants, et à 0,2 entre 2000 et 2010. La comparaison des TI entre les régions est cependant difficile. Cette difficulté peut être due à une différence de niveaux de consommation de poissons.

En 2009, suite à une vague d'intoxications, la surveillance épidémiologique a été réactivée. Ainsi la veille est réalisée par la Cellule de veille d'alerte et de gestion sanitaire de l'Agence régionale de santé océan indien qui réceptionne les signalements de TIAC et participe avec la cellule de l'Institut de veille sanitaire en région océan indien à leurs investigations.

Sur le plan clinique, la symptomatologie typiquement observée à La Réunion regroupe des signes digestifs (diarrhée), neurologiques (paresthésie, dysesthésie, myalgie) puis généraux (asthénie résiduelle). Le plus évocateur est l'inversion de la sensation chaud/froid.

La majeure partie des foyers d'intoxication est due à des poissons pêchés sur les bancs de pêche Soudan, Saha de Maya, de Rodrigues ou de l'île Maurice. Seul 10 % des cas sont dus à des poissons pêchés sur les côtes

réunionnaises. L'origine des poissons responsables reste indéterminée dans plus de 30 % des foyers. Dans l'Océan Indien, une trentaine d'espèces était reconnue à risque (Quod *et al.* 1994). Entre 1986 et 1999, les familles pisciaires les plus souvent incriminées sont les *Serranidae* (53 %), *Lethrinidae* (12 %), *Lutjanidae* (8 %) et *Carangidae* (6 %). Les espèces les plus souvent mises en cause étaient le *Variola louti* et le *Lutjanus bohar*.

Une réglementation locale spécifique existe depuis 1966 et évolue régulièrement en fonction de l'état des connaissances, de la situation épidémiologique locale et régionale. Une révision majeure a été entreprise en 1999, afin de prendre en compte la situation épidémiologique à Madagascar où de nouvelles formes d'intoxications sévères mettant en cause des toxines d'origine méconnue ont été observées (clupéotoxisme, intoxication par certaines sardines et carchatoxisme, par certains requins) (Champetier *et al.* 1997). L'arrêté préfectoral intègre ainsi les espèces de sardines et de requins les plus souvent mis en cause dans ces formes d'intoxications. Depuis la révision de l'arrêté préfectoral de 1999, une surveillance aux frontières est réalisée au travers du dispositif de contrôle au PIF sur les espèces importées des pays tiers. Annuellement une trentaine d'analyses de contrôle est effectuée sur les espèces les plus à risques en fonction des origines.

Cas de la Polynésie française

La Polynésie est l'un des rares états du Pacifique à disposer d'un programme de surveillance épidémiologique, mis en place au début des années soixante (Bagnis *et al.* 1985).

Jusqu'en 2006, cette base de données était alimentée d'une part via la Direction de la santé chargée de recueillir le nombre de cas répertoriés mensuellement par 61 structures situées dans les cinq archipels et d'autre part via l'Institut Louis Malardé (ILM), dans le cadre d'un programme de recherche associant à chaque patient déclaré une fiche clinique standardisée. Ces fiches fournissent des indications sur l'île de résidence, l'âge du patient, les symptômes développés, le site de pêche, l'espèce et la partie consommée et le nombre d'intoxications antérieures. Depuis 2007, la base de données est gérée par l'ILM⁽⁸⁾.

L'ensemble des données recueillies a fait l'objet de trois études sur les périodes 1960-1984 (Bagnis *et al.* 1985), 1992-2001 (Chateau-Degas *et al.* 2007) et 2002-2008 (Chateau-Degas *et al.* 2009). Leur analyse indique que la ciguatera est une maladie très fréquente en Polynésie française. Bien que la dynamique observée depuis 1973 soit en faveur d'une stabilisation du taux d'incidence (TI) annuel à l'échelle du pays, l'analyse fine des données révèle que ce taux peut varier considérablement d'un archipel à l'autre (par ex. en 2009 entre 2 et 1800 cas pour 10 000 hab. à Tahiti et Rapa, respectivement). En particulier, on observe un gradient d'éloignement au niveau des TI, les archipels les plus éloignés montrant les TI les plus élevées. Ces variations s'expliquent principalement par les différences de régimes alimentaires observées d'un archipel à l'autre, les habitants de Tahiti étant sans conteste moins dépendants de la ressource alimentaire que représentent les poissons, et donc moins exposés au risque de ciguatera, que ceux des archipels éloignés. Par ailleurs, on constate que le TI augmente avec l'âge et la saison chaude (Chateau-Degas *et al.* 2007; 2009). Une autre donnée marquante concerne l'augmentation préoccupante du nombre d'intoxications aux Australes depuis 2009, archipel pourtant considéré comme le moins à risque de ciguatera jusqu'en 1984 (Tableau 1). En 2010, une vingtaine d'archipels affichaient un TI annuel supérieur à 100 cas pour 10 000 habitants, seuil à partir duquel la situation sanitaire est considérée comme préoccupante selon l'OMS (Figure 4). Enfin, l'incidence est sans doute sous-estimée; plus de la moitié des patients recensés déclare avoir partagé le repas

(4) Le laboratoire national de référence pour le contrôle des biotoxines marines-ANSES, Maisons-Alfort, et l'ARVAM, Réunion.

(5) http://daaf971.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/CP121126_DAAF-ARS_appel-vigilance-CIGUATERA_consolide_cle8743*d.pdf.

(6) Le Poste d'inspection frontalier (PIF) de l'aéroport de Roissy fait partie des dix plus importants PIF européens en termes de nombre de lots contrôlés (environ 45 % des contrôles des lots présentés à l'importation en France). Les deux autres PIF majeurs en France sont celui du Havre et du pôle Marseille-Fos/Mer.

(7) Conformément à la directive 97/78/CE fixant les principes relatifs à l'organisation des contrôles vétérinaires pour les produits en provenance des pays tiers introduits dans la Communauté, ainsi qu'au règlement (CE) n° 136/2004 de la Commission du 22 janvier 2004 fixant les procédures des contrôles vétérinaires aux postes d'inspection frontaliers de la Communauté lors de l'importation des produits en provenance de pays tiers.

(8) www.ilm.pf/Déclaration d'intoxication par biotoxines marines.



ARCHIPEL DE LA
GUADELOUPE

POISSONS VÉNÉNEUX



La pêche et la vente de ces poissons sont interdites en tout temps et tous lieux.

**TÉTRODONS
ET DIODONS**
Puffer, Spotfin
Burrfish, Spotfin
Porcupinefish.
Chilomycterus et *Diodon*



**BARRACUDA
BÉCUNE**
Great Barracuda
Sphyraena barracuda



CARANGUE JAUNE
Yellow Jack
Caranx bartholomaei



GRANDE SÉRIOLE
Greater Amberjack
Seriola dumerili



SÉRIOLE LIMON - BABIANE
Almaco Jack
Seriola rivoliana

La même interdiction s'applique aux poissons pêchés au nord du parallèle 16° 50' de latitude Nord, appartenant aux espèces suivantes :



CARANGUE NOIRE
Black Jack
Caranx lugubris



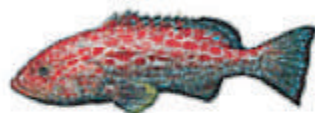
**CARANGUE FRANCHE
CARANGUE BLEUE**
Bar Jack
Caranx ruber



**CARANGUE GROS-YEUX
MAYOL**
Horse Eye Jack
Caranx latus



**MURÈNE
CONGRE VERT**
Green Moray
Gymnothorax funebris



VIEILLE À CARREAUX
Yellow fish Grouper
Mycteroperca venenosa



VIEILLE MORUE
Tiger Grouper
Mycteroperca tigris



VIEILLE VARECH
Mutton Hamlet
Alphistes afer



VIEILLE BLANCHE
Red Grouper
Epinephelus morio



PAGRE DENTS DE CHIEN
Dog Snapper
Lutjanus jocu
Concerné par les
deux interdictions

La même interdiction s'applique aux poissons ci-dessous, quel que soit le lieu de pêche, si leur poids dépasse 1 kg.



VIVANEAU OREILLES NOIRES
Blackfin Snapper
Lutjanus buccanella



PAGRE JAUNE
Shoalmaster Snapper
Lutjanus apodus

Extrait de l'Arrêté Préfectoral n°2002/1249 du 19/08/2002 : Annexes n°2 et 3.

Dessins : © Th. Petit le Brun 2006 avec le concours de l'association Green Sab et de l'APSBT.

Figure 3. Annexe de l'arrêté préfectoral de la Guadeloupe (n° 2002/1249 du 19/08/2002)

toxique avec d'autres convives ayant développé des symptômes (Chateau-Degas *et al.* 2009), ce manque d'exhaustivité pouvant être attribuable au praticien ou au patient (Chateau-Degas *et al.* 2007).

Sur le plan clinique, la symptomatologie reste relativement stable avec cependant l'absence de bradycardie et une apparition marquée de l'hypertension ces dernières années. Les symptômes relevés sont surtout gastro-intestinaux (diarrhées), neurologiques (paresthésie, inversion de la sensation chaud/froid), systémiques (douleurs articulaires et des membres) et les signes cardiaques restent modérés (Chateau-Degas *et al.* 2007; 2009). En outre, on note que le degré de sévérité de l'intoxication est accru chez les patients ayant consommé la tête et/ou les viscères d'où l'importance de maintenir voire renforcer le message de santé publique déconseillant formellement la consommation de ces parties connues pour être des réservoirs préférentiels de toxines.

En Polynésie, plus de cent espèces de poissons sont potentiellement contaminées par des CTXs (Bagnis *et al.* 1985). Entre 2007 et 2011, les familles les plus souvent incriminées étaient les *Scaridae* (16 %), *Serranidae* (15 %), *Lutjanidae* (8 %), *Acanthuridae* (7 %) et *Carangidae* (6 %).

En plus de permettre l'identification quasi en temps réel de nouveaux foyers d'émergence et orienter ainsi le choix des îles où des campagnes de prévention du risque sont nécessaires, le programme aura également permis la mise en évidence aux Australes de nouvelles formes d'intoxication par consommation de bœnitières et d'oursins, vraisemblablement liées à la prolifération de cyanobactéries marines benthiques dont l'activité cytotoxique sur cellules neuro2A est de même nature que des composés CTX-like (Pawlowicz *et al.* 2013).

Tableau 1. Nombre de cas d'intoxication répertoriés en Polynésie, par archipel et par an, et taux d'incidence correspondant (en nombre de cas pour 10 000 habitants)

Année	2007	2008	2009	2010	2011
	Nombre de cas/an				
Polynésie française	420	572	615	571	500
Archipel de la Société	63	137	140	159	206
Archipel des Marquises	57	108	91	64	75
Archipel des Tuamotu	187	208	164	162	143
Archipel des Gambier	72	69	71	79	41
Archipel des Australes	41	50	149	107	35

Année	2007	2008	2009	2010	2011
Population estimée (Polynésie française)	259 596*	262 737	265 916	269 107	272 283
	Taux d'incidence annuel: nombre de cas/10 000 hab**				
Polynésie française	16	22	23	21	18
Archipel de la Société	3	6	6	7	9
Archipel des Marquises	66	124	103	72	83
Archipel des Tuamotu	121	133	103	101	88
Archipel des Gambier	539	510	518	570	292
Archipel des Australes	65	78	231	164	53

* Source: Institut de la statistique de Polynésie française (recensement 2007)

** Source: Institut Louis Malardé - Direction de la santé



Figure 4. Principaux points chauds de la ciguatera observés en Polynésie en 2010

Source: Institut Louis Malardé

Cas des archipels de Madère et des Canaries

Si la ciguatera est connue depuis de nombreuses années dans l'Océan Pacifique, l'Océan Indien et les Caraïbes, on note une extension des zones ciguatérigènes ces dernières années aux eaux Atlantiques subtro-picales, peut être favorisée par le réchauffement climatique.

En effet, depuis 2004, plusieurs cas de ciguatera liés à la consommation de poissons du genre *Seriola* pêchés dans les eaux des archipels de Madère et des Canaries ont été rapportés, alors qu'elles n'étaient pas connues comme zones endémiques jusqu'à présent (Figure 5).

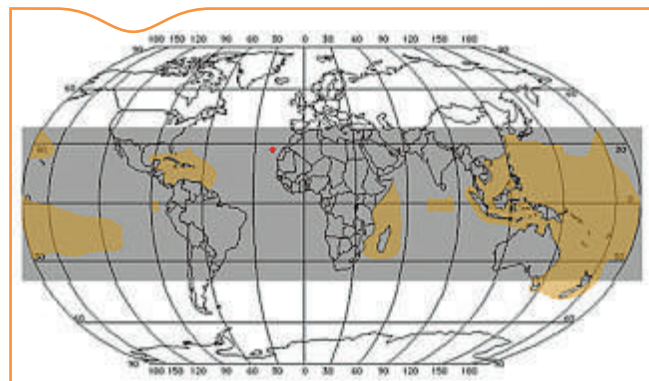


Figure 5. Distribution mondiale de la ciguatera

En gris, zones de récifs coralliens situées entre les latitudes 35°N et 35°S; en brun, zones endémiques de la ciguatera; îles Canaries indiquées par un point rouge

Source: Perez-Arellano *et al.* 2005. Ciguatera fish poisoning, Canary Islands. Emerg. Infect. Dis. 11(12): 1981-2

En janvier 2004, cinq personnes ont été intoxiquées après consommation d'une sérieole *Seriola rivoliana* capturée le long des côtes canariennes. L'analyse d'un échantillon de poisson, par test Neuro-2a et LC-MS/MS, a permis de confirmer la présence de C-CTX-1 à une teneur estimée à 1,0 µg/kg et de deux analogues de structures non élucidées (Perez Arellano *et al.* 2005). En juillet 2008, onze personnes ont été intoxiquées après consommation de sérieoles pêchées autour de l'île de Selvagens (Madère) et dont l'analyse LC-MS/MS a révélé la présence de P-CTX1 (Otero *et al.* 2010). En novembre 2008, une TIAC impliquant vingt-cinq personnes a été rapportée à Tenerife, après consommation d'une sérieole achetée sur un marché local. Depuis 2009, une surveillance a été mise en place dans les îles Canaries avec la création du SVEICC. Ce dernier enregistre chaque cas de ciguatera suspecté (poisson à risque associé à la présence de symptômes cliniques) et inclut les informations relatives aux date et lieu de capture, origine, poids, taille et lieu de vente ou distribution du poisson consommé. La priorité est donnée à la localisation du lot afin de réaliser des analyses ainsi que le retrait du marché pour éviter de nouveaux cas. Le SVEICC a rapporté neuf foyers impliquant 68 personnes entre novembre 2008 et mai 2012. Pour trois foyers, la présence de CTX a été confirmée (Nunez *et al.* 2012).

Cas de ciguatera lié à la consommation de poissons importés

Par ailleurs, il ne faut pas exclure les cas de ciguatera liés à la consommation de poissons pêchés en zones endémiques et responsables d'intoxication hors de ces régions, parce qu'ils y ont été transportés par les consommateurs ou parce que l'importation de poissons exotiques augmente le risque.

Dès 2001, l'Institut national de veille sanitaire évoquait la possible intoxication ciguatérique même en l'absence de voyage, suite à la survenue d'une TIAC concernant deux jeunes adultes ayant manifesté des symptômes évocateurs après consommation de sushis dans un restaurant à Paris (Vaillant *et al.* 2001).

Par ailleurs, en février 2011, deux TIAC ont été rapportées en région parisienne. Le premier foyer impliquait quatre personnes dont trois ont

manifesté des symptômes neurologiques (paresthésie, maux de tête) dans les 24h suivant l'ingestion d'un barracuda pêché en Guadeloupe, rapporté et consommé en métropole. Le second foyer impliquait un couple ayant acheté un vivaneau en Guadeloupe quelques jours avant de rentrer à Paris où il a été consommé. Une paresthésie et une faiblesse musculaire ont été rapportées. Dans les deux cas, des analyses par bioessai sur souris ont été réalisées au Laboratoire national de référence pour le contrôle des biotoxines marines de l'Anses et le résultat s'est avéré positif, supportant le diagnostic médical de la ciguatera (Hossen, 2012, communication personnelle).

Enfin, un cas de ciguatera touchant quatorze marins, dont deux d'entre eux ont été déclarés inaptes au travail compte tenu de la sévérité des symptômes, a été rapporté dans le port de Hambourg, en juillet 2009. Les marins avaient consommé du poisson pêché deux semaines auparavant dans les Caraïbes. Le tableau clinique a permis de poser le diagnostic qui a été confirmé par la mise en évidence de CTX dans le reste de poisson congelé (Schlaich *et al.* 2012).

L'ensemble de ces cas, ajoutés à d'autres rapportés aux États-Unis et au Canada notamment, souligne les risques croissants liés à l'importation et à la consommation de poissons pour lesquels des contrôles sont rarement réalisés. De plus, cela souligne la nécessité d'une plus grande diffusion de l'information auprès des médecins des régions dans lesquelles la ciguatera n'est pas endémique afin d'accroître les déclarations par une meilleure connaissance des symptômes.

En conclusion, l'émergence du risque ciguatérique dans les eaux des archipels de Madère et des Canaries soulève un besoin accru de compréhension des interactions entre les micro-algues toxiques et le milieu possiblement impacté par le changement climatique. En l'absence de traitement médical approprié, l'information de la population pour prévenir le risque s'avère être la solution la plus efficace pour minimiser les cas d'intoxication. La problématique de la contamination des produits de la pêche par les CTXs présente un intérêt certain pour la recherche scientifique en raison des connaissances qu'il est nécessaire de produire pour contribuer à l'évaluation des risques et ainsi à l'évolution réglementaire dont ces contaminants feront l'objet. Il est important que les différentes parties prenantes se mobilisent pour faire avancer les connaissances dans ce domaine.

Remerciements

L'ILM adresse ses remerciements au Dr Mallet et le Bureau de veille sanitaire de la Direction de la santé de Polynésie française, l'ARVAM à l'équipe de la Cellule de veille d'alerte et de gestion sanitaire de l'Agence régionale de santé Océan Indien, la cellule de l'Institut de veille sanitaire en région océan indien et aux équipes des PIF de la DAAF de La Réunion et le LNR à M. David et son équipe de la DAAF de Guadeloupe et Mmes Leroy et Dragacci du laboratoire de l'Anses de Maisons-Alfort.

Références bibliographiques

Bagnis R, Bennett J, Barsinas M, Chebret M, Jacquet G, Lechat I, Mitermite Y, Perolat PH, Rongeras S, 1985. Epidemiology of ciguatera in French Polynesia from 1960 to 1984. In: Gabrie, C., Salvat, B. (Eds.), Proceedings of the Fifth International Coral Reef Congress, Antenne Museum-EPHE, Moorea, vol. 4, pp 475-482.

Bagnis R, Chanteau S, Chungue E, Hurtel JM, Yasumoto T, Inoue A. 1980. Origins of ciguatera fish poisoning: a new dinoflagellate, *Gambierdiscus toxicus* Adachi and Fukuyo, definitely involved as a causal agent. *Toxicon*, 18:199-208

Bagnis R, Kuberski T, Laugier S. 1979. Clinical observations on 3,009 cases of ciguatera (fish poisoning) in the South Pacific. *Am J Trop Med Hyg*. 28(6):1067-73

Bentur Y and Spanier E, 2007. Ciguatoxin-like substances in edible fish on the eastern Mediterranean. *Clin. Toxicol.* 45, 695-700

Blythe, D.G., Fleming, L.E., Ayyar, D.R., deSylva, D., Baden D. & Schrank, K. 1994. Mannitol therapy for acute and chronic ciguatera fish poisoning. *Memoirs of the Queensland Museum* 34(3): 465-470.

Caillaud A, de la Iglesia P, Darius HT, Pauillac S, Aligizaki K, Fraga S, Chinain M, Diogène. 2010. Update on methodologies available for ciguatera fish poisoning determination: perspectives to confront the onset of ciguatera fish poisoning in Europe. *J. Mar. Drugs*. 14; 8(6): 1838-907

Champetier de Ribes G, Rasolofonirina RN, Ranaivoson G, Razafimahefa N, Rakotoson JD, Rabeson D. 1997. Intoxications par animaux marins vénéneux à Madagascar (ichtyosarcotisme et chélonitisme): données épidémiologiques récentes. *Bull. Soc. Path. Ex.* 90(4): 286-290.

Chateau-Degat ML, Chinain M, Darius HT, Dewailly E, Mallet HP. 2009. Surveillance épidémiologique de la ciguatera en Polynésie Française. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire thématique*, 48-50: 522-525

Chateau-Degat ML, Dewailly E, Cerf N, Nguyen NL, Huin-Blondey MO, Hubert B, Laudon F, Chansin R. 2007. Temporal trends and epidemiological aspects of ciguatera in French Polynesia: a 10-year analysis. *Trop. Med. Int. Health*, 12(4): 485-492.

Chinain M, Darius HT, Ung A, Tchou Fouc M, Revel T, Cruchet P, Pauillac S, Laurent D. 2010. Ciguatera Risk Management in French Polynesia: the case study of Raivavae Island (Australes Archipelago). *Toxicon* 56: 674-690

Fraga S, Rodríguez F, Caillaud A, Diogène J, Raho N, Zapata M. 2011. *Gambierdiscus excentricus* sp. nov. (Dinophyceae), a benthic toxic dinoflagellate from the Canary Islands (NE Atlantic Ocean), *Harmful Algae*, 11:10-22

Halstead BW, Cox KW 1973. An investigation on fish poisoning in Mauritius. *Proc. Roy. Soc. Arts Sciences Mauritius*, 4: 1-26.

Krys S, Marcaillou-Le Baut C, Fessard V, Vernoux JP, 2001. Les méthodes analytiques basées sur le mode d'action. In: *Toxines d'algues dans l'alimentation*. Frémy J.-M. & Lassus P. (coord). Ed. Ifremer, 449-480.

Litaker RW, Vandersea MW, Faust MA, Kibler SR, Chinain M, Holmes MJ, Holland WC, Tester PA. 2009. Taxonomy of *Gambierdiscus* including four new species, *Gambierdiscus caribaeus*, *Gambierdiscus carolinianus*, *Gambierdiscus carpenteri* and *Gambierdiscus ruetzleri* (Gonyaulacales, Dinophyceae), *Phycologia*, 48(5): 344-390

Marcaillou-Le Baut C, Krys S, Bourdeau P, 2001. Syndromes observés et données épidémiologiques. In: *Toxines d'algues dans l'alimentation*. Frémy J.-M. & Lassus P. (coord). Ed. Ifremer, 371-399

Núñez D, Matute P, Garcia A, Garcia P, Abadía N. 2012. Outbreak of ciguatera food poisoning by consumption of amberjack (*Seriola* spp.) in the Canary Islands. *Eurosurveillance* 17(23):2-4

Otero P, Pérez S, Alfonso A, Vale C, Rodríguez P, Gouveia NN, Gouveia N, Delgado J, Vale P, Hiram M, Ishihara Y, Molgó J, Botana LM. 2010. First toxin profile of ciguateric fish in Madeira Archipelago (Europe). *Anal Chem*. 82(14): 6032-6039.

Palafox NA, Jain LG, Pinano AZ, Gulick TM, Williams RK, Schatz IJ. 1988. Successful treatment of ciguatera fish poisoning with intravenous mannitol. *JAMA*. 259:2740-2742.

Pawlowicz R, Darius T, Cruchet P, Rossi F, Caillaud A, Laurent D, Chinain M. 2013. Evaluation of seafood toxicity in the Australes archipelago (French Polynesia) using the neuroblastoma cell-based assay, *Food Add. Contam. Part A*, DOI:10.1080/19440049.2012.755644.

Perez-Arellano JL, Luzardo OP, Perez Brito A, Hernández Cabrera M, Zumbado M, Carranza C, Angel-Moreno A, Dickey RW, Boada LD. et al. 2005. Ciguatera fish poisoning, Canary Islands. *Emerg. Infect. Dis.* 11(12): 1981-2.

Quod JP, Bourdeau P, Turquet J, Guignard A. 1994. La ciguatera dans les DOM-TOM: aspects épidémiologiques et physiopathologiques. *Rev. Méd. Vét.*, 170: 141-146.

Quod JP, Turquet J. 1996. Ciguatera fish poisoning in Réunion island (SW Indian Ocean): epidemiology and clinical patterns. *Toxicon*, 34 (7): 779-785.

Règlement (CE) No 854/2004 du parlement européen et du conseil du 29 avril 2004 fixant les règles spécifiques d'organisation des contrôles officiels concernant les produits d'origine animale destinés à la consommation humaine.

Rossi F, Jullian V, Pawlowicz R, Kumar-Roiné S, Haddad M, Darius HT, Gaertner-Mazouni N, Chinain M, Laurent D. 2012. Protective effect of *Heliotropium foertherianum* (Boraginaceae) folk remedy and its active compound, rosmarinic acid, against a Pacific ciguatoxin. *J. Ethnopharmacol.* 143: 33-40

Ruff, T.A. & Lewis, R.J. 1994. Clinical aspects of ciguatera: an overview. *Memoirs of the Queensland Museum* 34(3): 609-619.

Schlaich C, Hagelstein JG, Burchard GD, Schmiedel S. 2012. Outbreak of ciguatera fish poisoning on a cargo ship in the port of hamburg. *J. Travel. Med.* 19(4): 238-42.

Scientific Opinion on marine biotoxins in shellfish – Emerging toxins: Ciguatera group. EFSA Journal 2010; 8(6): 1627

Sève P, Tremblay A, Rousset H, Turquet J. 2011. Ichtyosarcotoxisme par ciguatera à l'île de la Réunion de 2000 à 2010. À propos de 230 cas. Rev. Med. Int., 32(1), Juin 2011. S57

Vaillant V, Caumes E, De Valk H, Mesnage V, Griffon AM. 2001. Intoxication alimentaire à la ciguatera: savoir l'évoquer même en l'absence de voyage. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 38:187.

Yasumoto T., Nakajima I., Bagnis R.A. and Adachi R. 1977. Finding of a dinoflagellate as a likely culprit of ciguatera. Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 43:1021-1026.

Brève. Nouvelle épizootie de betanodavirus chez des poissons de mer sauvages en Algérie Short item. New outbreak of betanodavirus in wild sea fish in Algeria

Laurent Bigarré (1) (laurent.bigarre@anses.fr), Marine Baud (1), Hichem Kara (2)

(1) Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, France

(2) Laboratoire bioressources marines, Université Badji Mokhtar-Annaba, Algérie

Mots clés : nodaviruse, Algérie, poisson, faune sauvage

Key-words: nervous necrosis, Algeria, fish, wild fauna

Cette brève a été publiée en avant-première sur la page internet du *Bulletin épidémiologique* en février 2013.

Entre août et novembre 2012, des mortalités importantes de mérous sauvages adultes ont été signalées sur les côtes algériennes. Plusieurs centaines d'individus moribonds ou morts ont été observés à la surface par des pêcheurs ou des plongeurs entre El-Kala, à l'Est, et Dellys séparées par environ 500 km (Figure 1). Certains spécimens ont été collectés pour la vente à la consommation, en dépit du manque d'information sur la cause des mortalités. Les services vétérinaires ont alors bloqué une partie des ventes.

Deux espèces de mérous ont été affectées, le mérou brun (*Epinephelus marginatus*) et la badèche (*E. costae*). Cependant, d'autres espèces sauvages ont été touchées par un phénomène similaire. Des bars et des mullets ont également été remarqués, flottant à la surface de l'eau. Des échantillons de trois espèces ont été collectés par des chercheurs de l'université d'Annaba et envoyés à l'unité de pathologie virale des poissons du laboratoire de l'Anses de Plouzané pour recherche de virus. Sur dix échantillons analysés par PCR, sept se sont révélés porteurs de betanodavirus. Ces virus sont bien connus dans nombre d'élevages de poissons à l'échelle internationale, chez lesquels ils provoquent une maladie, la nécrose nerveuse virale (ou nodaviruse), responsable de pertes sévères chez les alevins, les juvéniles et les adultes. Ces virus ne sont présents que chez les poissons et ne touchent pas les mammifères. Une importante diversité génétique a été décrite avec au moins quatre espèces reconnues (www.ictvonline.org), un cinquième génotype en attente de classification et des réassortants entre deux espèces

(Panzarin *et al.*, 2011). La maladie est endémique en Méditerranée, particulièrement dans les élevages de bars dans lesquels les pertes sont souvent élevées, en Grèce par exemple. Le virus se concentre dans les tissus nerveux, notamment dans le cerveau et la rétine. Les symptômes sont une nage déséquilibrée, qui peut aller jusqu'au tournoiement du poisson. Les taux de mortalité sont très variables selon les épisodes, et peuvent atteindre 100 %. La maladie est rarement signalée dans le milieu sauvage, en partie faute de réseau de surveillance. Des épisodes de mortalité ont déjà été signalés par le passé dans des élevages de poissons situés dans le sud de la France. À ce jour cependant, la maladie n'a pas été détectée dans le milieu sauvage sur la côte française sud, malgré sa présence avérée dans tout le bassin Ouest-méditerranéen.

Ainsi, en 2011, une épidémie virale avait déjà touché les mérous sauvages sur la côte algérienne, plus précisément dans le golfe d'Annaba, ainsi qu'en Italie et en Espagne de manière quasi-simultanée (Kara *et al.*, 2013). Des analyses d'échantillons en provenance d'Algérie avaient alors mis en évidence un betanodavirus, de l'espèce RGNNV (Red-spotted grouper nervous necrosis virus), génétiquement très similaire à d'autres isolats du bassin méditerranéen et d'Asie du sud-est [1]. Du fait de cette ressemblance avec des virus d'origines géographiques très différentes, il n'a pas été possible de remonter à la source du virus. Cependant, la proximité des côtes algériennes avec des zones fortement contaminées (Espagne, Tunisie, etc.) permet d'émettre l'hypothèse d'une origine sub-régionale du virus. En ce qui concerne l'épizootie de 2012, un travail de séquençage de virus va être effectué à partir des échantillons de mérous et de deux autres espèces

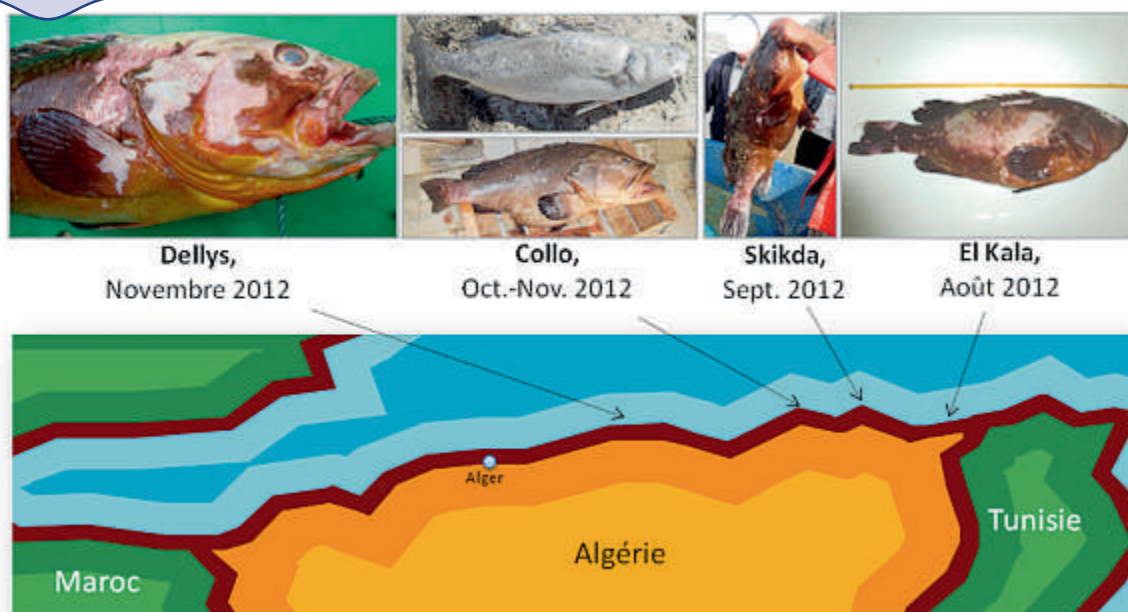


Figure 1. Localisation des mortalités de poissons, principalement des mérous, constatées sur les côtes algériennes en 2012

(mulet et bar), afin d'établir les relations génétiques entre les virus issus d'hôtes différents collectés en 2011 et 2012. Il est en effet important de suivre l'évolution des populations virales dans l'espace et au cours du temps afin d'élaborer un plan de lutte adapté.

En conclusion, le virus est désormais endémique dans la faune sauvage dans la région, affectant plusieurs espèces depuis au moins 2011. Bien qu'il y ait peu de données épidémiologiques, il semblerait que la maladie en 2012 ait notablement progressé vers l'Ouest du pays, représentant une menace pour les quelques élevages de bars de la région de Béjaïa. Il s'avère désormais urgent de prendre la mesure du risque associé à cette maladie, notamment dans un contexte de mise en place d'un plan de développement ambitieux de la pisciculture en Algérie. Par ailleurs, la nodaviriose est une pression supplémentaire pour des espèces sauvages déjà en danger, telles que le mérrou brun inscrit sur la liste des espèces en phase critique d'extinction (Union internationale pour la conservation de la nature). Une première étape

dans le développement d'un réseau de surveillance local a été franchie avec la sensibilisation des acteurs du monde piscicole via la distribution d'une plaquette d'information avec quelques généralités sur la maladie et une liste des recommandations à suivre en cas de nouvel épisode de mortalité.

Références bibliographiques

Kara, H., Chaoui, L., Zaidi, R., Deboissésou, C., Baud, M., Bigarré, L. 2013. Betanodavirus-associated mortalities of adult wild groupers *Epinephelus marginatus* (L.) and *Epinephelus costae* (S.) in Algeria. J. Fish Dis. in press.

Panzarin, V., Fusaro, A., Monne, I., Cappellozza, E., Patarnello, P., Bovo, G., Capua, I., Holmes, E.C., Cattoli, G., 2012. Molecular epidemiology and evolutionary dynamics of betanodavirus in southern Europe. Infect. Genet. Evol. 12:63-70.

Tuberculose bovine : investigations épidémiologiques au sein de troupeaux bovins infectés à plusieurs reprises

Aurélien Courcoul (1) (aurelie.courcoul@anses.fr), François Moutou (1), Jacquemine Vialard (2)

(1) Anses, Laboratoire de santé animale, Maisons-Alfort, France

(2) Anses, Laboratoire de Niort, Niort, France

Résumé

Ces dernières années, des élevages bovins de Côte-d'Or et de Dordogne ont été découverts infectés de tuberculose bovine plusieurs fois à quelques années d'intervalle et ce malgré un assainissement par abattage total. A la demande de la DGAL, une mission d'investigation de ces cas de recontamination a eu lieu durant l'été 2012. Les résultats de cette mission mettent en évidence une bonne mise en œuvre des opérations d'assainissement et de repeuplement des foyers ainsi que de prophylaxie des troupeaux. Le renforcement de la biosécurité en élevage et la limitation des contacts directs et indirects (via notamment les points d'eau et l'alimentation au pâturage) entre faune sauvage et bovins ont été identifiés comme une priorité. Ce changement nécessaire des pratiques d'élevage se heurte à de fortes contraintes socio-économiques. Enfin, la gestion cynégétique du sanglier et les modalités de piégeage des blaireaux sont également des points à améliorer pour aboutir à l'éradication de la tuberculose bovine. Le rapport de mission complet est disponible sur le centre de ressources de la Plateforme ESA (www.survepi.org).

Mots clés

Tuberculose bovine, bovins, investigation épidémiologique

Abstract

Epidemiological investigation of recurrent bovine tuberculosis in French cattle herds

In the last few years, some cattle herds of Côte-d'Or and Dordogne departments in France have experienced several episodes of bovine tuberculosis despite the herd total slaughter at each episode. In summer 2012, field investigations were conducted in those multi-infected herds upon request from the Ministry of Agriculture. A good implementation of infected herd management and cattle TB testing was highlighted. Improving farm biosecurity and limiting both direct and indirect contacts (e.g. through water and feeding places at pasture) between wildlife and cattle were identified as a priority. However, due to socioeconomic constraints, changing husbandry practices is difficult. At last, wild board hunting management and badger culling plan have to be improved in order to tackle bovine tuberculosis with eradication as the long-term goal. The full investigation report is available on the ESA Platform Resource Centre (www.survepi.org).

Keywords

Bovine tuberculosis, cattle, field investigation

En 2012, les acteurs du dispositif de surveillance de la tuberculose bovine, notamment les DDPP, GDS et vétérinaires sanitaires, ont constaté en Côte-d'Or et en Dordogne un nombre anormalement important de cheptels bovins recontaminés par *Mycobacterium bovis*. Certains de ces élevages avaient déjà subi un voire deux abattages totaux. Cette situation a conduit la DGAL à demander que des investigations soient menées dans tout ou partie de ces exploitations, afin de hiérarchiser les causes possibles de recontamination de ces différents cheptels. Pour essayer de répondre à ces questions, nous avons visité six exploitations, une par demi-journée, lors d'une mission d'une semaine passée dans chaque département, une en août, une en septembre 2012. Deux autres demi-journées ont été consacrées

à des entretiens avec les différents acteurs locaux (DDPP, GTV, GDS, FDC, LVD, ONCFS). En tant qu'investigateurs, nous nous sommes donc interrogés sur la pertinence des mesures mises en œuvre lors de la découverte d'un foyer de tuberculose, soit au niveau de la conduite des opérations d'assainissement des cheptels, soit au niveau de la maîtrise des risques de recontamination, ainsi que sur le contexte socio-économique pouvant interférer avec la gestion de la tuberculose bovine. Le temps passé par département et par exploitation n'a pas été suffisant pour prétendre obtenir un bilan exhaustif. Même si nous donnons quelques chiffres, ces résultats doivent être compris comme plus qualitatifs que quantitatifs. Les réponses apportées pourraient être consolidées par une véritable

étude cas-témoins ou suivi de cohorte, mais cela n'était pas compatible avec le temps disponible ni avec le contexte de la demande.

Déroulement des investigations

Au total, nous avons visité douze élevages (six par département) ayant été déclarés infectés de tuberculose bovine en 2011-2012 pour la deuxième ou troisième fois. Ces élevages avaient tous subi un abattage total suite à leur première infection. Cette première infection s'était produite entre 2007 et 2010 pour les troupeaux de Côte-d'Or et entre 2004 et 2010 pour ceux de Dordogne.

Notre travail a débuté par l'étude documentaire de l'historique de tuberculose bovine dans ces exploitations. Le niveau d'informations disponibles, parfois considérable mais délicat à appréhender en quelques jours, n'était cependant pas toujours comparable entre les deux départements, ni même au cours du temps dans un même département. Puis, au cours de chaque visite, nous nous sommes entretenus avec l'éleveur et souvent son vétérinaire sanitaire. *Via* un entretien semi-directif, différentes thématiques ont été abordées : pratiques d'élevage (notamment de pâturage, d'alimentation, d'abreuvement et de gestion des fumiers), problèmes sanitaires particuliers, déroulement des prophylaxies, mouvements d'animaux, gestion du (des) foyer(s) de tuberculose bovine, repeuplement(s) et liens avec la faune sauvage. Une partie de ces réponses reposait sur la mémoire des éleveurs. Une visite de l'exploitation et de certaines pâtures a également été effectuée.

Dans chaque département, nous avons également rencontré, et ce séparément, des représentants de la DDPP, du GDS, du LVD, de l'ONCFS, de la FDC et du GTV. Ces personnes nous ont détaillé leur rôle dans la surveillance et la gestion de la tuberculose bovine et leur perception de la situation locale.

Les lignes qui suivent correspondent aux conclusions du rapport rédigé à la suite de ces deux séries de visites d'élevages et d'entretiens.

Importance de la biosécurité dans la gestion de la tuberculose bovine

Pertinence des actions lors de la conduite de l'assainissement

En règle générale, les opérations de désinfection des bâtiments et du matériel d'élevage effectuées après l'abattage total sont correctement mises en œuvre. Néanmoins, dans quatre des douze élevages visités, nous avons jugé que ces opérations étaient perfectibles. La désinfection des pourtours des locaux (voies de circulation des animaux et des véhicules) et la désinfection de certains matériels d'élevage utilisés en pâtures (nourrisseurs à veaux, râteliers, auges, abreuvoirs) n'est pas toujours réalisée ou complète. Il en est de même pour les matériels partagés entre plusieurs exploitants (épandeurs à fumier, niveleuse, ensileuse). Dans deux des douze exploitations, les animaux réintroduits ont été contaminés sans jamais être rentrés dans les bâtiments d'élevage. Cette observation conduit à s'interroger sur l'intérêt qu'il y aurait à envisager la désinfection des pâtures. Les données concernant la persistance de *M. bovis* dans les terrains sont assez limitées mais certains auteurs mentionnent une survie possible de six mois dans le sol (Phillips *et al.*, 2003). Cette survie dépend probablement fortement des caractéristiques du sol, des saisons et des conditions climatiques. Face à cette incertitude et en attendant les résultats des travaux conduits sur le sujet, une désinfection des pâtures pourrait néanmoins être envisagée avec des produits susceptibles d'être actifs sur les mycobactéries par alcalinisation du milieu environnemental (chaulage, apport de cyanamide calcique). Une alternative peut consister à destiner les pâtures identifiées à risque à d'autres usages que l'élevage des bovins (fauche, pâturage d'espèces moins sensibles). En effet, dans certains cas, étant donné le court laps de temps séparant le repeuplement consécutif à l'infection initiale de la deuxième infection, il est possible de déterminer sur quelles pâtures a eu lieu

la recontamination. Il peut être aussi envisagé de maintenir d'une année sur l'autre sur ces pâtures les mêmes groupes d'animaux, de les isoler du reste du troupeau et dans la mesure du possible, d'attribuer à cet effectif un numéro de cheptel particulier. Dans un contexte fréquent de morcellement important du parcellaire des exploitations, cette dernière mesure présenterait l'avantage d'éviter le blocage de l'ensemble de l'exploitation en cas de recontamination en n'appliquant les mesures de gestion qu'à l'effectif concerné.

Les reliquats de fourrages et de concentrés restant après l'abattage des troupeaux ne constituent pas *a priori* des sources de recontamination, sauf éventuellement en cas de stockage à proximité des animaux. En revanche, un doute persiste pour les ensilages et le fourrage enrubanné, la présence potentielle de terre et les conditions de température et d'hygrométrie pouvant être favorables à la présence et à la survie de *M. bovis* (Phillips *et al.*, 2003). La conservation et l'utilisation ultérieure de colostrum congelé avant l'abattage des animaux (utilisé pour la prévention des diarrhées néonatales) de même que celles de stocks de sperme collectés avant cette date méritent d'être investiguées.

La gestion des fumiers privilégie l'épandage sur les terres cultivées ou sur des terrains destinés à la fauche. Cependant les risques liés au ruissellement ou à l'inondation de ces terrains sont rarement pris en compte et le stockage du fumier avant épandage peut être fait dans des prés où pâturent des bovins (deux exploitations sur douze). De plus, dans la totalité des exploitations, le fumier est potentiellement accessible à la faune sauvage. Des réflexions sont à mener au niveau des organismes locaux pour favoriser le compostage des fumiers, traitement qui permet la destruction des mycobactéries ou une forte réduction de la charge bactérienne dans la mesure où le processus utilisé assure le maintien d'une température de 60/70 °C pendant trois semaines.

Enfin, les personnes ayant été en contact avec le troupeau tuberculeux font l'objet d'examens médicaux au moment de la découverte de la première infection du cheptel mais le suivi dans le temps n'est pas toujours réalisé : au moins la moitié des éleveurs rencontrés nous ont dit ne pas avoir eu de contact avec leur médecin ou leur organisme de protection sociale à la suite de la réinfection de leur troupeau. Le caractère zoonotique de la tuberculose bovine est parfois méconnu des éleveurs et certaines catégories de personnes sont oubliées dans les enquêtes épidémiologiques (exemple des éleveurs à la retraite mais continuant d'avoir des activités en contact avec les bovins).

Maîtrise des risques de recontamination

L'accès à des points d'abreuvement non aménagés (sources, étangs ou rivières – sept exploitations sur douze) ou la distribution de compléments alimentaires au pré (fourrages, pierre à lécher) à même le sol ou facilement accessibles à la faune sauvage (six exploitations sur douze) ont été constatés. Les pratiques d'alimentation à même le sol peuvent constituer des facteurs de risque dans la mesure où elles favorisent non seulement la contamination de l'eau et/ou des aliments par des mycobactéries (tuberculeuses et non tuberculeuses) présentes dans l'environnement mais aussi certaines infestations parasitaires (douve par exemple). Ces infections ou infestations sont susceptibles d'être à l'origine d'erreurs lors du dépistage de la tuberculose. Ces points de rassemblement favorisent également la présence régulière des individus (faune domestique et sauvage) sur de petites surfaces.

Le risque lié au repeuplement est limité par la réalisation de tuberculinations généralement faites chez les vendeurs, mais cette pratique n'est pas sans soulever certaines interrogations en matière de fiabilité : la sensibilité individuelle de la tuberculination est relativement faible, d'où un dépistage non optimal si peu d'animaux d'un même troupeau sont introduits. De plus, l'attention portée aux tuberculinations est certainement moins forte dans les zones géographiques à très faible prévalence de tuberculose. La pratique de rassemblements d'animaux chez des intermédiaires avant transfert dans l'exploitation à repeupler est également à prendre en considération comme facteur de risque de même que l'achat d'animaux en provenance de cheptels voisins de foyers.

Des efforts importants ont été faits pour que les conditions de réalisation des tuberculinations s'améliorent. Les éleveurs se sont dotés d'équipements de contention, une sélection sur le caractère des animaux a été entreprise (en particulier pour la race limousine) et a porté ses fruits. Il persiste encore quelques marges d'amélioration, en particulier sur les conditions de conservation de la tuberculine, notamment hors période de prophylaxie.

Le risque lié au voisinage est connu et bien pris en compte, soit par la mise en place de doubles clôtures ou le maintien de haies, soit par une gestion concertée entre voisins pour que les bovins ne soient pas simultanément dans des pâtures contiguës. L'emploi des doubles clôtures reste cependant limité en raison des contraintes d'entretien qu'elles occasionnent. Persistent malgré tout certaines pratiques à risque comme la vente d'herbe sur pied, le partage de taureaux achetés en copropriété (chacune de ces pratiques ayant été constatée au moins une fois) et les problèmes récurrents de divagation, que nous avons constatés nous-mêmes dans deux exploitations.

L'existence d'une faune sauvage contaminée (blaireaux, sangliers et plus exceptionnellement cerfs) aux alentours des foyers bovins constitue un facteur de risque incontestable (Hars *et al.*, 2012). De plus, dans le département de la Côte-d'Or, les densités en sangliers sont particulièrement élevées (13 000 animaux tués en 2011-2012 contre 8 000 en Dordogne). Pourtant, de nombreuses pratiques d'élevage favorisent les contacts réguliers entre la faune domestique et la faune sauvage et donc potentiellement la transmission réciproque de la tuberculose :

- le dépôt à même le sol des compléments alimentaires distribués au pré et qui constituent en période de disette une ressource alimentaire particulièrement attractive pour les espèces sauvages (Figure 1);
- l'emploi de systèmes de distribution de concentrés (nourrisseurs à veaux) qui restent à demeure dans les pâtures, ne sont que très rarement désinfectés d'une saison à l'autre et constituent des points d'alimentation aussi bien pour les bovins que pour les animaux sauvages;
- le partage des points d'abreuvement entre faune sauvage et bovins (Figure 2);
- l'accès des bovins aux zones de vie de la faune sauvage, qu'il s'agisse de zones boisées pouvant constituer un abri naturel pour les bovins ou de terriers de blaireaux dont certains sont au milieu des pâtures (Figure 3). Dans ce cas, la pose d'une clôture électrique suffirait à interdire aux bovins de s'en approcher;
- le dépôt des fumiers d'exploitations infectées dans les prés sans tenir compte de la proximité de zones boisées.

Impact du contexte socio-économique sur la gestion de la tuberculose bovine

La charge de travail qui pèse sur les éleveurs ne favorise pas la mise en œuvre des mesures de biosécurité ou la surveillance des animaux. Le nombre de bovins par unité de travail agricole peut atteindre aujourd'hui 150 à 200 bovins, avec souvent une activité céréalière associée. La recherche de l'optimisation des aides de la PAC (Politique agricole commune) contribue à accroître cette charge de travail. Des producteurs céréaliers ont choisi de coupler leur activité d'agriculteur à une activité d'élevage afin de bénéficier de la prime au maintien du troupeau de vaches allaitantes. Afin d'augmenter leur droit à primes, certains éleveurs reprennent des exploitations en totalité (bovins, bâtiments et parcelles) parfois situées à 15 ou 30 km, ce qui conduit à un accroissement sensible du cheptel et à un morcellement des exploitations, sans augmentation des moyens humains. L'accroissement de la taille des cheptels (doublement en moins de dix ans) contraint l'éleveur à rechercher de nouvelles surfaces pâturables, même si les terrains sont assez éloignés du siège de son exploitation. En raison du faible nombre de parcelles disponibles, les éleveurs ne se préoccupent guère de l'environnement sanitaire

immédiat et nous avons parfois constaté des bovins provenant d'une zone indemne pâturant dans des terrains situés au beau milieu de parcelles d'un foyer de tuberculose (deux exploitations sur douze). Les déplacements des bovins qui résultent de cette situation sont en plus difficilement contrôlables ou traçables. L'impact du morcellement des exploitations sur la transmission inter-cheptels pourrait être limité par des échanges de pâtures ou par des opérations de remembrement, mais ces solutions, par ailleurs lourdes logistiquement, sont rarement mises en place, parfois pour des raisons psychologiques (refus de se séparer d'un pré appartenant ou ayant appartenu à des parents). Avec jusqu'à quinze ou vingt voisins de pâtures, on imagine sans difficulté la complexité de l'enquête épidémiologique (c'est-à-dire l'enquête menée par la DDPP visant à recenser l'intégralité des troupeaux en lien avec chaque foyer, que ce soit via le voisinage, les achats ou ventes d'animaux ou d'autres liens) et la difficulté de maîtriser le risque d'extension de la zone infectée. Dans le même ordre d'idée, la possibilité de toucher la prime au jeune bovin indépendamment de l'âge du broutard conduit les éleveurs à mettre en place une complémentation alimentaire (nourrisseurs) au pré, afin d'accélérer leur croissance et permettre leur départ vers les ateliers d'engraissement plus jeunes mais à un poids satisfaisant. En favorisant les contacts entre faune sauvage et bovins, cette pratique pourrait favoriser la réinfection des cheptels.



Figure 1. Pierre à sel déposée au sol



Figure 2. Exemples de points d'abreuvement en pâture accessibles aux bovins et à la faune sauvage



Figure 3. Entrée de terrier de blaireau facilement accessible aux bovins

Les contraintes socio-économiques pèsent également fortement sur les différents acteurs : la baisse des effectifs dans les services de l'État se fait sentir au sein des DDPP et des services d'inspection en abattoir. Les ressources humaines et financières des organismes professionnels agricoles sont également fortement mobilisées pour ce dossier de la tuberculose.

Faune sauvage et gestion de la tuberculose bovine

Dans les deux départements investigués, le rôle épidémiologique du cerf semble à ce jour assez réduit. Le sanglier joue en revanche un rôle non négligeable. Les situations ne sont pas les mêmes dans les deux départements. En Côte-d'Or, les enjeux économiques liés à la chasse au sanglier constituent un frein à la mise en œuvre de mesures pourtant nécessaires de réduction de la taille des populations. Un hectare de chasse se loue entre 100 et 150 € pour une saison, les revenus de ces locations pouvant représenter jusqu'à 60 % des revenus de certaines communes rurales. L'agrainage, initialement mis en place pour éloigner les sangliers des cultures, a dérivé vers un nourrissage en nature favorisant l'accroissement des populations d'autant que les chasseurs tirent surtout les jeunes sangliers en épargnant systématiquement les reproducteurs (voir les recommandations du *Plan national de maîtrise du sanglier* publié en 2009 par le ministère chargé de l'environnement). Le nombre de parcs à sangliers (une centaine en Côte-d'Or, une dizaine en Dordogne), pas toujours parfaitement étanches, reste préoccupant (Saint-Andrieux *et al.* 2012). Il semble en outre que les forêts domaniales, de même que les bois appartenant à des non chasseurs, ne soient pas concernés par les arrêtés préfectoraux visant à réduire ou interdire l'agrainage à poste fixe ou linéaire. Les incohérences existant entre le Code rural et le Code de l'environnement devront être levées, afin de pouvoir disposer des leviers juridiques permettant de faire évoluer la situation de manière favorable et homogène sur l'ensemble du territoire. Le rôle des populations sauvages et notamment du sanglier aura intérêt également à être pris en compte dans le plan de gestion cynégétique à l'échelle nationale.

Le blaireau occupe une place particulière sur le plan cynégétique : espèce classée gibier, elle ne fait pas l'objet d'une pression de chasse particulière dans la mesure où elle a une activité essentiellement nocturne alors que la chasse se pratique de jour. Les campagnes de piégeage et d'abattage dont l'objectif est de diminuer les densités de blaireaux dans les zones infectées de tuberculose bovine sont réalisées par des piégeurs bénévoles encadrés par les lieutenants de louveterie, chacun n'intervenant que sur sa « juridiction », pas nécessairement là où le besoin est le plus pressant. Elles sont décidées davantage en fonction des disponibilités des piégeurs qu'en fonction de critères épidémiologiques, ce qui limite leur efficacité. Les capacités de piégeage étant limitées, il apparaît donc essentiel de concentrer les piégeages là où ils sont véritablement nécessaires. La destruction complète d'une famille de blaireaux où un individu positif a été diagnostiqué, ainsi que des familles vivant sur le territoire d'un foyer bovin serait certainement plus efficace sur le plan épidémiologique que de procéder à des captures sur des territoires étendus et qui plus est, non concernés par la maladie. Les campagnes de piégeage pratiquées ces deux ou trois dernières années en Côte-d'Or n'ont peut-être pas été assez ciblées. Par ailleurs, l'expérience britannique montre bien les limites d'une éradication complète des blaireaux dans de larges secteurs géographiques telle que rapportée dans les références suivantes qui associent modélisation à données de terrain (Donnelly *et al.* 2003, Donnelly *et al.* 2006, Donnelly *et al.* 2007).

Conclusion

Les différents constats faits au cours des investigations réalisées au sein de douze exploitations bovines recontaminées par la tuberculose après un abattage total en Dordogne et en Côte-d'Or, soulèvent des interrogations sur le cycle épidémiologique de l'infection : il semble plus complexe par l'implication de la faune sauvage et par l'évolution des pratiques zootechniques des élevages allaitants.

Il est probable que la contamination des animaux et des cheptels puisse se produire à l'extérieur, au pâturage (Phillips *et al.*, 2003). Le rôle joué par l'environnement extérieur dans le cycle épidémiologique de la tuberculose souffre encore de nombreuses incertitudes ou d'un déficit de connaissances qu'il convient de combler rapidement afin de mettre en place des mesures de lutte adaptées. L'efficacité de ces mesures pourrait également bénéficier d'une approche géo-épidémiologique afin de tenir compte de la configuration territoriale et de l'organisation des exploitations. La tuberculose dans les deux départements investigués apparaît très fréquemment localisée à des zones relativement circonscrites, qui constituent de véritables unités épidémiologiques regroupant une mosaïque de parcelles appartenant à plusieurs exploitations. Dès lors, la gestion de la tuberculose à l'échelle d'un troupeau (foyer) perd de sa cohérence et de son efficacité, les mesures d'assainissement n'étant pratiquement jamais appliquées de manière simultanée et uniforme sur des troupeaux vivants pourtant en étroit voisinage ou soumis au même risque (proximité d'une population sauvage infectée). Une réflexion mériterait d'être engagée sur la possibilité de se doter de moyens permettant une gestion sanitaire reposant sur des considérations géo-épidémiologiques : suivi renforcé de tous les bovins du secteur concerné, actions ciblées et soutenues sur la faune sauvage, incitation aux échanges de parcelles ou au remembrement, gestion concertée d'opérations de désinfection des terrains, possibilité de considérer comme une unité épidémiologique à part entière (et dotée d'un numéro de cheptel) toute partie d'un troupeau située en zone infectée et maintenue rigoureusement isolée du reste de l'exploitation. Cette dernière mesure, en permettant de n'appliquer les mesures prophylactiques qu'à cette partie de l'effectif d'une exploitation, réduirait les contraintes pesant sur les exploitations touchées tout en limitant les désavantages d'un parcellaire très morcelé.

L'impact de certaines primes PAC sur les pratiques d'élevage et indirectement sur le statut sanitaire mériterait également de faire l'objet d'une réflexion. Dans un contexte de recherche de rentabilité, les aspects sanitaires ne sont pas toujours la priorité des éleveurs. Le changement des pratiques d'élevage et la mise en place des mesures de biosécurité sont perçus comme des contraintes et la plupart des éleveurs semblent s'être résignés à vivre encore longtemps avec la tuberculose. Pourtant, malgré la difficulté à convaincre les éleveurs de son intérêt, la biosécurité au sens large du terme doit continuer à être promue par l'ensemble des acteurs du sanitaire.

Enfin, il faut souligner le caractère qualitatif de cette enquête et le faible nombre d'élevages investigués (douze). L'objectif de la mission était de déterminer les causes possibles de recontamination des cheptels. Étant donné la diversité des situations et le faible nombre d'élevages, la hiérarchisation de ces causes est impossible. Une enquête approfondie de type cas-témoins ou suivi de cohorte serait nécessaire pour déterminer statistiquement les facteurs de risque de recontamination.

Remerciements

Les auteurs remercient l'ensemble des éleveurs, vétérinaires sanitaires et intervenants des DD(CS)PP, FDC, GDS, GTV, LVD et ONCFS rencontrés au cours de leurs investigations pour leur accueil et la qualité des échanges.

Références

- Donnelly, C.A., Woodroffe, R., Cox, D.R., Bourne, J., Gettinby, G., Le Fevre, A.M., McInerney, J.P., Morrison, W.I. 2003. Impact of localized badger culling on tuberculosis incidence in British cattle. *Nature*. 426, 834-837.
- Donnelly, C.A., Woodroffe, R., Cox, D.R., Bourne, F.J., Cheeseman, C.L., Clifton-Hadley, R.S., Wei, G., Gettinby, G., Gilks, P., Jenkins, H., Johnston, W.T., Le Fevre, A.M., McInerney, J.P., Morrison, W.I. 2006. Positive and negative effects of widespread badger culling on cattle tuberculosis. *Nature*. 439, 843-846.
- Donnelly, C.A., Wei, G., Johnston, W.T., Cox, D.R., Woodroffe, R., Bourne, F.J., Cheeseman, C.L., Clifton-Hadley, R.S., Gettinby, G., Gilks, P., Jenkins, H.E., Le Fevre, A.M., McInerney, J.P., Morrison, W.I. 2007. Impacts of

widespread badger culling on cattle tuberculosis: concluding analyses from a large-scale field trial. *Int. J. Infect. Dis.* 11, 300-308.

Hars, J., Richomme, C., Rivière, J., Faure, E., Boschioli, M.L. 2012. Dix années de surveillance de la tuberculose bovine dans la faune sauvage française et perspectives. *Bull. Epid. Santé anim. Alim.*, 52, 2-6.

Phillips, C.J.C., Foster, C.R.W., Morris, P.A., Teverson, R. 2003. The transmission of *Mycobacterium bovis* infection to cattle. *Res. Vet. Sci.* 74, 1-15.

Plan national de maîtrise du sanglier. 2009. http://www.bulletin-officiel.developpement-durable.gouv.fr/fiches/BO200915/met_20090015_0100_0021PNMS.pdf.

Saint-Andrieux, C., Barboiron, A., Landelle, P. 2012. Ongulé sauvages en captivité. *Inventaire national. Faune sauvage.* 297, 15-23.

Tuberculose bovine : infection de sangliers dans un parc de chasse

Céline Richomme (1)* (celine.richomme@anses.fr), Julie Rivière (2)*, Jean Hars (3)*, Maria-Laura Boschioli (4), Eric Gueneau (5), Alexandre Fediaevsky (6)*, Hervé Dufour (7)

(1) Anses, Laboratoire de la rage et de la faune sauvage de Nancy, France

(2) Anses, Direction scientifique des laboratoires, Unité Survepi, Maisons-Alfort, France

(3) ONCFS, Direction des études et de la recherche, Unité sanitaire de la faune, Gières, France

(4) Anses, Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort, France

(5) Laboratoire départemental de la Côte-d'Or, Dijon, France

(6) Direction générale de l'alimentation, Bureau de la santé animale, Paris, France

(7) Direction départementale de la cohésion sociale et de la protection des populations de la Marne, Châlons-en-Champagne, France

* Membre de l'équipe opérationnelle de la Plateforme nationale de surveillance épidémiologique en santé animale (Plateforme ESA)

Résumé

En février 2012, un sanglier provenant d'un parc de chasse de la Marne s'est révélé infecté par *M. bovis*, entraînant l'abattage total des animaux du parc, afin de prévenir la diffusion de la tuberculose bovine (TB) dans un département indemne. L'étude présentée visait à évaluer l'ampleur de la contamination par la TB des différentes espèces d'ongulés présentes dans le parc : cerf (*Cervus elaphus*), daim (*Dama dama*), chevreuil (*Capreolus capreolus*) et sanglier (*Sus scrofa*). L'opération d'assainissement, étalée sur un mois et demi en avril-mai 2012, a conduit à l'abattage des 521 ongulés présents (241 cervidés et 280 sangliers). Tous les cadavres ont été détruits à l'équarrissage où préalablement des prélèvements systématiques de nœuds lymphatiques et des lésions évocatrices de TB ont été réalisés sur une partie des ongulés abattus. Parmi les 102 cervidés et 82 suidés analysés, six sangliers se sont révélés infectés par *M. bovis* (PCR et/ou culture bactérienne positifs). Ces résultats indiquent une prévalence apparente en TB nulle chez les cervidés [$IC_{95} \% : 0-2,4$], mais de 7,3 % chez les sangliers du parc de chasse [$IC_{95} \% : 2,7-15,3$]. Pour la première fois en France, un parc de chasse a été soumis à un abattage total suite à une infection par la TB, révélant en amont la probable contamination de la filière de gibier d'élevage qu'il conviendrait désormais d'évaluer sur le territoire national.

Mots clés

Tuberculose bovine, parc de chasse, gibier, faune sauvage, sanglier, cervidés

Abstract

***M. bovis* infection in wild boars from a game park**

In February 2012 *M. bovis* infection was detected in one wild boar hunted coming from a game park in Marne department, a bovine tuberculosis (bTB) free area. In order to prevent spillover of bTB outside of the park the stamping out of all the game present in the park was undertaken. The present study aimed to assess the level of bTB infection in the different ungulates species living in the park: red deer (*Cervus elaphus*), fallow deer (*Dama dama*), roe deer (*Capreolus capreolus*) and wild boar (*Sus scrofa*). After a culling operation of one month and a half, 521 ungulates were killed (241 cervidae and 280 wild boars). All the carcasses were destroyed at the knackers' yard, where a previous inspection and systematic sampling (lymph nodes and bTB suspected lesions) were performed on animals shot down. Among the 102 cervidae and the 82 wild boars analyzed, 6 wild boars were found infected by *M. bovis* (positive in PCR and/or culture), pointing out a null prevalence in cervidae [$IC_{95} \% : 0-2.4$], but a prevalence of 7.3 % in wild boar [$IC_{95} \% : 2.7-15.3$]. This is the first time in France that total slaughter is applied in a game park due to bTB, revealing the possible contamination of supplier game farms, which should be investigated at a national level.

Keywords

Bovine tuberculosis, game park, wildlife, wild boar, deer

En février 2012, un sanglier, inspecté dans un atelier de découpe de viande de gibier dans l'Aisne et provenant d'un parc de chasse situé dans le département de la Marne, se révélait infecté par une souche de *Mycobacterium bovis*. Afin de prévenir la diffusion de la tuberculose bovine (TB) hors du parc de chasse situé dans un département indemne de TB en élevage bovin, un arrêté préfectoral portant déclaration d'infection a ordonné l'abattage total des animaux du parc (APDI du 23 mars 2012). Dans ce contexte, l'objectif de la présente étude était d'évaluer l'ampleur de la contamination par la TB des ongulés de ce parc de chasse, et donc le risque d'introduction de la TB dans la Marne, dans la mesure où la stricte étanchéité du parc n'est pas garantie.

Matériel et méthode

Le parc de chasse concerné est un enclos de 379 ha, circonscrit par une double clôture grillagée, situé au cœur du massif de la Montagne de Reims (Marne). Chaque année, de l'ordre de 1000 sangliers et d'une cinquantaine de cervidés, provenant d'une trentaine d'élevages différents, réapprovisionnent le parc. Deux enclos, de 34 ha au total et situés à 700-800 m du parc, permettent la mise en attente, la reprise et les lâchers d'approvisionnement vers l'enclos de chasse. De plus l'ensemble du domaine est attenant à deux parcelles de forêt libre gérée en chasse privée, appartenant également au gestionnaire du parc de chasse et présentant des densités de sangliers élevées (800 à 1000 bracelets de chasse attribués par an sur ces deux parcelles).

Le gestionnaire du parc estimait que le domaine contenait environ 150 ongulés (Tableau 1). Sur cette base, le protocole initial prévoyait d'échantillonner en deux jours l'ensemble des individus abattus puis expédiés à l'équarrissage, où étaient réalisés une inspection des carcasses et des viscères ainsi que des prélèvements systématiques des nœuds lymphatiques (NLs) rétropharyngiens, pulmonaires, et des lésions évocatrices de TB. Au Laboratoire de la Côte-d'Or, un examen anatomopathologique de tous les NLs reçus, une saisie des commémoratifs et une primoculture sur pool de NLs et sur chacun des organes lésés étaient réalisés. Les premières mises en culture s'étant révélées fortement poly-contaminées, une double décontamination a été réalisée systématiquement sans attendre les délais prévus dans la norme NF U 47 104. Les échantillons présentant des lésions évocatrices de TB et ceux qui fournissaient des résultats ininterprétables en primoculture (envahis de germes banals) ont été par ailleurs analysés au Laboratoire national de référence (LNR) de l'Anses de Maisons-Alfort par PCR spécifique de *M. bovis*.

Résultats

Lors des deux premiers jours d'abattage, les 3 et 4 avril, 258 animaux ont été abattus. Finalement, l'opération de vide sanitaire a mobilisé plus de 40 personnes au total (louveteurs de la Marne et agents de l'ONCFS, principalement du Service départemental de la Marne) et a nécessité vingt journées d'action au cours desquelles 521 ongulés, marçassins non compris, ont été abattus (tirs en battue, à l'affût ou de nuit) (Tableau 1).

Parmi les 152 cervidés examinés, une seule biche présentait de petites lésions caséuses des NLs rétropharyngiens, pulmonaires et mésentériques, mais non dues à *M. bovis* (présence de mycobactéries atypiques). Aucune des autres primo-cultures ou PCR ne s'est révélée positive chez les biches, cerfs ou daims, indiquant une prévalence apparente en TB nulle chez les cervidés du parc de chasse [IC₉₅ % : 0-2,4] (Tableau 1). Chez les sangliers, les prélèvements effectués sur 23 des 105 animaux examinés étaient dans un état de putréfaction qui ne permettait pas d'entreprendre des analyses. Parmi les 82 sangliers analysables en culture et/ou PCR, 32 sangliers présentaient des lésions évocatrices de TB, dont six (Figure 1.a et 1.b) se sont révélés infectés par *M. bovis* (Tableau 1), soit par PCR uniquement (n = 4), soit par PCR et culture bactérienne (n = 2). Ces résultats indiquent une prévalence apparente en TB chez les sangliers du parc de chasse de 7,3 % [IC₉₅ % : 2,7 – 15,3]. L'isolement de *M. bovis* a pu être réalisé chez deux sangliers et le typage moléculaire de ces souches indique qu'elles sont identiques à celle du cas index découvert en février 2012 (spoligotype GB54/SB 0121, profil VNTR 6-4-5-5-11-2-7-11).

Discussion et conclusion

Pour la première fois en France, l'infection par la TB est mise en évidence dans un parc de chasse, où différentes espèces d'ongulés sauvages sensibles à la TB cohabitent en fortes densités (supérieures avant chasse à 70 sangliers/km² et à 60 cervidés/km²). Les résultats de l'étude post-abattage sanitaire mettent en évidence une prévalence apparente en TB non négligeable chez les suidés (7,3 %) et nulle chez les cervidés.

Ces prévalences pourraient être sous-estimées du fait des contraintes logistiques de l'échantillonnage des animaux. En effet, en dépit de l'objectif initial, l'échantillonnage n'a pas été exhaustif, du fait que

la logistique avait été préparée pour des effectifs correspondant aux estimations initiales, qui se sont avérées très inférieures à la réalité. De plus, 57 % des prélèvements réalisés sur cervidés et 28 % sur sangliers étaient inexploitable en primo-culture du fait de la putréfaction des échantillons. Cette altération, constatée dès l'ouverture des carcasses (nécrose et lyse avancée des tissus), s'explique par les modalités de manutention des cadavres sur le terrain, de transport et de déchargement à l'équarrissage.

Le niveau d'infection est globalement bien moins élevé que celui observé chez les mêmes espèces en forêt de Brotonne-Mauny (Hars *et al.*, 2004; Zanella *et al.*, 2008), milieu forestier également bien délimité (par une boucle de la Seine et une autoroute). Dans le parc de chasse de la Marne, les cerfs présents avant abattage n'apparaissent en effet pas infectés contrairement à ceux de Brotonne-Mauny, alors que leur densité de population était très élevée. Cela illustre le fait que les schémas épidémiologiques de la TB sont difficilement transposables d'un écosystème à l'autre (Anses, 2010).

Une autre différence notable entre ces deux foyers est que, alors que la forêt de Brotonne-Mauny est considérée comme un milieu peu perméable à des flux d'ongulés (immigration ou renforcement de population) en raison de sa délimitation par la Seine et une autoroute, le

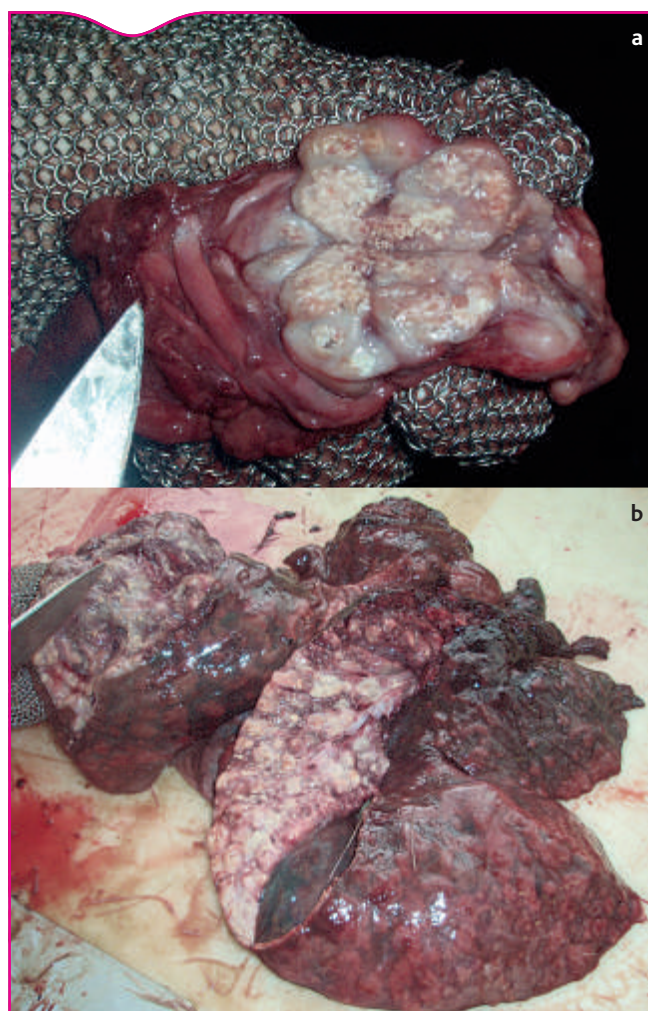


Figure 1. Lésions caséo-calcaires observées sur les ganglions rétropharyngiens (a) et les poumons (b) d'un des sangliers infectés par *M. bovis*

Tableau 1. Effectifs estimés, abattus, inspectés, analysés et infectés par *M. bovis* dans le parc de chasse de la Marne

Effectifs	Estimés ⁽²⁾	Abattus	Inspectés	Analysés	Infectés ⁽³⁾	Prévalence apparente ⁽⁴⁾ en % (IC ₉₅ %)
Cervidés ⁽¹⁾	92	239	152	102	0	0 (0 – 2,4)
Sangliers	60	280	105	82	6	7,3 (2,7 - 15,3)

(1) *Cervus elaphus* et *Dama dama* (non compris les 2 chevreuils présents et abattus)

(2) Par le gestionnaire du parc

(3) Réponse positive à *M. bovis* en culture bactérienne et/ou PCR

(4) Nombre de positifs en culture et/ou PCR/nombre analysés

parc de chasse de la Marne fait quant à lui l'objet d'approvisionnements réguliers d'animaux provenant d'un nombre important d'élevages.

Des boucles d'identification d'élevage figuraient sur trois des six sangliers trouvés infectés et indiquaient que ces sangliers provenaient de trois départements différents (Eure-et-Loire, Lozère et Bouches-du-Rhône). Bien qu'aucun historique sanitaire défavorable en TB ne soit connu dans ces départements d'origine, l'hypothèse que l'infection mise en évidence dans le parc de chasse de la Marne soit bien d'origine extérieure au département demeure forte. Toutefois, la même souche de *M. bovis* que celle mise en évidence dans le présent foyer (GB54) avait également été trouvée en 2007 à la suite de l'examen de la carcasse d'un sanglier qui provenait d'une chasse effectuée dans le même département, soit en forêt libre, soit plus probablement dans le même parc de chasse (sans que cette origine ait pu être confirmée à l'époque du fait d'un défaut de traçabilité de la carcasse). Cette souche est par ailleurs retrouvée dans des élevages de cervidés et est responsable de foyers bovins en France (hors de cette zone), ainsi qu'en Espagne.

L'origine exacte et l'ancienneté des infections mises en évidence ici ne peuvent donc pas être déterminées précisément : en effet, l'hypothèse de l'introduction d'animaux infectés depuis un ou des élevages de gibier reste forte, mais demeure l'interrogation de savoir si la TB a été introduite en 2007, ou avant, puis a persisté, ou bien si elle a été introduite de manière récurrente, et *a minima* en 2007 et en 2012, sans s'être maintenue. Dans ces conditions, il est intéressant de constater que malgré la densité élevée des populations d'ongulés, l'infection est relativement limitée chez les sangliers et qu'elle est apparemment nulle chez les cervidés. Cette observation est nuancée par le fait que la population est soumise à un renouvellement extrêmement important par la chasse, pouvant entraîner l'élimination d'individus infectés. Les réapprovisionnements réguliers peuvent, quant à eux, contribuer à entretenir l'infection au sein du parc de chasse et expliquer l'unicité de la souche isolée, cette souche étant connue comme circulant dans les élevages de cervidés. Dans l'hypothèse où le sanglier trouvé infecté en 2007 ne provenait pas du parc de chasse mais de la forêt libre avoisinante, la question de l'existence d'un lien épidémiologique entre les deux milieux se pose, et par voie de conséquence, celle de l'étanchéité, notamment fonctionnelle, de l'enclos vis-à-vis de la forêt libre autour.

Dans tous les cas, le renforcement de la surveillance événementielle des grands gibiers présents dans le massif forestier de la Montagne de Reims, qui s'est traduit par une augmentation du niveau de risque

du dispositif Sylvatub de surveillance nationale de la TB (Rivière *et al.*, 2012) dans le département de la Marne afin de renforcer la surveillance lors de l'examen de carcasse, permettra d'acquérir progressivement une meilleure connaissance du statut sanitaire du gibier environnant. Cette question est importante pour qualifier le risque d'exposition des animaux domestiques ou sauvages dans ce département, ainsi que celui pour les chasseurs.

L'épisode décrit ici soulève la question plus générale de l'état sanitaire dans les élevages de gibier et dans les parcs ou enclos de chasse et de sa surveillance. Il a par ailleurs permis de mettre en évidence que les bases réglementaires existantes sont actuellement incomplètes ou peu adaptées aux contraintes liées à la surveillance de ce type d'animaux, notamment du fait que, apparentés au milieu sauvage, ils sont considérés comme *res nullius*, c'est-à-dire sans propriétaire en droit civil.

Remerciements

Les auteurs remercient le gestionnaire du parc de chasse, la Direction départementale des territoires de la Marne, les lieutenants de louveterie de la Marne, le service départemental de l'ONCFS dans la Marne, la Délégation interrégionale Nord-est de l'ONCFS et les agents de la DDCSPP de la Marne pour leurs implications dans cette étude. Les auteurs remercient de plus Aurore Duvauchelle, vétérinaire en charge de la surveillance de la TB en forêt de Brotonne en 2005-2006, et vacataire à la DDCSPP68 au moment de l'étude, mise à disposition ponctuellement pour renforcer l'équipe de préleveurs à l'équarrissage.

Références bibliographiques

- Anses, 2011. Avis 2010 SA 0154 sur la tuberculose bovine et la faune sauvage : 119 pages.
- Hars, J., Boschioli, M.-L., Belli, P., Vardon, J., Coquatrix, E., Garin-Bastuji, B., Thorel, M.-F., 2004. Découverte du premier foyer de tuberculose sur les ongulés sauvages en France. *Revue ONCFS, Faune sauvage*. 261 : 29-34.
- Rivière, J., Fediaevsky, A., Hars, J., Richomme, C., Calavas, D., Faure, E., Hendrikx, P., 2012. Sylvatub : Dispositif national de surveillance de la tuberculose bovine dans la faune sauvage. *Bulletin Epid. Santé Anim. Alim. Anses-DGAI*, 52 : 7-8
- Zanella, G., Duvauchelle, A., Hars, J., Moutou, F., Boschioli M.L., Durand, B., 2008. Premier foyer de tuberculose à *M. bovis* dans une population de cerfs et de sangliers sauvages en France. *Bulletin Epid. Santé Anim. Alim. Anses-DGAI*. 29 : 1-5.

Épidémiosurveillance de la grippe chez le porc en France entre 2005 et 2012 : dispositifs, virus détectés et données épidémiologiques associées

Gaëlle Simon (gaelle.simon@anses.fr), Séverine Hervé, Nicolas Rose
Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, France

Résumé

La grippe du porc est une maladie respiratoire généralement bénigne, mais pouvant être exacerbée ou se répéter au sein de l'élevage, entraînant alors des problèmes sanitaires et des pertes économiques importantes. Les virus influenza porcins (SIV) ont un potentiel zoonotique. En 2009, l'émergence chez l'Homme du virus pandémique A/H1N1 (H1N1pdm), issu d'un réassortiment de plusieurs SIV, a rappelé la nécessité de surveiller les virus grippaux chez le porc, tant d'un point de vue de la santé animale que de la santé publique. En France, l'épidémiosurveillance menée au cours des dernières années a essentiellement été événementielle. Menée dans le cadre de travaux de recherche ou d'études ponctuelles depuis 2005, elle a été renforcée à partir de 2011 par la mise en place d'un dispositif national de surveillance. Actuellement, les SIV européens de sous-types H1N1 et H1N2 sont responsables, respectivement, d'environ deux tiers et un tiers des cas de grippe. Les virus H1N1 circulent sur tout le territoire, tandis que les virus H1N2 affectent plutôt les élevages de l'Ouest, région où sont régulièrement isolés des virus réassortants entre SIV H1N1 et H1N2 enzootiques. En 2012, la surveillance a également révélé l'introduction du sous-type H3N2 dans le Nord, après plus de dix ans d'absence sur le territoire, et l'adaptation du virus H1N1pdm à l'espèce porcine. Celui-ci circule de manière quasi-asymptomatique et dans les régions les plus centrales du pays. Un tiers des infections grippales sont qualifiées de récurrentes au niveau des élevages infectés.

Mots clés

Virus Influenza A, grippe, porc, surveillance

Abstract

Epidemiosurveillance of swine influenza in France from 2005 to 2012: programs, viruses and associated epidemiological data

Swine flu is a respiratory disease, most often mild but that can be exacerbated or recurrent within a herd, leading to sanitary disorders and important economic losses. Swine influenza viruses (SIVs) are zoonotic. In 2009, emergence in Human of the pandemic virus A/H1N1 (H1N1pdm), generated from SIVs reassortment, reminded the necessity to study influenza viruses in pig, in terms of both animal and public health. In France, the surveillance conducted over the four last years was mainly passive. First it was based on research programs and particular studies, but has been reinforced in 2011 by a National Surveillance Network. At the moment, European H1N1 and H1N2 SIVs are responsible of two thirds and one third of flu outbreaks, respectively. H1N1 viruses circulate on the entire territory, whereas H1N2 viruses infect herds in the western part of France, a region where reassortant viruses between enzootic H1N1 and H1N2 are isolated regularly. Also, surveillance showed H3N2 SIV introduction in the northern part of the country, after more than ten years of absence, as well as H1N1pdm virus adaptation to the species. This virus circulates asymptotically, especially in central regions of France. One third of flu outbreaks are qualified as recurrent flu within the infected herds.

Keywords

Influenza A virus, flu, pig, surveillance

La grippe du porc est due à des *Influenzavirus A*, famille des *Orthomyxoviridae*, et on entendra par virus influenza porcine ou SIV (*Swine Influenza Virus*), tout virus isolé à partir d'un prélèvement biologique de suidé (Kuntz-Simon, 2009). Le génome des SIV (13 kb) est composé de huit segments uniques d'ARN monocaténaire (Figure 1). Les sous-types sont définis par la nature de l'hémagglutinine (HA) et de la neuraminidase (NA), glycoprotéines de surface impliquées dans l'induction d'une immunité protectrice. L'émergence de nouveaux SIV peut résulter du transfert *in toto* d'un virus influenza en provenance d'une autre espèce, d'un glissement antigénique faisant suite à des mutations lors de la réplication du génome viral, ou encore d'un réassortiment génétique lié à un réagencement de segments génomiques à l'occasion d'une co-infection par deux souches de virus Influenza A différentes. On parle de cassure antigénique lorsque le réassortiment concerne les gènes codant HA ou NA, i.e. le remplacement des antigènes majeurs. Ainsi, de nombreuses lignées génétiques d'origines différentes existent-elles au sein des trois sous-types en circulation chez le porc, à savoir H1N1, H3N2 et H1N2 (Kuntz-Simon, 2009).

Chez le porc, la grippe est une maladie virale respiratoire contagieuse devenue enzootique dans toutes les régions du monde à forte densité porcine. La guérison est d'ordinaire rapide, mais les syndromes grippaux peuvent être exacerbés ou se répéter au sein de l'élevage, entraînant alors des problèmes sanitaires et des pertes économiques importants. Quelques cas graves de transmission de SIV à l'Homme ont également conféré à la grippe porcine son caractère zoonotique (Kuntz-Simon and Madec 2009). Pour autant, le rôle du porc comme intermédiaire

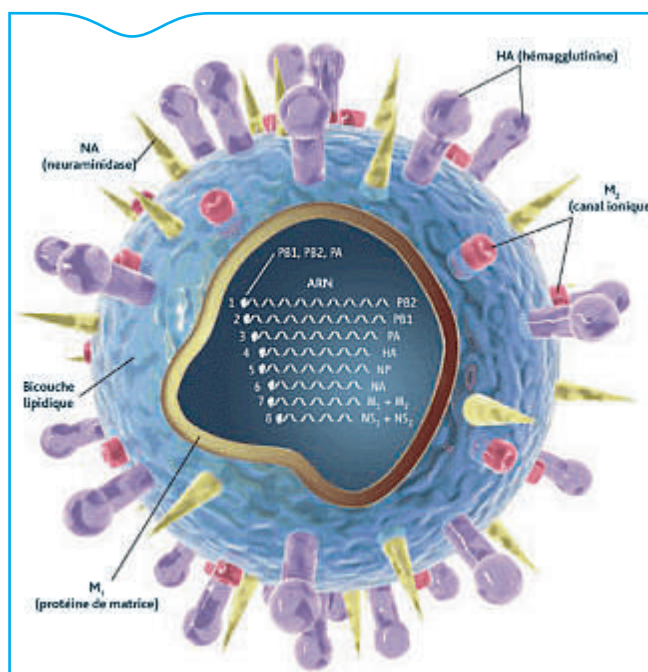


Figure 1. Structure d'un virus influenza de type A

ARN : acide ribonucléique ; PB : polymérase basique ; PA : polymérase acide ; NP : nucléoprotéine ; NS : protéine non structurale. D'après Kaiser J. (2006) *Science*, 312, 380-382

pour l'adaptation de virus aviaires à l'hôte mammifère et la génération de virus réassortants à potentiel zoonotique a été peu considéré dans les années 2000, depuis la mise en évidence de la transmission directe de virus aviaires hautement pathogènes à l'Homme (Simon, 2010). En avril 2009, l'émergence chez l'Homme du virus pandémique A/H1N1 (H1N1pdm) présentant une constellation inédite de gènes issus de plusieurs SIV a rappelé la nécessité de surveiller les virus en circulation chez le porc, tant d'un point de vue de la santé animale que de la santé publique. Sa composition a fait craindre le franchissement aisé de la barrière d'espèce entre l'Homme et le porc. Des inoculations expérimentales ont confirmé la sensibilité des porcs au virus H1N1pdm, qui par ailleurs a été détecté dans de nombreux élevages du monde entier depuis mai 2009 (Brookes *et al.*, 2010). L'OIE et la FAO ont encouragé les États à renforcer la surveillance des SIV, étendu le réseau OFFLU (<http://www.offlu.net/>) à l'ensemble des virus influenza animaux et incité, avec l'OMS, à accentuer les échanges d'informations avec les dispositifs de surveillance de la grippe humaine. Il est apparu nécessaire d'appréhender l'adaptation de ce virus à l'espèce porcine afin d'évaluer quel nouveau rôle le porc pourrait jouer dans l'écologie des virus influenza A, tant en terme de réservoir, que de « marmite » à réassortiments viraux. À la faveur de co-infections avec des SIV enzootiques, le H1N1pdm a d'ores et déjà été à l'origine de la génération, chez le porc, de virus réassortants dont certains sont responsables de nombreux cas d'infections humaines aux États-Unis depuis août 2011 (Lindström *et al.*, 2012).

La surveillance des SIV a pour objectif de décrire, dans le temps et l'espace, la nature des virus circulants, leurs fréquences respectives dans la population porcine, et les éléments épidémiologiques liés aux infections, ceci afin d'orienter les travaux de recherche. La connaissance des virus et de leurs caractéristiques épidémiologiques est en effet un préalable nécessaire i) à la proposition d'actions de prévention, ii) à la proposition de mesures de gestion des conséquences en élevage, tant en terme de santé animale, que de bien-être ou encore de coûts économiques (complications respiratoires, retards de croissance, médication associée...) et iii) à l'évaluation du risque pour la santé publique au regard de toute nouvelle émergence.

Cette revue a pour objectif de répertorier les différents dispositifs de surveillance ayant permis de caractériser les virus Influenza A en circulation dans les élevages de porcs en France métropolitaine entre 2005 et 2012. Elle présente l'évolution, au cours du temps, des fréquences relatives des divers lignages viraux identifiés au sein de chacun des sous-types H1N1, H3N2 et H1N2, et rapporte les principales données épidémiologiques qui ont pu être associées aux infections grippales à l'occasion de la surveillance.

Dispositifs d'épidémiosurveillance de la grippe porcine en France

La grippe porcine n'est pas une maladie réglementée, n'est pas soumise à déclaration obligatoire et ne donne pas lieu à l'application de mesures de police sanitaire. Il existe peu de dispositifs de surveillance formalisés et pérennes. Ainsi, les connaissances des virus en circulation sur un territoire varient selon les pays, et sont souvent éparpillées ou incomplètes. En Europe, des équipes de recherche, dont l'Anses, se sont organisées au sein du réseau ESNIP (*European Surveillance Network for Influenza in Pigs*) afin de travailler à l'harmonisation des méthodes de surveillance et de diagnostic, et de partager les connaissances sur les virus identifiés dans les différents pays. Trois programmes soutenus par la Commission européenne se sont ainsi succédé depuis 2001 (<http://www.esnip3.com>). Vue la complexité génétique toujours croissante des SIV, des croisements antigéniques pouvant exister entre souches de lignages différents au sein d'un même sous-type, et des co-circulations virales, on privilégie aujourd'hui la surveillance virologique, *i.e.* la détection et l'identification des virus dans les sécrétions nasales ou les poumons, à la seule surveillance sérologique, *i.e.* la détection des anticorps anti-virus dans le sang (Encadré 1). En France métropolitaine, la surveillance est essentiellement événementielle (passive). Au cours des dernières années, quelques programmes Anses de surveillance programmée (active) ont en outre permis de compléter les connaissances.

Surveillance événementielle

Depuis 2005, l'Anses effectue des « visites volantes » dans les élevages du Grand-Ouest à l'occasion de syndromes grippaux (apathie, anorexie, hyperthermie, troubles respiratoires), sur appel de vétérinaires sensibilisés. Des écouvillons sont prélevés sur dix porcs en hyperthermie aux fins d'analyses virologiques. Des ponctions sanguines sont effectuées sur les mêmes porcs, et répétées trois semaines plus tard afin de vérifier la séroconversion après infection. Des commémoratifs sont renseignés aux fins d'analyses épidémiologiques.

Entre novembre 2009 et mars 2011, l'OVS Porc Bretagne a contribué à la surveillance. Des kits (trois écouvillons nasaux et un document d'accompagnement des prélèvements (DAP)) ont été distribués à des vétérinaires volontaires. Les analyses de première intention ont été réalisées dans deux laboratoires vétérinaires prestataires. De 2010 à 2012, Merial SAS a également mis à disposition de vétérinaires du Grand-Ouest et du Nord, le « Merial Flu Kit », lequel permet l'écouvillonnage de cinq porcs et une analyse rapide de première intention en élevage. Les prélèvements des élevages détectés positifs *via* ces deux dispositifs ont été transmis à l'Anses pour identification virale.

En septembre 2009, la Direction générale de l'alimentation (DGAL) a nommé un nouveau Laboratoire national de référence (LNR) pour l'Influenza porcine, hébergé par l'Anses. Douze laboratoires vétérinaires ont été agréés pour la détection des virus influenza chez le porc (DGAL/SDSPA/N2009-8296). En février 2011, la DGAL a appelé ses services régionaux (SRAL) à mettre en place, en partenariat avec les représentants des professionnels de la filière porcine, le Dispositif national de surveillance des virus influenza chez le porc (DNS-VIP) (notes de service DGAL/SDSPA/N2011-8028, N2011-8050 et N2012-8273). Ce dispositif inédit fait appel à des vétérinaires volontaires, ayant recueilli l'accord de l'éleveur pour prélever. L'anonymat des élevages est préservé, afin d'encourager la participation des professionnels au dispositif. Les kits de prélèvements sont distribués par des animateurs régionaux, en collaboration avec les laboratoires agréés et les SRAL. Ces kits contiennent trois écouvillons, un DAP pour le relevé d'informations et une enveloppe pour expédition au laboratoire agréé. Les échantillons positifs sont transmis au LNR pour identification des virus détectés. L'Anses est également chargée de confronter, par des analyses statistiques, les résultats de virologie et les données récoltées en élevage, afin d'étudier les différents

Encadré 1. Méthodes de détection et d'identification des virus influenza porcins

Dans les prélèvements biologiques de suidés, le génome des virus Influenza A est d'abord détecté par RT-PCR en temps réel – gène M – (Pol *et al.*, 2011). Les prélèvements contenant du génome viral sont ensuite analysés par RT-PCR temps réel – gène pH1 et gène pN1 –, spécifiques du virus H1N1pdm (Pol *et al.*, 2011). Le sous-type des SIV enzootiques, *i.e.* les virus non identifiés comme étant dérivés du H1N1pdm, est déterminé par une double RT-PCR multiplex conventionnelle, H1_{av}/H1_{hu}/H3 et N1/N2 (Chiapponi *et al.*, 2012). Les virus sont isolés sur culture de cellules MDCK aux fins de caractérisation approfondie. L'évolution antigénique des souches est étudiée par l'estimation de leur pouvoir hémagglutinant, éprouvé par tests d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) après incubation en présence de sérums hyperimmuns de référence (sous-typage antigénique). Le séquençage des segments génomiques permet de confirmer l'identité des nouveaux isolats, d'évaluer l'évolution des souches au sein des différents lignages et de détecter des modifications génétiques pouvant avoir des conséquences en termes d'antigénicité, de virulence, de transmission, etc.

La détection des anticorps anti-NP par test ELISA permet de mettre en évidence l'infection d'un animal par un virus Influenza A. Les tests IHA confrontant sérums inconnus et antigènes viraux de référence, permettent de détecter les anticorps anti-HA et d'estimer la nature du virus grippal incriminé (Hervé *et al.*, 2011). Des tests IHA multivalences permettent ainsi de détecter les anticorps anti-HA vis-à-vis des SIV européens H1N1, H1N2 et H3N2, de réassortants rH1N1 et rH1N2, et du H1N1pdm. Bien que des réactions croisées puissent avoir lieu entre anticorps anti-SIV H1N1 et virus H1N1pdm, un titre IHA obtenu dans la valence H1N1pdm supérieur à celui obtenu dans la valence H1N1 est révélateur du passage de ce virus (Simon *et al.*, 2011).

profils épidémiologiques liés aux infections. Le dispositif a commencé à fonctionner en avril 2011. Depuis 2012, il fait l'objet d'un suivi et d'une évaluation par la Plateforme nationale de surveillance épidémiologique en santé animale, laquelle a défini l'influenza porcine comme l'une de ses thématiques de travail prioritaires.

Enfin, le LNR reçoit, en provenance de laboratoires vétérinaires et aux fins d'identification des virus, des prélèvements détectés positifs à l'occasion de demandes de diagnostic effectuées en dehors du DNS-VIP (à l'occasion d'autopsies par exemple).

Surveillance programmée

Des enquêtes épidémiologiques menées dans le Grand-Ouest en 2006-2008 dans le cadre d'une étude de la pathologie pulmonaire ont permis des analyses et suivis sérologiques et une appréciation du rôle joué par les SIV dans les syndromes respiratoires complexes (Fablet *et al.*, 2012a,b). En Bretagne, un réseau de vingt-deux élevages sentinelles a également permis, de 2006 à 2010, d'étudier la dynamique des souches *via* deux séries d'analyses sérologiques annuelles réalisées sur dix animaux en fin d'engraissement et d'investiguer les infections asymptomatiques (Kyriakis *et al.*, 2013). Au niveau national, une enquête sérologique a été menée à l'abattoir entre mai 2008 et novembre 2009, afin d'estimer la prévalence de l'infection des porcs charcutiers par les SIV enzootiques (Hervé *et al.*, 2011). Enfin, en 2010, des enquêtes ont été diligentées afin d'évaluer la transmission du virus H1N1pdm aux porcs : dans des élevages situés dans un rayon de 2,5 km autour d'un élevage de dindes découvert infecté par le H1N1pdm en janvier 2010 (prises de sang) ; dans les vingt-deux élevages sentinelles (écouvillonnages nasaux et prises de sang) (Simon *et al.*, 2011).

Virus Influenza A identifiés dans les élevages de porcs en France

Les virus influenza A détectés dans les élevages de porcs en France métropolitaine, tous dispositifs de surveillance confondus, sont similaires à ceux isolés dans les autres pays européens (Encadré 2). Cependant, des spécificités françaises sont à relever en terme de fréquences relatives des divers lignages (Kyriakis *et al.*, 2011, 2013).

En 2009, la surveillance montrait la circulation des SIV enzootiques européens H1_{av}N1 et H1_{hu}N2, mais l'absence de circulation du SIV

Encadré 2. Virus influenza A en circulation chez le porc en Europe

En Europe, le SIV H1N1 majoritairement rencontré est d'origine aviaire, dit « *avian-like swine* H1_{av}N1 », depuis l'introduction chez le porc en 1979 d'un virus de canard sauvage (Kuntz-Simon and Madec, 2009; Kuntz-Simon, 2009).

Le virus H3N2 (« *human-like reassortant swine* H3N2 ») a émergé en 1984 suite à un réassortiment entre le virus H1_{av}N1 et un virus H3N2 d'origine humaine, transmis au porc suite à la pandémie de Hong-Kong. Ce nouveau variant H3N2 porcine a ainsi acquis des gènes HA et NA d'origine humaine, tandis que ses six gènes internes sont d'origine aviaire.

Enfin, le virus H1N2 prédominant en Europe (« *human-like reassortant swine* H1_{hu}N2 ») a émergé en 1994. Il est issu d'un réassortiment entre le SIV H3N2 et la souche H1N1 humaine responsable de l'épidémie russe de 1977. Plus récemment, ont été décrits des virus issus de réassortiments entre SIV enzootiques, notamment des virus ayant échangé leurs gènes HA ou NA (rH1N1 et rH1N2) (Kyriakis *et al.*, 2011).

Depuis 2009, le virus H1N1pdm est également isolé dans de nombreux pays, ainsi que des virus H1N1pdm réassortants ayant acquis les gènes HA et/ou NA de SIV enzootiques (www.esnip3.com).

H3N2 (Tableau 1) (Kuntz-Simon and Madec, 2009). Le sous-type H3N2 n'ayant plus été détecté sur le territoire depuis la fin des années 1990, la France était considérée comme indemne vis-à-vis de ce sous-type. Les virus H1_{av}N1 représentaient 57 % des virus identifiés, et les virus H1_{hu}N2 38 %. Les reconstructions phylogénétiques ont montré que les souches H1N1 isolées depuis le début des années 2000 sont restées génétiquement très proches de la souche initiale isolée en 1979. Il a cependant été observé une légère dérive antigénique, laquelle nécessite d'actualiser régulièrement les antigènes H1_{av}N1 utilisés pour les analyses sérologiques. Les souches H1_{hu}N2 se répartissent quant à elles dans deux sous-groupes génomiques, mais restent toutes antigéniquement proches de la souche de référence de 1994. Les caractérisations génétiques et antigéniques des virus ont également mis en évidence des isolements ponctuels de virus réassortants (r), issus d'échanges de gènes entre SIVs enzootiques. Ont ainsi été identifiées des souches rH1N1 et rH1N2 ayant acquis respectivement le gène H1 d'origine humaine des H1_{hu}N2 et le gène H1 d'origine aviaire des H1_{av}N1. L'apparition de ces réassortants a confirmé la nécessité

Tableau 1. Virus influenza A détectés chez le porc en France métropolitaine entre 2005 et 2012, tous dispositifs de surveillance confondus

Année		2005	2006	2007	2008	2009	Total 2005-2009	2010	2011	2012	Total 2010-2012	Total général
Nombre (N) d'élevages analysés		5	26	20	13	21	85	79	157	245	481	566
Nombre d'élevages détectés infectés	N	4	13	15	8	9	49	45	101	134	280	329
	% (a)	80,0	50,0	75,0	61,5	42,9	57,6	57,0	64,3	54,7	58,2	58,1
Nombre (N) de cas positifs additionnels fournis par des LVDs		3	9	11	6	6	35	12	18	34	64	99
Nombre (N) d'élevages détectés positifs		7	22	26	14	15	119	57	119	168	344	463
Nombre (N) de virus identifiés		7	22	25	13	15	82	40	112	124	276	358
SIVs européens enzootiques majeurs	Avian-like swine H1 _{av} N1	N	3	12	13	11	47	16	68	95	179	226
		% (b)	42,9	54,5	52,0	73,3	57,3	40,0	60,7	76,6	64,9	63,1
	Human-like reassortant swine H3N2	N	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1
		% (b)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	0,4	0,3
	Human-like reassortant swine H1 _{hu} N2	N	3	9	12	4	31	14	36	22	72	103
		% (b)	42,9	40,9	48,0	23,1	37,8	35,0	32,1	17,7	26,1	28,8
Virus réassortants	rH1 _{hu} N1	N	1	1	1	0	3	4	1	2	7	10
		% (b)	14,3	4,5	0,0	7,7	3,7	10,0	0,9	1,6	2,5	2,8
	rH1 _{av} N2	N	0	0	1	0	1	2	6	2	10	11
		% (b)	0,0	0,0	7,7	0,0	1,2	5,0	5,4	1,6	3,6	3,1
Virus pandémie 2009	H1N1pdm	N	sans objet	sans objet	sans objet	0	0	4	1	2	7	7
		% (b)	sans objet	sans objet	sans objet	0,0	0,0	10,0	0,9	1,6	2,5	2,0

Nombres absolus (N) et fréquences relatives (%) : (a) par rapport au nombre d'élevages analysés dans l'année; (b) par rapport au nombre total de virus identifiés dans l'année. Les totaux intermédiaires, par périodes, sont en gras. Le total général sur la durée de l'étude est en blanc sur fond bleu foncé.

d'opérer une surveillance virologique et non sérologique, puisque l'échange des gènes HA peut conduire à des défauts d'interprétation des tests de diagnostic. Les diverses enquêtes sérologiques ont confirmé les résultats de virologie, à savoir: i) l'absence de circulation de SIV H3N2, avec toutefois une suspicion de séroconversion anti-H3N2 dans le Nord, ii) la circulation de SIV à H1_{av} et de SIV à H1_{hu} à des prévalences assez similaires (entre 40 et 50 %), iii) la co-circulation de SIV à H1_{av} et de SIV à H1_{hu} au sein de mêmes élevages, préalable à la génération de virus réassortants (Hervé *et al.*, 2011).

Les investigations sérologiques menées en Bretagne au moment de l'épidémie de grippe hivernale 2009-2010 chez l'Homme, ainsi qu'au cours de l'été 2010 dans les élevages sentinelles, ont suggéré la transmission du virus H1N1pdm de l'Homme au porc (Simon *et al.*, 2011). Celle-ci a été confirmée suite à la détection du virus H1N1pdm dans un élevage naisseur-engraisseur des Côtes d'Armor prélevé en février 2010, ainsi que dans un élevage post-sevrage-engraisseur d'Ille et Vilaine prélevé en septembre 2010. En octobre 2010, c'est dans un élevage multiplicateur de la Sarthe que le virus H1N1pdm a été isolé, tandis qu'un syndrome grippal très marqué touchait les porcs en fin d'engraissement (Simon *et al.*, 2012). Le H1N1pdm a également été isolé en octobre 2011 chez des truies gestantes, dans un élevage naisseur de Haute-Loire, puis en avril et septembre 2012 dans un élevage naisseur-engraisseur du Cher, élevage en claustration et d'un niveau de biosécurité élevé (Hervé *et al.*, 2012a). Dans ce dernier, ce sont des porcelets du stade post-sevrage qui ont été trouvés infectés, d'abord à l'occasion d'un dépistage annuel vis-à-vis de différents pathogènes, puis à l'occasion d'un épisode clinique. Tous les virus H1N1pdm détectés en France jusqu'à présent restent génétiquement et antigéniquement proches des souches humaines de 2009.

L'émergence du virus H1N1pdm ayant conduit à étendre la surveillance des SIV, le nombre d'investigations de cas de grippe, tous dispositifs confondus, n'a cessé d'augmenter depuis 2010 (Tableau 1). La très grande majorité des cas ont concerné des élevages bretons, région où la densité porcine est la plus forte, mais des virus ont également été détectés dans huit autres régions. Les fréquences relatives des différents virus ont sensiblement changé par rapport à la période 2005-2009: la proportion des SIV H1N1 a légèrement augmenté, concernant désormais près de deux tiers des virus (65 %), tandis que celle des SIV H1N2 a nettement diminué, puisqu'elle ne s'élève plus qu'à environ un quart des virus identifiés (26 %). Cette évolution est sans doute en partie liée au fait que le virus H1N2 circule essentiellement en Bretagne, et que le nombre total de virus identifiés inclut désormais davantage de virus provenant d'élevages situés dans d'autres régions françaises. La proportion de virus réassortants a légèrement augmenté, passant de 4,9 % à 6,2 %. Le virus H1N1pdm a concerné 2,5 % des cas analysés. Début 2011, suite au signalement d'épisodes grippaux récurrents dans plusieurs élevages du Nord du pays, des investigations sérologiques ont permis de détecter des anticorps anti-H3N2 chez des animaux en fin d'engraissement renforçant l'hypothèse déjà émise en 2009 de la circulation de virus H3N2 dans cette région.

Encadré 3. Quelques définitions sur l'intensité et les formes épidémiologiques des syndromes grippaux

Grippe d'intensité « normale » : manifestations cliniques modérées, associant de l'hyperthermie, des signes respiratoires frustes ou modérés (étternuements, toux, dyspnée chez quelques animaux) et éventuellement une apathie associée à de l'anorexie ne dépassant pas 2-3 jours.

Grippe d'intensité « élevée » : manifestations cliniques marquées, associant de l'hyperthermie, des signes respiratoires sévères (toux, toux quinteuse, dyspnée) sur une large proportion d'animaux et persistant plusieurs jours, éventuellement accompagnées de mortalité.

Grippe « classique » : forme épisodique à l'échelle de l'élevage, pouvant se propager dans les différentes classes d'âge au moment de l'épisode, sans caractère de récurrence pour un âge déterminé.

Grippe « récurrente » : forme persistante à l'échelle de l'élevage, se répétant à chaque bande ou presque dans une gamme d'âge déterminée.

Début 2012, un SIV H3N2 a été isolé chez des porcs de cent jours présentant de la toux, de l'hyperthermie et de l'apathie, confirmant la circulation de ce sous-type dans cette région (Hervé *et al.*, 2012b).

Caractéristiques épidémiologiques associées aux infections à virus influenza A

La transmission du virus grippal d'un animal à un autre se fait principalement par le biais d'aérosols (Kuntz-Simon *et al.*, 2010). Les taux de mortalité sont généralement faibles. Même si la morbidité peut toucher 100 % des individus d'un lot, le rétablissement s'opère d'ordinaire en cinq à sept jours. Dans sa forme épizootique, la maladie est souvent liée au mouvement des porcs d'un troupeau infecté vers un troupeau sensible, et le virus passe rapidement à travers toutes les phases de l'élevage, touchant tous les stades physiologiques. Ainsi, la grippe du porc dite « classique » a souvent été décrite comme une affection épisodique, touchant rapidement une grande proportion de la population d'un élevage et le déstabilisant temporairement, mais ayant peu de conséquences à long terme sur la santé du troupeau (Encadré 3).

Cependant, la sévérité de la maladie peut varier en fonction de la virulence de la souche impliquée mais également du stade physiologique des animaux et du statut immunitaire du troupeau, des pratiques sanitaires et des infections bactériennes ou virales concomitantes. Les formes grippales les plus graves (sévères) sont généralement rapportées dans le cas de co-infections, lesquelles peuvent entraîner des complications (Encadré 3). Inversement, certaines infections peuvent passer inaperçues, n'entraînant pas de syndrome grippal aisément identifiable au sein d'un troupeau, également en raison de la nature de la souche virale ou du contexte momentané de leur hôte (physiologique, environnemental...).

La persistance des virus grippaux dans les élevages a conduit à conférer à la grippe porcine un caractère enzootique. Dans la forme enzootique, le syndrome grippal semble moins collectif que dans la forme épizootique, ne concernant parfois que certaines salles de l'élevage. Généralement, il a en outre la particularité de se répéter systématiquement pour toutes les bandes successives d'un stade physiologique donné (souvent en post-sevrage). Cette forme de grippe « récurrente », de plus en plus rapportée au cours des dernières années, entraîne une déstabilisation permanente de l'élevage (Encadré 3) (Rose *et al.*, 2013).

Outre les programmes de recherche spécifiquement dédiés à l'étude des formes de grippe, la collecte de données en élevage à l'occasion d'investigations diagnostiques permet de mieux comprendre les diverses formes épidémiologiques des infections à virus Influenza A. Idéalement, outre les données de base, des informations doivent être recueillies au niveau de l'élevage et au niveau de l'animal (Tableau 2). L'analyse de telles données, couplées aux résultats du diagnostic de laboratoire, a permis de relever que la grippe chez le porc n'a pas de caractère saisonnier. Les SIV sont présents dans toutes les régions françaises, touchant près de 50 % des élevages, mais la Bretagne, région où la densité porcine est la plus élevée, est aussi la plus touchée. Les virus H1N1 circulent sur l'ensemble du territoire, tandis que les virus H1N2 affectent principalement les élevages bretons: 40 % des élevages touchés par la grippe sont d'ailleurs séropositifs vis-à-vis des deux sous-types à la fois, illustrant leur co-circulation au sein des élevages, et expliquant la génération de virus réassortants. La détection du virus H3N2 dans le Nord laisse supposer une introduction via l'importation d'animaux vivants infectés en provenance de Belgique, pays où sont régulièrement isolés des virus H3N2.

La surveillance active réalisée au cours de l'été 2010 dans les élevages sentinelles bretons a permis de détecter des SIV enzootiques chez des porcs ne présentant pas de syndrome grippal, démontrant la possibilité de circulation de ces virus de manière asymptomatique. La détection du H1N1pdm en février 2010 montre que le virus a été transmis aux porcs au cours de l'hiver 2009-2010. Les détections ponctuelles qui ont suivi à l'automne 2010, avant l'épidémie saisonnière de l'hiver

2010-2011, puis en 2011 et 2012, révèlent que le virus s'est adapté et qu'il peut circuler à bas bruit dans la population animale pendant plusieurs mois avant d'être détecté, probablement à la faveur de conditions particulières permettant l'expression clinique de l'infection. Dans l'un des élevages touchés, le syndrome grippal très marqué a d'abord touché les porcs en fin d'engraissement, puis a diffusé rapidement dans toutes les catégories d'animaux, avec des signes cliniques d'autant moins spécifiques que les animaux sont plus jeunes. La détection du virus H1N1pdm à l'occasion d'une prophylaxie chez des animaux ne présentant aucun signe clinique, confirme également la circulation asymptomatique du H1N1pdm dans des élevages de porcs en France.

L'analyse des données recueillies en 2011-2012 dans le cadre du DNS-VIP a montré que les syndromes grippaux touchent tous les types d'élevages, bien qu'ayant essentiellement concerné des élevages naisseur-engraisseur (note de service DGAL/SDSPA/N2012-8114). Ils affectent les animaux de tous les stades physiologiques. Dans 38,6 % des cas, les porcs prélevés étaient issus de truies vaccinées. Dans un élevage testé sur trois, le phénomène grippal a été qualifié de récurrent. Des symptômes sévères ont été notifiés dans 11 % des cas. La proportion de cas investigués trouvés positifs vis-à-vis d'une infection à virus Influenza A a été de 63,2 %, du même ordre que celle dénombrée dans les autres dispositifs (60 % en moyenne, [Tableau 1](#)). Dans les élevages trouvés infectés par un virus Influenza A, il apparaît que la grippe « classique » atteint tous les stades physiologiques du porc en croissance (âge médian de 13,5 semaines d'âge), tandis que la grippe « récurrente » affecte principalement les animaux de huit semaines d'âge en moyenne. Il n'a cependant pas été mis en évidence de relation statistique significative entre le type de grippe déclaré et l'intensité des symptômes, ni entre le type de grippe déclaré et le sous-type viral incriminé. Enfin, il est apparu que la fréquence de déclaration de la vaccination est significativement plus élevée dans les cas de grippe « récurrente » par rapport aux cas de grippe « classique », mais les données disponibles à ce jour ne permettent pas d'émettre une hypothèse quant à une relation de cause à effet entre ces deux paramètres.

À noter que l'analyse comparée de résultats de sérologie et de virologie dans le cadre d'investigations de type « visite volante » a révélé un défaut de réponse humorale suite à certains passages viraux chez des porcelets issus de truies vaccinées, phénomène qui pourrait contribuer à la persistance virale.

Conclusion

L'épidémiosurveillance des SIV en France a révélé une proportion croissante de virus réassortants entre SIV H1N1 et H1N2 enzootiques, la réintroduction du virus H3N2 après une apparente absence de plus de dix ans sur le territoire et l'adaptation du virus H1N1pdm à l'espèce, virus qui circule principalement à bas bruit, notamment dans les régions les plus centrales du pays. La mise en place du DNS-VIP dans l'ensemble des régions en 2013 (note de service DGAL/SDSPA/2012-8273) devrait permettre de tendre vers la connaissance la plus exhaustive possible des virus influenza A en circulation chez le porc, ce qui apparaît d'autant plus nécessaire que se complexifie leur diversité génétique. La surveillance rapprochée, réellement étendue à l'ensemble du territoire, devrait également permettre de renforcer l'inférence épidémiologique quant à la distribution spatio-temporelle des différents variants. Pour mention, des enquêtes prospectives menées en Nouvelle-Calédonie et à La Réunion ont également révélé l'adaptation du H1N1pdm aux porcins dans ces deux régions insulaires préalablement indemnes de grippe chez le porc (Marchal *et al.*, 2011, Cardinale *et al.*, 2012). Le porc, chez qui la dérive antigénique est plus modérée que chez l'Homme, pourrait servir de réservoir à cette souche et la transmettre à une population humaine redevenue naïve. Les virus rH1N1 et rH1N2 pourraient un jour devenir prépondérants en métropole, voire supplanter les SIV enzootiques actuels, comme vu au Danemark. De nouveaux réassortants pourraient également être générés à la faveur de co-infections entre SIV H1N1 ou H1N2 avec le virus H3N2 et/ou le virus H1N1pdm, voire avec des virus humains saisonniers, comme déjà décrit ailleurs (Howard *et al.*, 2011, Starick *et al.*, 2012, Bányai *et al.*, 2012). À noter que la grippe « récurrente » constituerait une condition favorable à la co-circulation de virus grippaux et donc à la génération de virus réassortants (Rose *et al.*, 2013), et que les règles de biosécurité à appliquer dans les élevages pour tenter de limiter les transmissions inter-espèces des virus Influenza A ont été rappelées par la DGAL (note de service DGAL/SDSPA/N2012-8015). La récolte de données sur les autres pathogènes respiratoires en circulation dans les élevages où se déclarent les syndromes grippaux permettrait de mieux comprendre l'exacerbation de la grippe dans certains cas, ainsi que le rôle joué par les SIV dans le complexe respiratoire porcin. Des travaux expérimentaux menés sur la pathogénèse des souches virales, ainsi que les enquêtes menées en élevage sur la pathologie pulmonaire, ont en effet montré que le SIV H1N1, contrairement au SIV H1N2, constitue, en association avec *Mycoplasma hyopneumoniae*, un co-facteur infectieux pour le développement de la pneumonie (Deblanc *et al.*, 2012; Fablet *et al.*, 2012a,b).

Tableau 2. Données à recueillir en élevage à l'occasion de syndromes grippaux (et de prélèvements pour recherche de virus influenza A) pour analyses épidémiologiques

Informations de base	* Date des prélèvements
	* Pays
	* Région
	* Municipalité : coordonnées géographiques précises pour analyse spatiale
Élevage	* Code : en cas d'investigations répétées dans un même élevage, pour appréciation de la récurrence
	* Type : naisseur, naisseur-engraisseur, engraisseur, post-sevreur, post-sevreur-engraisseur, sélection...
	* Taille : nombre de truies, de places en engraissement...
	* Structures de contact : nombre de réceptions et d'expéditions d'animaux de et vers d'autres élevages au cours de l'année écoulée
	* Procédures de vaccination : sur reproducteurs, sur porcs à l'engrais...
Animal	* Historique et étiologie des syndromes grippaux : épisodiques, répétés ; statut sanitaire vis-à-vis d'autres pathogènes à tropisme respiratoire
	* Signes cliniques et intensité : apathie, hyperthermie, difficulté respiratoire, toux, jetage nasal, conjonctivite, mortalité + date de début des troubles
	* Age : en jours ou semaines (voire en années pour les reproducteurs)
	* Type/stade physiologique : cochette, truie, verrat, porcelet sous la mère, porcelet en post-sevrage (< 10 semaines), porc à l'engrais (> 10 semaines)
	* Statut immunitaire : vacciné, non vacciné, issu de truie vaccinée, préalablement infecté...
	* Échantillon prélevé : écouvillon nasal ou trachéobronchique, muqueuse nasale, trachée, poumon...

Remerciements

Les auteurs remercient pour leur contribution S. Quéguiner, S. Gorin, N. Barbier, A. Saulnier, E. Bonin, C. Deblanc, E. Eveno, F. Eono, V. Dorenlor, C. Fablet et F. Madec, Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané. Merci également au LDA22, à Merial SAS et à l'OVS Porc Bretagne pour la fourniture de prélèvements, ainsi qu'à l'ensemble des partenaires du DNS-VIP chez le porc (DGAL, Coop de France, SNGTV, GDS France, Adilva, laboratoires vétérinaires, animateurs régionaux, vétérinaires, éleveurs). Les actions d'épidémiologie menées par le LNR IP de 2009 à 2012 ont été soutenues financièrement par la DGAL (conventions Anses/DGAL 2009-175/18277/P2846 et 2011-53/2200304774/P249A).

Références

- Bányai, K., Kovács, E., Tóth, Á., Biksi, I., Szentpáli-Gavallér, K., Bálint, Á., Dencso, L., Dán, Á., 2012. Genome sequence of a monoreassortant H1N1 swine influenza virus isolated from a pig in Hungary. *J. Virol.* 86, 13133.
- Brookes, S. M., Núñez, A., Choudhury, B., Matrosovich, M., Essen, S., Clifford, D., Slomka, M. J., Kuntz-Simon, G., Garçon, F., Nash, B., Hanna, A., Heegaard, P. M. H., Quéguiner, S., Chiapponi, C., Bublot, M., Maldonado Garcia, J., Gardner, R., Foni, E., Loeffen, W., Larsen, L., Van Reeth, K., Banks, J., Irvine, R. I., Brown, I. H., 2010. Replication, pathogenesis and transmission of pandemic (H1N1) 2009 virus in non immune pigs. *Plos ONE* 5, e9068.
- Cardinale, E., Pascalis, H., Temmam, S., Hervé, S., Saulnier, A., Turpin, M., Barbier, N., Hoarau, J., Quéguiner, S., Gorin, S., Foray, C., Roger, M., Porphyre, V., André, P., Thomas, T., de Lamballerie, X., Dellagi, K., Simon, G., 2012. Influenza A(H1N1)pdm09 in pigs, Reunion Island. *Emerg. Infect. Dis.* 18, 1665-1668.
- Chiapponi, C., Moreno, A., Barbieri I., Merenda, M., Foni, E., 2012. Multiplex RT-PCR assay for differentiating European swine influenza virus subtypes H1N1, H1N2 and H3N2. *J. Virol. Methods* 184, 117-120.
- Deblanc, C., Gorin, S., Quéguiner, S., Gautier-Bouchardon, A.V., Ferré, S., Amenna, N., Cariolet, R., Simon, G., 2012. Pre-infection of pigs with *Mycoplasma hyopneumoniae* modifies outcomes of infection with European swine influenza virus of H1N1, but not H1N2, subtype. *Vet. Microbiol.* 157, 96-105.
- Fablet, C., Marois-Créhan, C., Simon, G., Grasland, B., Jestin, A., Kobisch, M., Madec, F., Rose, N., 2012a. Infectious agents associated with respiratory diseases in 125 farrow-to-finish pig herds: A cross-sectional study. *Vet. Microbiol.* 157, 152-163.
- Fablet, C., Marois-Créhan, C., Simon, G., Grasland, B., Kobisch, M., Madec, M., Rose, N., 2012b. Facteurs de risque des maladies pulmonaires chez le porc en élevage naisseur-engraisseur dans le Grand Ouest de la France. *Bull. Epid. Santé Anim. Alim. Anses-DGAL*, 55, 21-24.
- Hervé, S., Gorin, S., Quéguiner, S., Barbier, N., Eveno, E., Dorenlor, V., Eono, F., Madec, F., Rose, N., Simon, G., 2011. Estimation de la séroprévalence des virus influenza chez le porc charcutier en France en 2008-2009. *Journées Rech. Porcine* 43, 281-282.
- Hervé, S., Barbier, N., Simon, G., 2012a. Confirmation de la circulation du virus pandémique A/H1N1 (2009) chez le porc en France métropolitaine. *Bull. Epid. Santé Anim. Alim. Anses-DGAL* 51, 22.
- Hervé, S., Quéguiner, S., Barbier, N., Gorin, S., Saulnier, A., Simon, G., 2012b. Isolement d'un virus influenza porcine de sous-type H3N2 dans un élevage de porcs localisé dans le département du Nord. *Bull. Epid. Santé Anim. Alim. Anses-DGAL* 51, 22.
- Howard, W. A., Essen, S. C., Strugnell, B. W., Russell, C., Barass, L., Reid, S. M., Brown, I. H., 2011. Reassortant Pandemic (H1N1) 2009 virus in pigs, United Kingdom. *Emerg Infect Dis.* 17, 1049-1052.
- Kuntz-Simon, G., 2009. Grippe porcine et virus influenza porcins. *Bull. Epid. Santé Anim. Alim. Anses-DGAL* 33, 1-6.
- Kuntz-Simon, G., Madec, F., 2009. Genetic and antigenic evolution of swine influenza viruses in Europe and evaluation of their zoonotic potential. *Zoon. Public Health* 56, 310-325.
- Kuntz-Simon, G., Kaiser, C., Madec, F., 2010. Swine influenza. In: P.C. Lefevre, J. Blancou & D.W. Taylor (Eds), *Infectious and Parasitic Diseases of Livestock*, 273-285. Lavoisier, Paris.
- Kyriakis, C.S., Brown, I.H., Foni, E., Kuntz-Simon, G., Maldonado, J., van Reeth, K., 2011. Virological surveillance and preliminary antigenic characterization of influenza viruses in pigs in five European countries from 2006 to 2008. *Zoon. Public Health*, 58, 93-101.
- Kyriakis C.S., Rose N., Foni E., Maldonado J., Loeffen W.L.A., Madec F., Simon G., Van Reeth K., 2013. Influenza A virus infection dynamics in swine farms in Belgium, France, Italy and Spain, 2006-2008. *Vet. Microbiol.* 162, 543-550.
- Lindstrom, S., Garten, R., Balish, A., Shu, B., Emery, S., Berman, L., Barnes, N., Sleeman, K., Gubareva, L., Villanueva, J., Klimov, A., 2012. Human infections with novel reassortant influenza A(H3N2)v viruses, United States, 2011. *Emerg. Infect. Dis.* 18, 834-837.
- Marchal, C., Hervé, S., Rose, N., Simon, G., 2011. Transmission du virus influenza pandémique A/H1N1 (2009) à la population porcine de Nouvelle-Calédonie. *Bull. Epid. Santé Anim. Alim. Anses-DGAL* 43/Spécial Dom-Tom, 17-21.
- Pol, F., Quéguiner, S., Gorin, S., Deblanc, C., Simon, G., 2011. Validation of commercial real time RT-PCR kits for the detection of Influenza A viruses in porcine samples and differentiation of pandemic (H1N1) 2009 virus in pigs. *J. Virol. Methods*. 171, 241-247.
- Rose, N., Hervé, S., Eveno, E., Barbier, N., Eono, F., Dorenlor, V., Camsusou, C., Madec, F., Simon, G., 2013. Caractéristiques épidémiologiques des infections grippales récurrentes en élevage porcine. *Journées Rech. Porcines* 42, 261-266.
- Simon, G., 2010. Le porc, hôte intermédiaire pour l'apparition de virus influenza réassortants à potentiel zoonotique. *Virologie* 14, 407-422.
- Simon, G., Hervé, S., Saulnier, A., Quéguiner, S., Gorin, S., Barbier, N., Deblanc, C., Pol, F., Eveno, E., Rose, N., Madec, F., 2011. Virus influenza pandémique H1N1 2009 chez le porc: problématique, développement de nouveaux outils de diagnostic et bilan de la surveillance menée en France en 2009-2010. *Journées Rech. Porcine* 43, 273-280.
- Simon, G., Hervé, S., Saulnier, A., Rose, N., Marcé, C., 2012. Détections du virus influenza pandémique A/H1N1 2009 chez des porcs en France métropolitaine. *Bull. Epid. Santé Anim. Alim. Anses-DGAL* 48, 14.
- Starick, E., Lange, E., Grund, C., Grosse Beilage, E., Döhning, S., Maas, A., Noé, T., Beer, M., Harder, T. C., 2012. Reassortants of pandemic influenza A virus H1N1/2009 and endemic porcine HxN2 viruses emerge in swine populations in Germany. *J Gen Virol.* 93, 1658-63.

Surveillance de la **santé des abeilles** en France : **résultats** du programme pilote conduit dans le département de la Drôme en 2011-2012

Morgane Dominguez (1)* (morgane.dominguez@anses.fr), Stéphanie Franco (2), Muriel Orlowski (3), Elodie Papin (4)*, Jean-Blaise Davaine (5), Christophe Roy (6), Jean-Marie Barbançon (7), Antoine Thuard (8), Monique L'Hostis (9), Pascal Hendrikx (1)*

(1) Anses, Direction scientifique des laboratoires, Unité de surveillance épidémiologique, Maisons-Alfort, France

(2) Anses, Laboratoire de Sophia-Antipolis, France

(3) Direction départementale de la protection des populations de la Drôme, Valence, France

(4) Direction générale de l'alimentation, Bureau de la santé animale, Paris, France

(5) Brigade nationale d'enquêtes vétérinaires et phytosanitaires (BNEVP), Rungis, France

(6) Société nationale des groupements techniques vétérinaires, Paris, France

(7) Fédération nationale OSAD, Paris, France

(8) GDS France, Paris, France

(9) Oniris, Nantes, France

* Membre de l'équipe opérationnelle de la Plateforme nationale d'épidémiosurveillance en santé animale (Plateforme ESA)

Résumé

Un programme de surveillance pilote a été mis en place dans le département de la Drôme de l'automne 2011 au printemps 2012, dans le but de déterminer la prévalence de la mortalité hivernale des colonies et de plusieurs maladies des abeilles. Le protocole mis en place suivait les recommandations des lignes directrices européennes élaborées par le laboratoire de référence de l'Union européenne pour la santé de l'abeille. Au total, 638 colonies ont fait l'objet d'une visite approfondie chez 53 apiculteurs. Les résultats ont mis en évidence de nombreux signes cliniques sur les abeilles et le couvain, un taux moyen de mortalité hivernale des colonies entre 16 et 28 %, une prévalence de l'infection par *N. ceranae* des colonies entre 19 et 30 % et des ruchers entre 32 et 64 %, un taux de prévalence de l'infection clinique par le virus du couvain sacciforme *a minima* entre 3 et 23 % des ruchers, par la loque américaine entre 3 et 23 % des ruchers et par la loque européenne entre 2 et 19 % des ruchers. Ce programme pilote a permis de mettre en évidence les marges d'amélioration du programme et a servi de base à l'extension de la surveillance à cinq nouveaux départements à partir de l'automne 2012.

Mots clés

Surveillance épidémiologique, Abeilles, France, Drôme, Mortalité, Varroa, Nosema, Loque américaine, Loque européenne, Virus du couvain sacciforme

Abstract

Honey bee health surveillance in France: results of the pilot programme implemented in Drôme department in 2011-2012

A pilot surveillance program was set up in Drôme department from the fall of 2011 to spring 2012 in order to determine the prevalence of colony winter mortality and several bee diseases. The protocol followed the guidelines drawn up by the European Union Reference Laboratory for bee health. A total of 638 colonies belonging to 53 beekeepers have been investigated. Results highlighted numerous clinical signs on bees and brood, an average rate of colonies winter mortality between 16 and 28 %, a prevalence of infection by *N. ceranae* between 19 and 30 % of colonies and between 32 and 64 % of apiaries, a prevalence of clinical infection by the Sacbrood virus at least between 3 and 23 % of the apiaries, by American foulbrood at least between 3 and 23 % of the apiaries and European foulbrood at least between 2 and 19 % of the apiaries. This pilot program has allowed highlighting the margins for improvement of the program and has provided the basis for the extension of the surveillance to five new departments from the fall of 2012.

Keywords

Epidemiological surveillance, Honeybees, France, Drôme, Mortality, Varroa, Nosema, American foulbrood, European Foulbrood, Sacbrood virus

L'augmentation rapportée de la mortalité hivernale et de l'affaiblissement des colonies d'abeilles en Europe et aux États-Unis et le caractère partiel des données disponibles en Europe pour objectiver cette augmentation a conduit l'Agence européenne de sécurité sanitaire des aliments (Efsa) à commander, en 2008, une étude sur les dispositifs de surveillance épidémiologique des mortalités des abeilles en Europe, ainsi qu'une analyse bibliographique de ses causes. Cette étude, coordonnée par l'Anses, a mis en évidence les faiblesses des dispositifs dans la plupart des pays européens et a souligné le consensus de la communauté scientifique sur l'origine multifactorielle de cette mortalité (EFSA, 2009; Hendrikx *et al.*, 2010).

Sur les bases de ces constatations, la Commission européenne a souhaité renforcer ses actions dans le domaine sanitaire apicole et a créé un mandat de laboratoire de référence de l'Union européenne (LRUE) pour la santé des abeilles, mandat confié au laboratoire de l'Anses de Sophia-Antipolis. La Commission a en outre chargé le LRUE de la mise en œuvre des recommandations du rapport de l'Efsa sur le renforcement de la surveillance épidémiologique à l'échelon européen. Des lignes directrices pour la mise en place d'une surveillance épidémiologique programmée de la mortalité des abeilles ont ainsi été préparées par le LRUE santé de l'abeille et publiées en juillet 2011 par la Commission européenne dans le cadre

d'un programme de cofinancement des actions de surveillance épidémiologique (European Union Reference Laboratory for honeybee health, 2011). Dix-sept pays, dont la France, ont présenté un programme éligible qui a débuté en 2012.

Anticipant les actions conduites à l'échelon européen, la France, sous l'égide de la Direction générale de l'alimentation (DGAL) du Ministère de l'agriculture, a mis en place une surveillance épidémiologique pilote, selon les principes de ces lignes directrices européennes dans le département de la Drôme à partir de l'automne 2011. Cette initiative a servi d'expérience préalable à l'extension de la surveillance épidémiologique dans cinq autres départements français à partir de l'automne 2012 dans le cadre du programme européen cofinancé par la Commission européenne.

Cet article présente les résultats de la surveillance déployée de manière pilote dans la Drôme de l'automne 2011 au printemps 2012. Ces résultats ne sont pas présentés dans leur intégralité, le rapport complet des résultats de la surveillance post-hivernage dans le département de la Drôme pouvant être consultés sur le Centre de ressources de la Plateforme nationale d'épidémiosurveillance en santé animale (Plateforme ESA) (www.survepi.org).

Matériel et méthode

Le département de la Drôme a été choisi comme département pilote de la surveillance en raison de la disponibilité des organisations professionnelles apicoles du département et de la Direction départementale en charge de la protection des populations (DDecPP) pour mettre en place et suivre le programme de surveillance. Ce département appartient à la région Rhône-Alpes, une grande région apicole, puisqu'on y produit environ 11 % du miel français. La Drôme compte 950 apiculteurs (selon les chiffres officiels, basés sur des déclarations volontaires d'apiculteurs) et 15 000 ruches y sont exploitées. Une majorité des apiculteurs est amateur et ne possède que quelques colonies; cependant 5 % des apiculteurs du département exercent l'apiculture de façon professionnelle, en détenant plus de 75 % du cheptel départemental total.

Un groupe de travail a été constitué par la DGAL au printemps 2011. Un protocole de surveillance conforme aux recommandations européennes a été finalisé en août 2011. Ce groupe de travail a ensuite été intégré à la Plateforme ESA en tant que groupe de suivi de la thématique « troubles des abeilles ».

Les objectifs généraux du dispositif de surveillance visaient à déterminer la mortalité hivernale dans les ruchers du département et estimer la prévalence des principales maladies des abeilles (varroose, nosébose, loques américaine et européenne, paralysie chronique de l'abeille, maladie du couvain sacciforme).

Le protocole consistait en une surveillance programmée, reposant sur des visites réalisées sur un échantillon représentatif de ruchers par des agents sanitaires apicoles (ASA) volontaires formés ou en cours de formation (formation initiale et continue assurée par la FNOSAD). Une première réunion de présentation du protocole a été organisée en septembre 2011 pour quinze ASA. Une seconde journée a été organisée sur le rucher école du GDS Apicole de la Drôme. Elle a permis de familiariser les agents à la grille de notation, au matériel fourni et aux techniques de prélèvements, grâce au concours de la Brigade nationale d'enquêtes vétérinaires et phytosanitaires (BNEVP).

Deux visites étaient programmées, (avec deux ASA par visite de préférence), l'une à l'entrée en hivernage (septembre-octobre) et la seconde à la sortie d'hivernage (février à avril).

L'échantillonnage prévoyait:

- dans le département, la sélection de 66 ruchers par tirage au sort à partir de la liste des ruchers détenus par la DDecPP, afin d'estimer une prévalence attendue de 20 % avec une précision relative de 50 % (en tenant compte d'une sensibilité de détection de 95 % à l'échelon du rucher);
- dans chaque rucher, le tirage au sort de quinze colonies (pour garantir 95 % de chances de détecter un phénomène présent sur 20 % des colonies du rucher) et leur examen au cours des deux visites.

Des fiches de visite ont été élaborées pour consigner les données relatives aux pratiques apicoles et aux constatations faites au cours des visites. Lors des premières visites, l'impact clinique de la varroose sur les colonies, ainsi que les indicateurs de risque de mortalité hivernale ont été estimés au travers des observations réalisées par les agents. Des prélèvements d'abeilles (60 abeilles vivantes) ont été réalisés au cours de la deuxième visite pour la recherche systématique des agents de la nosébose. Par ailleurs, toute colonie présentant des signes cliniques de maladie au cours des visites (colonie sélectionnée dans l'échantillon aléatoire ou non) devait faire l'objet de prélèvements à visée diagnostique. La nature exacte des prélèvements à réaliser a été formalisée dans le protocole de surveillance pour chacune des maladies suspectées (par exemple prélèvement de couvain symptomatique (10 x 10 cm environ avec cellules présentant des anomalies) ou prélèvement de larves malades dans un tube Eppendorf en cas de suspicion d'atteinte par une loque). En fonction de la nature de l'analyse, les prélèvements étaient analysés dans les laboratoires départementaux de la Drôme et du Jura ou au laboratoire national de référence sur les maladies des abeilles (laboratoire Anses

de Sophia-Antipolis). L'ensemble des données a été saisi dans une base de données Access® par le laboratoire départemental de la Drôme (visite d'entrée en hivernage) et le GDS de la Drôme (visite de printemps). Les données ont été analysées par l'équipe opérationnelle de la Plateforme ESA. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel R. Les résultats extrapolés à l'ensemble de la population du département sont présentés sous la forme d'un intervalle de confiance à 95 % calculé à l'aide de la loi binomiale exacte indiquant que la valeur estimée de la variable pour l'ensemble du département est située entre les bornes de cet intervalle de confiance.

Résultats

Visites réalisées

L'échantillonnage de base de 66 ruchers à visiter n'a pu être atteint pour l'automne 2011, du fait des difficultés de mise à jour du fichier recensant les apiculteurs et leurs ruchers et des délais trop restreints pour contacter les apiculteurs (qui doivent être volontaires pour participer au protocole). Ainsi sur 51 visites de ruchers programmées, 38 ont été réalisées à l'entrée et 42 à la sortie d'hivernage (taux de réalisation de 74 % et 64 % respectivement) (Figure 1).

Parmi les 38 ruchers qui avaient été visités à l'entrée d'hivernage à l'automne 2011, 27 (71 %) ont pu être revisités à la sortie de l'hivernage. Parmi les ruchers visités à la sortie d'hivernage 2012, 15 n'avaient pas fait l'objet d'une visite à l'entrée d'hivernage 2011. Le taux de réalisation d'une double visite des ruchers (à l'entrée et à la sortie de l'hivernage) est de 41 %.

Dans les 38 ruchers visités à l'entrée en hivernage, 297 colonies ont été examinées, dont 289 colonies tirées au sort et huit colonies présentant des signes de maladie non incluses dans l'échantillon aléatoire.

Dans les 42 ruchers visités à la sortie de l'hivernage, 341 colonies ont été examinées; dont 336 colonies tirées au sort et cinq colonies non incluses dans l'échantillon aléatoire lors de la visite d'entrée en hivernage mais identifiées comme présentant des signes de maladie lors de cette visite.

Afin d'assurer la comparabilité des résultats, les visites devaient être concentrées sur une période d'un mois. Les visites d'entrée en hivernage ont été réalisées entre le 3 octobre et le 15 novembre 2011, et celles de sortie d'hivernage entre le 26 mars et le 5 mai 2012. Pour chaque période, une semaine supplémentaire a été laissée aux ASA pour voir un maximum de ruchers, car les conditions météorologiques ont été mauvaises pendant une partie des mois de visite rendant impossible l'examen des ruches.

Au total, 24 des 42 apiculteurs visités (soit 57 % d'entre eux) ont déclaré posséder dix ruches ou moins (apiculteurs de loisir). Six apiculteurs possédaient plus de 150 ruches, soit 14 % de l'effectif total des apiculteurs visités. Les ruchers visités comptaient au total 451 colonies.

Historique des traitements

Parmi les résultats obtenus sur les pratiques apicoles lors des visites de sortie d'hivernage, nous ne mentionnons ici que les informations obtenues sur les traitements anti-varroa (Tableau 1). Au total, 40 (95 %) des ruchers visités ont fait l'objet d'au moins un traitement anti-varroa sur une période de douze mois, le plus souvent par l'amitrazé, utilisé seul ou avec d'autres principes actifs (30 ruchers, 75 % des ruchers traités).

Les traitements à base d'amitrazé ont été réalisés dans 30 (71 %) des ruchers visités. L'ApivarND, médicament vétérinaire avec autorisation de mise sur le marché (AMM), a été utilisé dans 18 ruchers (soit 60 % des ruchers traités par l'amitrazé). D'autres produits ne disposant pas d'une AMM pour le traitement des abeilles, ont été employés. Il s'agit du TakticND, dans neuf ruchers (30 % des ruchers traités par l'amitrazé) et de l'EctodexND dans quatre ruchers (13 % des ruchers traités par l'amitrazé). L'EctodexND a été utilisé en conjugaison avec l'ApivarND

dans un rucher (application d'ApivarND en septembre et d'EctodexND en octobre). Dans cinq ruchers, deux traitements à base de TakticND (sans AMM pour l'abeille) ont été réalisés : un en été et un en hiver.

Un traitement à base de tau-fluvalinate a été réalisé dans neuf ruchers (21 % des ruchers visités). La spécialité commerciale utilisée était l'ApistanND, un médicament avec AMM pour le traitement des abeilles, dans cinq ruchers (56 % des ruchers traités par le tau-fluvalinate). Le KlartanND, sans AMM sur abeille, a été employé dans trois ruchers (33 % des ruchers traités par le tau-fluvalinate), ainsi qu'une autre spécialité, non renseignée, dans un rucher. La période de réalisation du traitement a été renseignée pour huit ruchers : dans l'ensemble de ces ruchers, ce traitement avait été réalisé en août ou en septembre. L'objectif pour les apiculteurs consistant à « hiverner » des colonies autant que possible déparasitées.

Mortalité des colonies

Parmi les 27 ruchers ayant été visités à l'entrée et à la sortie d'hivernage, les informations relatives à la mortalité des colonies de l'échantillon aléatoire initial au cours de l'hivernage sont disponibles dans 23 ruchers. Dans ces ruchers, parmi les 183 colonies tirées au sort à l'entrée en hivernage, 39 ont été constatées mortes ou considérées comme des non-valeurs à la sortie de l'hivernage, c'est à dire ne pouvant plus se développer pour donner une colonie viable. Le taux moyen de mortalité hivernale des colonies de l'échantillon aléatoire peut donc être estimé comme étant compris entre 16 et 28 % (IC₉₅ %).

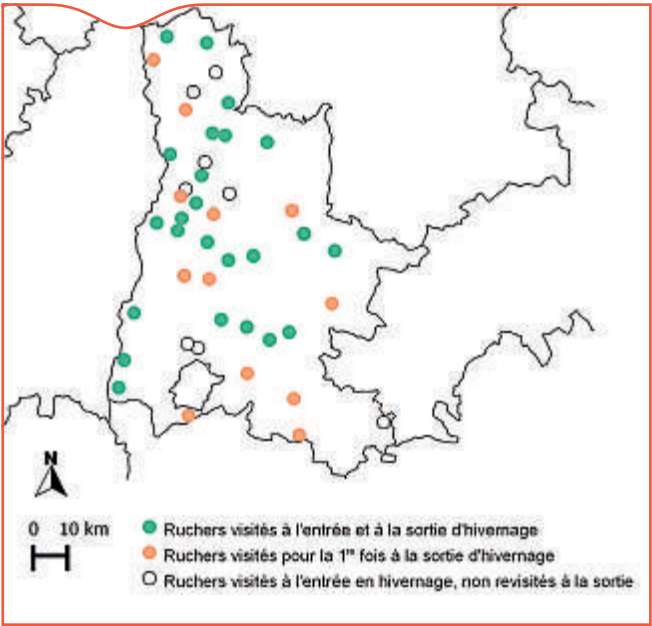


Figure 1. Localisation des ruchers drômois visités

Tableau 1. Principes actifs utilisés en traitement anti-varroa

Principe actif	Ruchers traités (nombre, proportion (en %))
Amitraze seul	15 (36)
Acide oxalique et amitraze	6 (14)
Tau-fluvalinate et amitraze	5 (12)
Thymol seul	4 (10)
Tau-fluvalinate seul	2 (5)
Acide oxalique seul	1 (2)
Acide oxalique et thymol	2 (5)
Amitraze et thymol	1 (2)
Amitraze, acide oxalique et thymol	1 (2)
Acide formique, thymol, acide oxalique	1 (2)
Tau-fluvalinate, thymol, amitraze	1 (2)
Tau-fluvalinate, acide oxalique, acide formique, amitraze	1 (2)
Absence de traitements anti-varroa	2 (5)
Total général	42 (100)

Dans huit ruchers (35 %), le taux de colonies mortes ou considérées comme des non-valeurs dans l'échantillon aléatoire était inférieur à 10 %, ce qui peut-être considéré comme un taux de mortalité « normal » des colonies (Figure 2). Il faut noter que les ruchers pour lesquels le taux de mortalité des colonies apparait égal à 100 % sont des ruchers de petite taille.

Une seconde approche a été utilisée pour calculer le taux de mortalité des colonies. Elle consistait à compléter la mortalité constatée sur les colonies tirées au sort par les autres colonies du rucher déclarées mortes par l'apiculteur et, pour les ruchers visités uniquement au printemps par les colonies constatées mortes et déclarées mortes par l'apiculteur. Les données relatives à ce mode de calcul de la mortalité dans les ruchers ont été renseignées pour 41 des 42 ruchers visités. Au total, dans ces ruchers, 115 colonies mortes ou considérées comme des non-valeurs ont été identifiées sur les 502 colonies présentes avant l'hivernage. Le taux moyen de pertes hivernales des colonies dans ces ruchers peut donc être estimé comme étant compris entre 19 et 27 % (IC₉₅ %), non différent statistiquement du taux estimé précédemment.

Signes cliniques observés sur les abeilles

A l'entrée en hivernage, des signes cliniques ont été mis en évidence sur les abeilles dans 76 % des ruchers visités et sur 65 % des colonies tirées au sort. Les symptômes les plus fréquemment recensés sont les symptômes de varroose : abeilles avec varroa phorétiques (se déplaçant d'une colonie à l'autre transportés par les abeilles), abeilles de petite taille ou avec les ailes déformées (Tableau 2).

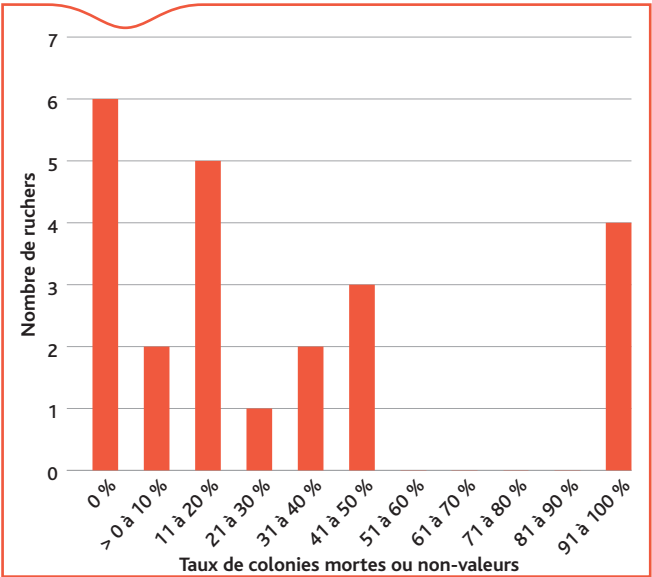


Figure 2. Proportion de colonies de l'échantillon aléatoire dans les ruchers visités à l'entrée en hivernage mortes ou considérées comme des non-valeurs à la sortie de l'hivernage

À la sortie d'hivernage, des signes cliniques ont été décrits sur les abeilles dans 29 (69 %) des ruchers visités et sur 142 (42 %) des colonies de l'échantillon aléatoire (Tableau 3).

Signes cliniques observés sur le couvain

À l'entrée en hivernage, des signes cliniques ont été mis en évidence sur le couvain dans 76 % des ruchers visités et sur 53 % des colonies tirées au sort.

Les signes cliniques mis en évidence avec la plus grande fréquence étaient liés à la présence de *varroa* (Tableau 4).

À la sortie d'hivernage, des signes cliniques ont été mis en évidence sur le couvain dans 31 (74 %) des ruchers visités et dans 102 (30 %) des colonies tirées au sort.

Les signes cliniques les plus couramment constatés sur le couvain dans les ruchers visités étaient le couvain en mosaïque et les larves « ressemblant à un petit sac avec du liquide » (signe clinique donnant lieu à une suspicion d'atteinte par le virus du couvain sacciforme) (Tableau 5).

Sur la totalité des 336 colonies examinées dans le cadre du suivi de l'échantillon aléatoire, les signes cliniques dominants identifiés sur le couvain étaient le couvain en mosaïque, le couvain tubulaire (signe évocateur d'une atteinte par la fausse teigne) et les « larves ressemblant à un petit sac avec du liquide ».

Analyses biologiques

Nosémose

Les analyses par microscopie optique ont montré que 69 colonies sur les 283 analysées à la sortie de l'hivernage étaient infectées par *Nosema* (24 % des colonies testées). Parmi elles, 68 étaient positives par PCR pour *N. ceranae* et toutes étaient négatives pour *N. apis*.

La prévalence moyenne de l'infection des colonies par *N. ceranae* est estimée comme étant comprise entre 19 et 30 % (IC₉₅ %).

Au total, une infection par *N. ceranae* a été mise en évidence dans vingt des 42 ruchers visités à la sortie de l'hivernage. Le taux de prévalence dans les ruchers peut donc être estimé comme étant compris entre 32 et 64 % (IC₉₅ %). Dans les ruchers infectés, 170 colonies ont été testées, le taux de prévalence moyen de l'infection des colonies par *N. ceranae* dans les ruchers infectés peut donc être estimé comme étant compris entre 33 et 48 % (IC₉₅ %).

Virus du couvain sacciforme

Au total, des analyses pour le diagnostic du virus du couvain sacciforme ont été réalisées à la sortie de l'hivernage dans seulement huit ruchers (soit environ la moitié des ruchers dans lesquels du couvain en mosaïque ou des larves ressemblant à un petit sac avec du liquide avaient été observés). Elles se sont révélées positives dans quatre ruchers. Sur la base des résultats d'analyses biologiques dont nous disposons, le taux de prévalence de l'infection clinique par le virus du couvain sacciforme peut donc être estimé comme étant compris *a minima* entre 3 et 23 % des ruchers (IC₉₅ %).

Loques

Au total, des analyses pour le diagnostic de loques ont été réalisées à la sortie de l'hivernage dans seulement neuf ruchers. Elles se sont révélées positives pour la loque américaine dans quatre ruchers et positives pour la loque européenne dans trois ruchers. Sur la base des résultats d'analyses biologiques, le taux de prévalence de l'infection clinique par la loque américaine peut être estimé comme étant compris *a minima* entre 3 et 23 % des ruchers (IC₉₅ %). Le taux de prévalence de l'infection clinique par la loque européenne peut être estimé *a minima* comme étant compris entre 2 et 19 % des ruchers (IC₉₅ %).

Varroose

Une évaluation de l'impact clinique de la varroose a été effectuée au cours de la visite d'entrée en hivernage à l'automne 2011. Cette évaluation a été effectuée selon une approche semi-qualitative visant à estimer le degré d'atteinte clinique de la colonie par *Varroa destructor* lors de l'examen des colonies. Elle était fondée sur l'observation des signes cliniques caractéristiques de la parasitose, associés ou non à la présence de *varroas* phorétiques.

En s'appuyant sur cette méthode, près d'un quart des colonies examinées ont présenté un degré d'atteinte important par la varroose (risque « élevé à très élevé »), et environ 40 % des colonies une atteinte moyenne, définie par la présence d'abeilles aux ailes déformées associée éventuellement à la présence de *varroa* phorétiques (risque « moyen et moyen + »). Pour près d'un tiers des colonies, aucun signe clinique ni *varroa* n'a été observé au cours de l'examen (évaluation « négative ») (Tableau 6).

Tableau 2. Principaux signes cliniques (sur au moins 10 % des ruchers) observés sur les abeilles dans les ruchers visités à l'automne 2011

Signes cliniques identifiés sur les abeilles à l'automne 2011	Nombre de ruchers concernés (au moins une colonie)	Proportion de ruchers (sur 38, en %)
Abeilles aux ailes déformées et/ou atrophiées	26	68
Présence de varroas sur des abeilles	25	66
Abeilles noires et/ou dépilées	12	32
Abeilles aux ailes écartées	7	18
Abeilles mortes devant la ruche (n > 10)	7	18
Abeilles mortes devant la ruche (n > 100)	6	16
Abeilles rejetées par les gardiennes	6	16
Trou de vol anormalement occupé ⁽¹⁾	4	11

(1) Présence anormale d'abeilles sur la planche d'envol et présentant un comportement anormal : inactives ou filtrant et agressant certains individus.

Tableau 3. Principaux signes cliniques (sur au moins 10 % des ruchers) observés sur les abeilles dans les ruchers visités au printemps 2012

Signes cliniques identifiés sur les abeilles au printemps 2012	Nombre de ruchers concernés (au moins une colonie)	Proportion de ruchers (sur 42, en %)
Trou de vol anormalement occupé ^(1, 2)	13	31
Abeilles mortes devant la ruche	13	31
Abeilles noires ou dépilées	7	17
Abeilles mortes tête enfoncée dans les alvéoles	6	14
Ruche bourdonneuse ⁽³⁾	5	12
Abeilles aux ailes déformées ou atrophiées	4	10
Abeilles aux ailes écartées	4	10
Présence de varroas sur des abeilles	4	10

(1) Une mauvaise compréhension de la définition de ce signe clinique par les agents sanitaires apicoles a pu conduire à une surestimation de sa fréquence d'observation.

(2) Présence anormale d'abeilles sur la planche d'envol et présentant un comportement anormal : inactives ou filtrant et agressant certains individus.

(3) État d'une ruche dans laquelle seuls des mâles sont pondus (absence de reine, reine âgée avec spermathèque vide ou reine jeune non fécondée).

Tableau 4. Signes cliniques constatés sur le couvain dans les ruchers visités à l'automne 2011

Signes cliniques identifiés sur le couvain à l'automne 2011	Nombre de ruchers concernés (au moins une colonie)	Proportion des ruchers visités (sur 38, en %)
Présence de varroas	24	63
Nymphes mortes dans les alvéoles	21	55
Abeilles mortes ailes déformées sous l'opercule	20	53
Opercules percés d'un petit trou et/ou déchirés	19	50
Abeilles mortes lors de la sortie de l'alvéole	16	42
Cannibalisme	16	42
Couvain en mosaïque	16	42
Prénymphes mortes, de couleur anormale	13	34
Couvain tubulaire	11	29
Opercules affaissés	9	24
Larves atteintes de mycose	8	21
Larves de couleur anormale - couvain non operculé	7	18
Larves de couleur anormale - couvain operculé	8	21
Larves en position anormale dans l'alvéole	7	18
Opercules de couleurs différentes	5	13
Larves ressemblant à un petit sac avec liquide	4	11
Cadavres de larves desséchés	4	11
Larves mortes de consistance filante	3	8
Odeur spécifique - larves malades type loque américaine	1	3

Tableau 5. Signes cliniques constatés sur le couvain dans les ruchers visités au printemps 2012

Signes cliniques identifiés sur le couvain	Nombre de ruchers concernés (au moins une colonie)	Proportion des ruchers visités (sur 42, en %)
Couvain en mosaïque	16	38
Larves ressemblant à un petit sac avec du liquide	14	33
Larves de couleur anormale - couvain operculé	11	26
Larves de couleur anormale	10	24
Opercules percés d'un petit trou et/ou déchirés	10	24
Larves de couleur anormale - couvain non operculé	9	21
Larves en position anormale dans l'alvéole	9	21
Opercules affaissés	9	21
Larves atteintes de mycose	8	19
Couvain tubulaire	8	19
Absence de ponte	5	12
Anomalie de la proportion couvain mâle/femelle	5	12
Larves mortes de consistance filante	5	12
Présence de varroas	5	12
Nymphes mortes dans les alvéoles	4	10
Opercules de couleurs différentes	4	10
Abeilles mortes lors de la sortie de l'alvéole	3	7
Cannibalisme	3	7
Écailles loqueuses adhérentes	2	5
Odeur spécifique de larves malades, type vinaigre	2	5
Abeilles mortes aux ailes déformées sous l'opercule	2	5
Écailles loqueuses facilement détachables des alvéoles	2	5
Odeur spécifique de larves malades, type loque américaine	2	5
Prénymphes mortes de couleur anormale	2	5
Cadavres de larves desséchés	1	2
Écailles loqueuses en forme de barque	1	2

Tableau 6. Evaluation de l'impact clinique de la varroose sur les colonies de l'échantillon tiré au sort à l'entrée en hivernage

Evaluation de l'infestation par Varroa	Nombre de colonies (%)
Risque élevé supérieur (pronostic vital engagé)	24 (8,3)
Risque élevé	42 (14,5)
Risque moyen supérieur	23 (8,0)
Risque moyen (pression parasitaire élevée)	88 (30,4)
Négative	85 (29,4)
Non renseigné	27 (9,3)
Total général	289 (100)

Négative : aucun signe observé sur la colonie ni varroas.

Risque moyen (pression parasitaire élevée) : varroa(s) phorétique(s) **OU** Abeille(s) aux ailes atrophiées.

Risque moyen supérieur : varroa(s) phorétique(s) **ET** Abeille(s) aux ailes atrophiées.

Risque élevé : varroa(s) phorétique(s) **ET** Abeille(s) aux ailes atrophiée(s) **ET** Signes de cannibalisme.

Risque élevé supérieur (pronostic vital de la colonie engagé) : varroa(s) phorétique(s) **ET** abeille(s) aux ailes atrophiée(s) **ET** signes de cannibalisme **ET** autres symptômes présents sur couvain **ET** signes de dépopulation.

Discussion

Réalisation des visites

Que ce soit pour la première ou la seconde visite, le taux de réalisation est inférieur aux objectifs d'échantillonnage (respectivement 74 % et 64 %). Il est encore plus faible si l'on considère les ruchers qui ont pu être visités à la fois à l'automne 2011 et au printemps 2012 (41 %). Ces résultats s'expliquent par l'absence préalable d'animation du réseau apicole, la difficulté à recruter des apiculteurs acceptant de participer au dispositif dans le délai imparti en fin d'été, par les mauvaises conditions météorologiques observées au printemps 2012 et par la disponibilité des binômes d'intervenants sanitaires, souvent engagés dans d'autres activités professionnelles. La formation et la proposition d'un statut bien défini pour la réalisation des interventions sont également indispensables pour assurer le recrutement et une participation active des intervenants sanitaires. Une formation avait heureusement été anticipée dans le département de la Drôme et a permis le déploiement du protocole pilote.

Enfin, pour pérenniser l'opération, il est nécessaire de renforcer la communication et le retour d'information à l'ensemble des acteurs dans des délais raisonnables pour augmenter le niveau d'adhésion au programme de surveillance.

Traitements anti-varroa

On note une grande variété de principes actifs et de protocoles de traitements mis en œuvre par les apiculteurs. Ces chiffres montrent par ailleurs que le traitement chimique contre l'acarien *Varroa destructor* est une pratique générale chez tous les apiculteurs. Une majorité de ces traitements sont à base d'amitraz, cette molécule demeure donc la « clef de voûte » des traitements contre *Varroa destructor* dans les ruchers. Il n'existe qu'une spécialité vétérinaire à base d'amitraz spécialement conçue pour un usage apicole, l'ApivarND. On peut constater cependant l'utilisation de produits non homologués pour l'apiculture. C'est le cas du TakticND et de l'EctodexND, employés respectivement dans 30 % et 13 % des ruchers traités avec de l'amitraz. Ces deux produits ne disposent pas d'une AMM pour le traitement des abeilles, ce qui ne garantit pas leur efficacité, ni leur innocuité sur les colonies, ni l'absence de résidus dans les produits de la ruche pouvant alors entraîner une contamination du miel par exemple. On constate par ailleurs que 73 % des traitements ont été réalisés en été ou en début d'automne, ce qui est conforme avec les conditions d'utilisation de cette molécule (l'objectif étant d'hiverner des colonies déparasitées).

Comme pour l'amitraz, on note que certains apiculteurs font un usage détourné d'un principe actif phytosanitaire à usage agricole: le tau-fluvalinate. Le KlartanND est ainsi utilisé en remplacement d'ApistanND (spécialité vétérinaire possédant une AMM pour le traitement des abeilles mais pour laquelle des résistances ont été observées sur le terrain depuis quelques années). Il est important de préciser ici que le KlartanND est un produit phytosanitaire insecticide utilisé en grandes cultures, notamment pour lutter contre les pucerons et les cécidomyies des céréales et contre les altises et les méligèthes du colza ce qui peut donc représenter des risques pour l'utilisateur, ainsi que laisser des résidus dans le miel.

Taux de mortalités hivernales de colonies

Le taux global de mortalités hivernales de colonies entre 16 et 28 % (IC₉₅ %) mesuré sur les colonies tirées au sort est cohérent avec les données obtenues dans d'autres études (EFSA, 2009; Holzmann *et al.*, 2011). La faible taille de l'échantillon entraîne cependant un intervalle de confiance assez large autour de la valeur évaluée. Il convient donc d'attendre les résultats ultérieurs du dispositif de surveillance, élargi en 2012-2013 à cinq autres départements, pour confirmer ces premières estimations avec une précision supplémentaire et estimer la variabilité départementale. Le taux de mortalité évalué de façon complémentaire sur la base des déclarations des apiculteurs visités n'est pas significativement différent (IC₉₅ % [19 %; 27 %]) de celui mesuré

par les intervenants. Ceci confirme qu'aucun biais majeur ne semble entacher l'échantillon de colonies tirées au sort dans chaque rucher.

Prévalence des maladies

Signes cliniques

On note qu'un grand nombre de signes cliniques ont été mis en évidence, tant sur les abeilles que sur le couvain. Certains de ces signes sont fortement évocateurs d'étiologies connues telles que la présence d'abeilles noires, dépilées et tremblantes pour le virus de la paralysie chronique. Cependant, le faible taux de réalisation de prélèvements par les intervenants sanitaires lors des visites n'a pas permis de confirmer, dans de nombreux cas, l'origine exacte des signes cliniques observés. Par ailleurs, certains signes cliniques sont parfois mentionnés de manière surprenante avec une fréquence importante (tels que la présence du couvain tubulaire ou l'observation de « trous de vol anormalement occupés »). Ce constat, couplé à l'absence de confirmation biologique, peut laisser suspecter une marge d'amélioration dans la formation des intervenants sanitaires et dans la présentation du protocole et des fiches de visites de manière à mieux standardiser la collecte des informations relatives à certains symptômes.

Les signes observés communément sur abeilles en sortie d'hiver diffèrent de ceux observés à l'automne. Peu de signes cliniques de varroose ont par exemple été recensés en sortie d'hiver, alors qu'ils étaient communs en fin d'été. Le faible nombre de ces signalements s'explique logiquement par les traitements qui ont été effectués au moment de la mise en hivernage et par l'absence de couvain en hiver, ce qui permet de rompre le cycle de développement de l'acarien. L'observation répétée de *varroas* phorétiques en sortie d'hiver est inquiétante, révélant une infestation sévère et augurant d'un redémarrage très difficile de la colonie.

Nosémose

Le taux d'infection des ruchers par *Nosema* est important (entre 32 % et 64 % (IC₉₅ %)) et le taux de colonies infectées est également élevé (entre 19 et 30 % au total et entre 33 et 48 % dans les ruchers infectés (IC₉₅ %)) avec un portage, la plupart du temps asymptomatique, de l'agent pathogène par les abeilles. Ces chiffres sont inférieurs à ceux publiés par Chauzat *et al.* (Chauzat *et al.*, 2007) et par l'étude d'Oniris (données non publiées).

Virus du couvain sacciforme et loques

Les taux de prévalence sont obtenus avec un intervalle de confiance large, qui tient à la faible taille de l'échantillon de ruchers qui ont pu être visités. Il est important de préciser également que ce sont des taux de prévalence clinique, ce qui explique l'obtention d'une prévalence plus faible que pour des études fondées sur une recherche systématique de l'agent infectieux. Par ailleurs, les colonies ayant des signes cliniques évocateurs n'ayant pas fait l'objet systématiquement d'un prélèvement, ces résultats sont certainement sous-estimés. Ceci souligne l'importance de renforcer la formation des intervenants sanitaires pour la réalisation des prélèvements appropriés en vue d'un diagnostic de confirmation.

Varroose

En raison de discussions autour de la méthode à employer pour estimer l'impact de *varroa* sur les colonies à l'entrée en hivernage, le protocole pilote mis en place dans la Drôme en 2011 était différent de celui défini dans le cadre du dispositif européen déployé en 2012-2013. Le protocole européen prévoit en effet des comptages parasitaires visant à estimer l'infestation des colonies. Les résultats obtenus dans la Drôme, fondés sur une approche clinique, montrent une atteinte des colonies par la varroose assez élevée. Ils méritent d'être comparés avec des résultats quantitatifs plus précis, reposant sur l'évaluation du taux d'infestation des colonies par *varroa*, via des prélèvements d'abeilles. Ces comptages pourront être mis en relation, entre autres, avec les traitements employés par les apiculteurs.

Conclusion

Les résultats de la surveillance mise en place de façon pilote dans le département de la Drôme en 2011-2012 démontrent l'intérêt d'un tel dispositif pour fournir des données objectives sur l'importance de la mortalité hivernale de colonies et pour l'estimation de la prévalence de signes cliniques de maladies ou de portage de certains agents infectieux.

Au total, 638 colonies ont fait l'objet d'une ou deux visites approfondies (297 à l'entrée en hivernage et 341 en sortie d'hivernage), ce qui représente un investissement important de la part des différents acteurs impliqués pour collecter l'ensemble des informations sanitaires ciblées par le projet.

Les premières données issues des visites soulignent la nécessité d'optimiser certains aspects du dispositif et de renforcer la formation des intervenants sanitaires, afin notamment d'atteindre les objectifs d'échantillonnage et d'améliorer la qualité et la standardisation des données recueillies.

Par ailleurs, la mise en place de ce dispositif a conforté la reprise d'activité du réseau des ASA dans le département. Le renforcement des contacts et des échanges entre les différents acteurs (ASA, apiculteurs, DDPP) a été largement signalé comme profitable pour tous.

Ce premier bilan a également permis, à l'échelon départemental, de renforcer la prophylaxie contre *varroa* en sensibilisant les apiculteurs lors de l'assemblée générale du GDS apicole et en facilitant l'accès au traitement grâce notamment aux subventions du Conseil général de la Drôme.

Cette expérience pilote dans la Drôme a été déterminante pour permettre un déploiement de cette surveillance de manière efficiente

dans cinq départements complémentaires dans le cadre du projet cofinancé par la Commission européenne à compter de l'automne 2012. L'extension de la surveillance permettra d'élargir la représentativité nationale des données collectées et d'obtenir une précision plus importante par l'augmentation de la taille de l'échantillon.

Remerciements

Nous tenons à remercier les acteurs départementaux et nationaux qui se sont impliqués dans le développement et la mise en place de ce protocole de surveillance pilote et plus particulièrement les apiculteurs qui ont accepté la réalisation des visites, les agents sanitaires qui sont intervenus souvent dans des délais contraints et la DDPP de la Drôme, notamment Nathalie Guerson et Stéphane Klotz.

Références bibliographiques

- Chauzat, M.-P., Higes, M., Martin-Hernandez, R., Meana, A., Cougoule, N., Faucon, J.-P., 2007, Presence of *Nosema ceranae* in French honey bee colonies. *Journal of Apicultural Research* 46, 127-128.
- EFSA 2009. Bee mortality and Bee surveillance in Europe (Parma, EFSA), p. 217.
- European Union Reference Laboratory for honeybee health 2011. Guidelines for a pilot surveillance project on honeybee colony losses (Brussels, European Union), pp. 1-34.
- Hendrikx, P., Debin, M., Chauzat, M.-P., 2010, Surveillance et facteurs de risque de la mortalité des abeilles en Europe. *Bull Epidemiol Afssa*, 5-9.
- Holzmann, C., Britten, V., Allier, F., Vallon, J., Jourdan, P. 2011. Enquête pertes hivernales de colonies: quantification des pertes pour les campagnes 2007/2008 à 2010/2011, ITSAP, ed. (Paris, ITSAP), pp. 1-2.

Brève. Fièvre catarrhale ovine à BTV-14 en Europe et en Russie

Short item. BTV-14 outbreaks in Europe

Morgane Dominguez (1)* (morgane.dominguez@anses.fr), Jean-Baptiste Perrin (2)*, Pascal Hendrikx (1)*, Didier Calavas (3)*

(1) Anses, Direction scientifique des laboratoires, Unité de surveillance épidémiologique, Maisons-Alfort, France

(2) Direction générale de l'Alimentation, Bureau de la santé animale, Paris, France

(3) Anses, Laboratoire de Lyon, France

*Membre de l'équipe opérationnelle de la Plateforme nationale d'épidémiosurveillance en santé animale (Plateforme ESA)

Mots clés: fièvre catarrhale ovine, FCO, ruminants, surveillance, émergence, Plateforme nationale d'épidémiosurveillance en santé animale, France
Key-words: *Bluetongue, BTV, ruminants, surveillance, emerging disease, The French Platform for epidemiological surveillance in animal health, France*

Cette brève a été publiée en avant-première sur la page internet du *Bulletin épidémiologique* le 14 décembre 2012.

Une infection par le sérotype 14 du virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO) a été détectée dans le cadre de la surveillance programmée ou de tests réalisés pour le contrôle des mouvements, chez des bovins qui ne présentaient pas de signe clinique d'infection, en Lettonie, en Pologne et en Espagne chez des animaux importés depuis la Lituanie. Il s'agit de la première notification de ce sérotype en Europe. Des segments de cette souche présentent une forte homologie avec une souche de référence/vaccinale sud-africaine.

Des cas d'infection par le sérotype 14 du virus de la FCO, confirmés par analyse virologique et sérologique, ont été identifiés dans le cadre de la surveillance programmée, en Pologne et en Lettonie, en novembre 2012, chez des animaux qui ne présentaient pas de signe clinique d'infection (Defra, 2012a; Food and Veterinary Service, 2012). A la même période, des cas d'infection par le virus de la FCO (sérotype est en cours d'identification) ont été détectés dans des pays voisins (Estonie et Lituanie) (Defra, 2012a). Quelques mois auparavant, en août 2012, l'infection à BTV-14 avait été détectée en Espagne (confirmation par analyse virologique) chez des animaux importés depuis la Lituanie, qui ne présentaient pas de signe clinique d'infection (Ministerio de Agricultura, Alimentación y medio ambiente, 2012). Le sérotype 14 de la FCO n'avait jamais été notifié auparavant en Europe; cependant, il avait circulé en 2011 dans l'ouest de la Russie (OIE, 2011; Panferova *et al.*, 2012) (Encadré, Figure 1).

Le laboratoire européen de référence (LRUE) pour la FCO de Pirbright (UK), indique que les segments séquencés des souches identifiées en Pologne, en Lettonie, en Russie et en Espagne présentent une forte homologie avec une souche de référence utilisée dans un vaccin à virus vivant atténué produit par Onderstepoort en Afrique du Sud, et dont l'usage est interdit en Europe (Defra, 2012b).

Les informations disponibles sur la situation actuelle de la FCO à BTV-14 en Europe sont synthétisées dans l'Encadré et sur la Figure 1.

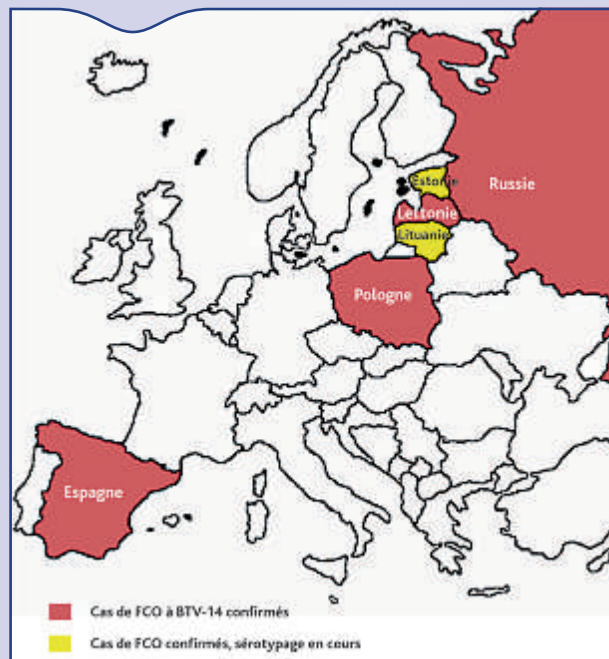


Figure 1. Situation de la FCO à BTV-14 (et de la FCO à sérotype non encore identifié) en Europe et en Russie, d'après les informations disponibles au 9 décembre 2012

Encadré. Bilan de la situation de la FCO à BTV-14 (et de la FCO à sérotype non encore identifié) en Europe et en Russie, d'après les informations disponibles au 9 décembre 2012

Russie, décembre 2011, BTV-14

Des cas de bovins, ovins et caprins d'infection par le sérotype 14 du virus de la FCO ont été confirmés par analyse sérologique et virologique, dans la Région de Smolenskaya, dans l'ouest du territoire (OIE, 2011; Panferova *et al.*, 2012).

Espagne, octobre 2012, BTV-14

Des cas de bovins d'infection par le sérotype 14 du virus de la FCO ont été confirmés par analyse sérologique et virologique, dans trois élevages situés en Catalogne et en Castille-et-León, à partir de prélèvements réalisés sur des animaux importés en août 2012, en provenance de Lituanie, qui ne présentaient pas de signes cliniques de l'infection. Aucun cas autochtone de FCO à BTV-14 et aucune circulation locale du virus BTV-14 n'ont été mis en évidence (Ministerio de Agricultura, Alimentación y medio ambiente, 2012).

Lettonie, novembre 2012, FCO, BTV-14

Une augmentation du nombre de cas d'infection par le virus FCO a été identifiée chez les bovins en septembre 2012, dans le cadre de la surveillance programmée. En novembre, le sérotype 14 a été identifié comme étant en cause. Les élevages atteints sont dispersés sur le territoire. Aucun signe clinique n'a été rapporté chez les animaux infectés. Des segments de cette souche présentent une très forte homologie avec une souche de référence/vaccinale sud-africaine (Defra, 2012a; Defra 2012b; PVD, 2012).

Lituanie, novembre 2012, FCO, sérotypage en cours

En novembre 2012, des ruminants dans la région d'origine des animaux infectés qui avaient été introduits en Espagne en août, ont été testés pour la FCO. Des résultats positifs en analyse sérologique ont été obtenus chez des bovins. Des prélèvements sont en cours d'analyse au LRUE de Pirbright pour sérotypage. Les animaux concernés ne présentaient pas de signe clinique (Defra, 2012a).

Pologne, novembre 2012. Cas d'infection de FCO à BTV-14

Des cas de bovins d'infection par le virus BTV-14 ont été confirmés par analyse virologique, dans trois élevages de la région de Podlaskie dans l'est du territoire. Les animaux infectés ne présentaient pas de signe clinique. Des segments de cette souche présentent une très forte homologie avec une souche de référence/vaccinale sud-africaine (Defra, 2012a; Defra 2012b).

Estonie, novembre 2012. Cas confirmés de FCO – sérotypage en cours

Un cas bovin d'infection par le virus de la FCO, confirmé par analyse virologique, a été notifié dans la région de Saare, une île de la mer Baltique. Le prélèvement a été envoyé pour sérotypage au LRUE de Pirbright (Defra, 2012a).

L'homologie entre les différentes souches de virus BTV-14 identifiées en Russie, en Espagne, en Pologne et en Lettonie indique qu'elles dérivent d'une source commune. À l'exception des cas non autochtones identifiés Espagne, aucun lien épidémiologique (comme des échanges d'animaux) entre les élevages contaminés par le virus BTV-14 dans les différents pays n'a été mis en évidence. La diffusion du virus BTV-14 pourrait résulter d'une transmission par voie vectorielle ou de l'utilisation de vaccins (l'utilisation de vaccin vivant à virus atténué n'est pas autorisée en Europe).

En novembre 2008, des cas bovins de FCO à BTV-11 non exprimée cliniquement avaient été détectés en Belgique; la souche en cause présentait une forte homologie avec la souche de référence BTV-11 sud-africaine (Federal Agency for the Safety of the Food Chain, 2009). En octobre et novembre 2008, des cas bovins de FCO à BTV-6, pas ou peu exprimée cliniquement, avaient été identifiés aux Pays-Bas et en Allemagne; la souche en cause présentait une forte homologie avec la souche de référence BTV-6 sud-africaine (Federal Ministry of Food, Agriculture and Consumer Protection, 2009; Landbouw, natuur en voedselkwaliteit, 2009). L'origine de cette introduction virale n'avait pas été identifiée, cependant, l'hypothèse d'une introduction liée à une utilisation illégale du vaccin produit par Onderstepoort, acquis légalement en Afrique du Sud, avait été retenue comme plausible (Landbouw, natuur en voedselkwaliteit, 2009).

Les informations sur les développements de la situation de la FCO à BTV-14 en Europe seront tenues à jour sur le site Internet de la Plateforme nationale d'épidémiosurveillance en santé animale <http://www.survepi.org>.

Références bibliographiques

Defra (2012a) Bluetongue virus in Estonia, Latvia, Lithuania and Poland, preliminary outbreak assessment, 28 November 2012 <http://www.defra.gov.uk/animal-diseases/files/poa-btv-20121128.pdf>.

Defra (2012b) Vaccine strain BTV-14 in Latvia and Poland, update outbreak assessment, 30 November 2012 <http://www.defra.gov.uk/animal-diseases/files/poa-btv14-20121130.pdf>.

Federal Agency for the Safety of the Food Chain (2009) Report on the occurrence of a BTV11 strain in Belgium http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/docs/BT_belgium_report.pdf.

Federal Ministry of Food, Agriculture and Consumer Protection (2009) Bluetongue update on the situation in the Federal Republic of Germany. Committee on the Food Chain and Animal Health, Brussels, 04/03/2009

http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/docs/BT_germany_report.pdf.

Food and Veterinary Service (Partikas un Veterinārais Dienests) (2012) Bluetongue situation in Latvia. Committee on the Food Chain and Animal Health, Brussels, 04/12/2012 http://ec.europa.eu/food/committees/regulatory/scfcah/animal_health/presentations/04122012_bluetongue_latvia%20.pdf

Landbouw, natuur en voedselkwaliteit (2009) Epidemiological report BTV 6 in the Netherlands. 10p

http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/docs/epidemiological_report_en.pdf.

Ministerio de Agricultura, Alimentación y medio ambiente (2012) BTV-14 detection on consignments coming from intra-community trade. Committee on the Food Chain and Animal Health, Brussels, 04/12/2012 http://ec.europa.eu/food/committees/regulatory/scfcah/animal_health/presentations/04122012_bluetongue_spain.pdf.

OIE (2011) Bluetongue in Russia: Immediate notification report 30/12/2011 Report N° 11439 http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?reportid=11439.

Panferova A, Koltsov A, Novikova M, Tsybanov S, Kolbasov D. (2012) Detection of Bluetongue outbreak in Smolensk region of Russia in 2011. Abstracts of the 6th Annual Meeting Epizone 12-14 June 2012, Brighton, United Kingdom http://www.epizone-eu.net/media/23365/6th%20EPIZONE%20Viruses%20on%20the%20Move%20Abstracts%20Booklet_July%202012b%20.pdf.

Brève. Détection chez des chauves-souris européennes et africaines de nouveaux coronavirus proches du Bétacoronavirus humain 2cEMC/2012

Short item. Detection in European and African bats of new coronaviruses closely related to human 2cEMC/2012

Elodie Monchatre-Leroy (1) (elodie.monchatre-leroy@anses.fr), Astrid Vabret (2), François Moutou (3)

(1) Anses, Laboratoire de la rage et de la faune sauvage de Nancy, Malzéville, France.

(2) Université de Caen Basse-Normandie, EA 4655, Unité de recherche Risques microbiens, Caen, France

(3) Anses, Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort, France

Mots clés: Coronavirus, chauves-souris, lien génétique

Key-words: Coronavirus, bats, genetic relatedness

Cette brève a été publiée en avant-première sur la page internet du *Bulletin épidémiologique* en février 2013.

En septembre 2012, un nouveau coronavirus est isolé au Moyen-Orient d'un patient présentant une symptomatologie respiratoire évoquant le SRAS (Syndrome respiratoire aigu sévère). Ce patient décèdera d'une insuffisance rénale aigüe. Depuis cette date, huit autres cas humains ont été confirmés dont quatre décès tous en rapport avec le Moyen-Orient. Cet épisode a été suivi de près par les autorités internationales de santé publique qui gardaient en mémoire l'épisode du SRAS de 2002-2003. Si les signes cliniques observés ici et dans le cas du SRAS sont similaires, les deux virus sont différents. Le nouveau coronavirus appelé EMC/2012 fait partie des bêtacoronavirus 2c alors que celui du SRAS est un bêtacoronavirus 2b. Les coronavirus ont été récemment reconsidérés et sont maintenant classés en quatre genres; alpha, bêta (de bêta-a à bêta-d), delta et gamma-coronavirus.

Les bêtacoronavirus 2c ne comprennent à ce jour que des virus de chauves-souris: le *Tylonycteris* bat coronavirus HKU4 et le

Pipistrellus bat coronavirus HKU5. Aussi et sachant que les réservoirs vraisemblables du SRAS en Asie sont des chauves-souris de la famille des rhinolophidés, une étude récente (Annan *et al.*, 2013) a recherché la présence de l'ARN viral de coronavirus 2c dans des prélèvements fécaux (guano) effectués sur différentes espèces de chauves-souris au Ghana (dont *Nycteris gambiensis*) et sur des Pipistrelles européennes (*Pipistrellus kuhlii*, *P. pipistrellus*, *P. nathusii* et *P. pygmaeus*). Dans 15 % (n = 272) des échantillons fécaux testés des Pipistrelles européennes et 25 % (n = 185) des Nyctères africaines, des coronavirus 2c inconnus à ce jour ont été mis en évidence. Il a été montré plus de 98 % d'identité nucléotidique sur une séquence de 816 paires de bases dans le gène de l'ARN-polymérase ARN dépendante entre le virus isolé chez une Pipistrelle commune (*P. pipistrellus*) et le virus EMC/2012.

La détection chez des chauves-souris européennes et africaines d'ARN viral d'un bêtacoronavirus proche génétiquement de la nouvelle

souche virale EMC/2012 suggère que l'épidémiologie du SRAS apparue en 2002-2003 et celle de l'épisode du Moyen-Orient pourraient être comparables. L'évolution naturelle du virus du SRAS avait dû faire probablement intervenir un coronavirus de chauves-souris qui avait dû être transmis et évoluer via des hôtes intermédiaires retrouvés sur les marchés d'animaux chinois comme la civette palmiste masquée (*Paguma larvata*) ou le chien viverrin (*Nyctereutes procyonoides*). L'épidémie au sein de la population humaine n'a été possible que par des mutations plus tardives du virus. La différence notée entre le virus du SRAS isolé chez les patients humains et les virus SRAS-like isolés chez les civettes palmistes masquées est, au minimum, une délétion de 29 nucléotides. Cette délétion a eu lieu avant ou après le passage à l'espèce humaine. L'épisode du SRAS semble donc avoir suivi toutes les étapes décrites dans la Figure 1.

Pour l'épisode du Moyen-Orient, les modalités de contamination des hommes sont inconnues, soit par des hôtes intermédiaires restant à déterminer, soit directement par des sécrétions de chauves-souris. Aujourd'hui, les cas humains du Moyen-Orient ne semblent pas liés entre eux, ce qui supposerait que la contamination s'est faite auprès des animaux pour chacun des cas humains. Or, une des caractéristiques majeures de HCoV-EMC est sa capacité à infecter de nombreuses lignées de cellules de chauve-souris, de porc et des lignées humaines. Les premières études montrent qu'il n'utilise pas la molécule ACE2 comme récepteur, à la différence du SARS-CoV. Il s'agirait d'un virus plus « généraliste », utilisant un récepteur cellulaire conservé au sein des chiroptères, des porcs et des hommes (Müller *et al.*, 2012). Ceci suggère que la barrière d'espèce pourrait être facile à franchir.

Les connaissances actuelles à propos de cet épisode de 2012 ne permettent pas de savoir s'il agit d'un passage sporadique de la barrière d'espèce (« spillover » entre la faune sauvage et l'Homme sur la figure) sans conséquence majeure en termes d'épidémie ou si le virus peut acquérir une capacité de transmission élevée d'homme à homme (« human amplification » sur la figure), constituant ainsi un réel danger d'émergence. L'apparente facilité pour HCoV-EMC à franchir la barrière d'espèce n'est pas suffisante pour que l'émergence soit réussie : il reste à ce virus à optimiser sa répllication chez l'Homme, et ensuite à acquérir la capacité à se transmettre entre individus. L'identification du récepteur du virus est donc une étape très importante à acquérir ;

en effet, la distribution tissulaire de cette molécule permettra de mieux appréhender la pathogénicité et les capacités de transmission inter-humaine de ce virus potentiellement émergent. Ainsi, la localisation pulmonaire profonde du récepteur du SARS-CoV, la molécule ACE2, explique dans le SRAS l'atteinte pulmonaire sévère et la nécessité d'une dose virale infectante importante pour la transmission inter-humaine.

La question de l'origine de l'épisode du Moyen-Orient demeure. Les pipistrelles sont des espèces de chauves-souris qui sont retrouvées communément au Moyen-Orient, comme dans une grande partie de la planète et il serait intéressant de voir si elles sont partout porteuses de bêta-coronavirus 2c. Si c'était le cas, comment expliquer la survenue de l'épisode de cas humains seulement en 2012 et seulement au Moyen-Orient. L'utilisation assez répandue des chauves-souris (consommation de certaines grandes espèces) et de leur production (guano) en Afrique pourrait être le lien comme l'étaient les marchés d'animaux de Chine en 2002-2003.

Références bibliographiques

- Annan, A., Baldwin, HJ., Corman, VM., Klose, SM., Owusu, M., Nkrumah, EE., Badu, EK., Anti, P., Agbenyega, O., Meyer, B., Oppong, S., Sarkodie, YA., Kalko, EK., Lina, PHC., Godlevska, EV., Reusken, C., Seebens, A., Gloza-Rausch, F., Vallo, P., Tschapka, M., Drosten, C., Felix, J., 2013. Human Betacoronavirus 2c EMC/2012-related viruses in Bats, Ghana and Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 19, Number 3 – March 2013 in press.
- Karesh, WB., Dobson, A., Lloyd-Smith, JO., Lubroth, J., Dixon, MA., Bennett, M., Aldrich, S., Harrington, T., Formenty, P., Loh, EH., Machalaba, CC., Thomas, MJ., Hymann, DJ., 2012. Ecology of zoonoses: natural and unnatural histories. *Lancet*; 380: 1936-45.
- Müller, MA., Raj, VS., Muth, D., Meyer, B., Kallies, S., Smits, SL., Wollny, R., Bestebroer, TM., Specht, S., Suliman, T., Zimmermann, K., Binger, T., Eckerle, I., Tschapka, M., Zaki, AM., Osterhaus, AD., Fouchier, RA., Bart L. Haagmans, BL., Drosten, C., 2012. Human Coronavirus EMC does not require the SARS-Coronavirus receptor and maintains broad replicative capability in Mammalian cell lines. *mBio* Dec 11 3(6) e00515-12.

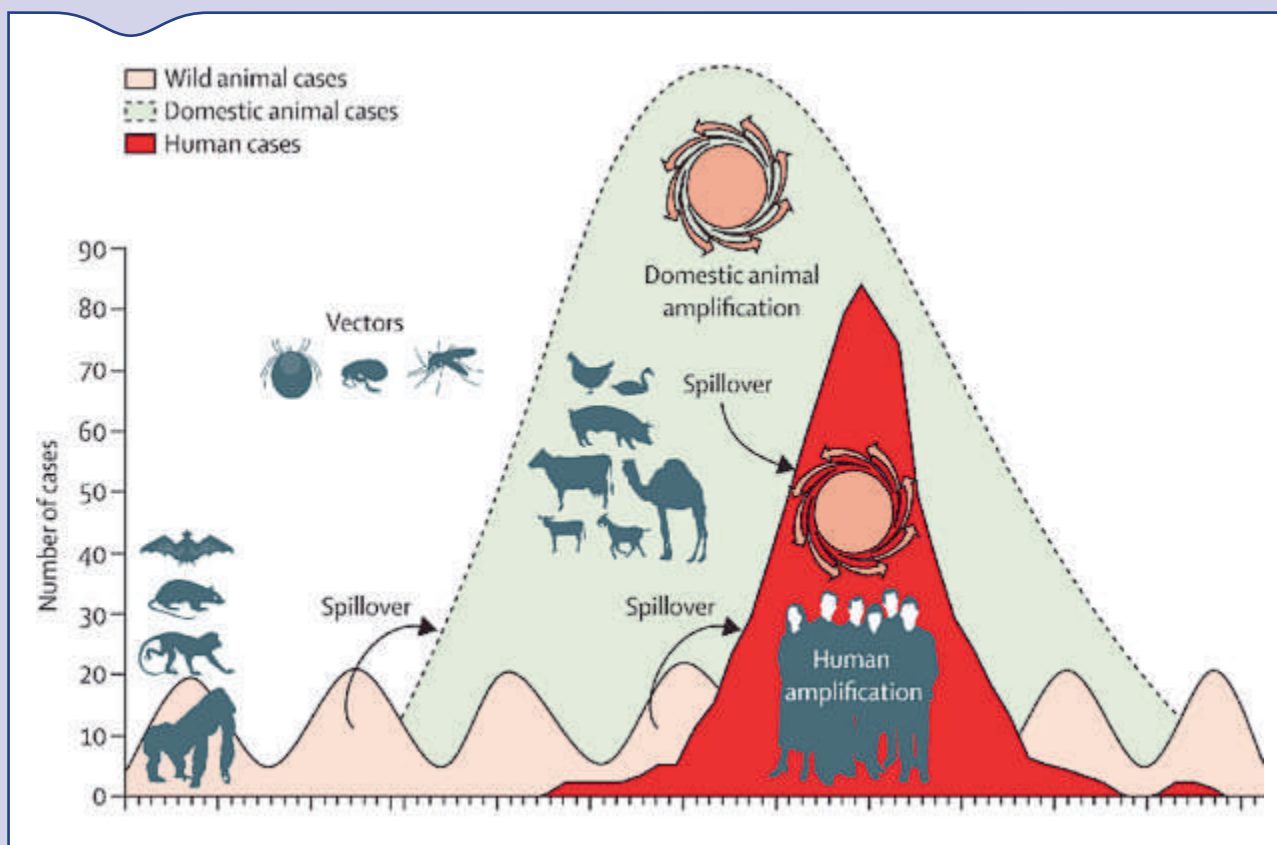


Figure 1. Pertinence clinique de l'écologie des maladies (Karesh *et al.*, 2012). Modèle de transmission et d'amplification d'une infection virale illustrant les possibilités de franchissement de barrières d'espèces des coronavirus

Brève. Premier cas d'ESB confirmé au Brésil en décembre 2012

Short item. First case of BSE confirmed in Brazil in December 2012

Thomas Maignien (1), (thomas.maignien@anses.fr), Didier Calavas (2)

(1) Anses, Unité d'évaluation des risques biologiques dans les aliments, département « Evaluation des risques liés aux aliments », Direction de l'évaluation des risques, Maisons-Alfort, France

(2) Anses, Laboratoire de Lyon, France

Mots clés: ESB, bovin, Brésil

Key-words: BSE, cattle, Brazil

Cette brève a été publiée en avant-première sur la page internet du *Bulletin épidémiologique* en février 2013.

Une vache âgée d'au moins treize ans est morte en décembre 2010 dans une exploitation du sud du Brésil (État de Paraná). D'après le rapport de notification de l'OIE (OIE, 2012), la veille de sa mort, l'animal était couché et présentait une raideur des membres. Après enquête et prélèvements, la carcasse a été enterrée sur place. Après avoir écarté le diagnostic de rage, les échantillons ont fait l'objet d'examen histologiques pour la recherche des lésions caractéristiques de l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB), qui se sont révélés négatifs en avril 2011.

Ces premières analyses seront néanmoins infirmées plus d'un an plus tard (juin 2012) par le Laboratoire national de référence du Brésil après un test immuno-histochimique positif. Ce cas d'ESB étant le premier dans ce pays, un échantillon a été transmis au laboratoire de référence de l'OIE (AHVLA, Weybridge, United-Kingdom) qui a confirmé le 6 décembre 2012 que l'animal avait été infecté par l'agent de l'ESB.

Le délai important entre les premières analyses et celles du laboratoire de référence résulterait d'un incident survenu dans le premier laboratoire, mais également du fait que l'échantillon n'avait pas été classé comme prioritaire dans le dispositif de surveillance de l'ESB. En effet, le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE (article 155.5.22) définit des degrés d'importance pour la surveillance (en points) selon les catégories d'animaux dont sont issus les échantillons. Ce niveau d'importance est faible pour les animaux trouvés morts de plus de neuf ans (seulement 0,1 point alors que des suspects cliniques âgés entre 4 et 7 ans sont affectés de 750 points).

Les investigations épidémiologiques menées dans l'exploitation concluaient que la mort de l'animal n'était pas liée à l'ESB et suggéraient que l'animal serait un cas atypique d'ESB du fait de son âge important. Compte tenu des conditions de traitement de l'échantillon, le laboratoire de référence de l'OIE n'a pu fournir de résultats concluants sur le caractère atypique du cas, mais certains aspects relevés au cours de l'analyse ont plus de similitudes avec la souche atypique ESB H, qu'avec les autres souches d'ESB connues (ESB atypique L, ESB classique).

À la suite de cette découverte, plusieurs pays (notamment l'Égypte, l'Arabie Saoudite, le Japon, la Chine et l'Afrique du Sud) ont suspendu leurs importations de viande bovine en provenance du Brésil. Les autorités brésiliennes et l'OIE ont précisé que le Brésil était encore classé en pays « à risque ESB négligeable ». Notons que les cas d'ESB autochtones de plus de onze ans sont sans impact sur cette classification, si des mesures de gestion ont été appliquées pour les autres bovins encore vivants, qui avaient côtoyé le cas au début de sa vie.

Pourtant, avant que cette classification de l'OIE ne s'impose, l'Efsa avait, en 2005, réévalué le risque ESB du Brésil (EFSA, 2005). L'importation au Brésil de bovins issus de pays à risque pendant la période 1991-1995 et la surveillance passive, incapable avant 2001 de détecter une faible incidence des cas cliniques d'ESB, avaient été soulignées. La présence de bovins infectés au Brésil avait alors été évaluée comme « peu probable mais non exclue », et non plus « fortement improbable » comme précédemment.

Bien que ces éléments suggèrent assez fortement que la forme atypique d'ESB H soit impliquée, il est dommage que la souche d'ESB n'ait pu être mieux caractérisée, les implications étant toutes différentes s'il s'agit d'ESB classique (c'est-à-dire une forme acquise par l'alimentation) ou d'ESB atypique, forme qui pourrait ne pas être liée à l'exposition à une source infectieuse.

Références bibliographiques

OIE, immediate notification, 07/12/2012 REF OIE 12682, http://www.oie.int/wahis_2/temp/reports/en_imm_0000012682_20121207_181754.pdf

EFSA Scientific Report (2005) 38, 1-5 on the Assessment of the Geographical BSE Risk of BRAZIL.

Brève. La formation continue des vétérinaires dans le domaine de la santé et de la protection animales

Short item. Continuous education of veterinarians in the field of animal health and welfare

Stéphanie Giraud (1) (stephanie.giraud@ensv.vetagro-sup.fr), Xavier Rosières (2), Hélène Sadonès (3)

(1) Ecole Nationale des Services Vétérinaires-VetAgro Sup, Marcy l'Etoile, France

(2) Direction générale de l'alimentation, Mission des urgences sanitaires, Paris, France

(3) Direction générale de l'alimentation, Bureau de la santé animale, Paris, France

Mots clés: vétérinaires, compétences, formations

Key-words: veterinarians, professional skills, continuous education

Cette brève a été publiée en avant-première sur la page internet du *Bulletin épidémiologique* en février 2013.

La formation continue nécessaire à l'exercice des missions du vétérinaire sanitaire est devenue obligatoire par arrêté ministériel du 16 mars 2007. Cette obligation réglementaire a été précédée d'une phase pilote entre 2005 et 2007, sur les thèmes de la fièvre catarrhale ovine et de l'influenza aviaire hautement pathogène, au cours de laquelle plus de 3 400 vétérinaires ont été formés.

À ce jour, le dispositif mis en place vise à une mise à jour des connaissances théoriques et pratiques des vétérinaires sanitaires, avec un objectif de maintien et de développement des compétences pour les interventions menées dans le cadre de l'exercice de l'habilitation sanitaire, y compris pour le concours à l'exécution de missions de police sanitaire.

En fonction du type de missions exercées par les vétérinaires sanitaires, deux groupes sont distingués :

- groupe d'activité 1: activité ne portant sur aucune des filières suivantes: filière bovine, filières ovine et caprine, filière volailles, filière porcine;
- groupe d'activité 2: activité portant sur au moins une des filières suivantes: filière bovine, filières ovine et caprine, filière volailles, filière porcine.

Les obligations des vétérinaires sanitaires en matière de formation dépendent de leur groupe d'activité. Les vétérinaires qui appartiennent au groupe 1 n'ont aucune obligation particulière, charge à eux d'assurer la mise à jour de leurs connaissances. En revanche, les vétérinaires qui appartiennent au groupe 2 doivent participer au minimum à deux demi-journées ou soirées de formation par cycle de cinq ans.

Un programme de formation est proposé aux vétérinaires sanitaires par le ministère en charge de l'agriculture, au niveau national ou régional, en concertation avec les organisations professionnelles vétérinaires. Une coordination pédagogique existe entre la Direction générale de l'alimentation (DGAL), l'Ecole nationale des services vétérinaires (ENSV) et de la Société nationale des groupements techniques vétérinaires (SNGTV) reconnue comme organisme de formation

professionnelle intervenant dans le domaine vétérinaire. Des experts techniques sont également mobilisés pour préparer les formations (enseignants chercheurs des écoles nationales vétérinaires, experts de l'Anses, de l'Inra...). Ce programme comporte des formations générales relatives à l'ensemble des missions assurées dans le cadre de l'habilitation sanitaire et des formations spécifiques susceptibles d'intéresser des vétérinaires sanitaires qui exercent dans un domaine particulier. Un système de points attribués aux vétérinaires concrétise la participation à ces formations.

Depuis 2008, l'offre en formation s'est structurée et enrichie (bilan dans le [Tableau 1](#)). L'ENSV et la SNGTV proposent un catalogue national de formation qui s'étoffe au fil des années. Les thèmes qui y sont développés tiennent compte du contexte sanitaire auquel la France est confrontée (maladies émergentes, tuberculose, surveillance des avortements, etc.). Les séances de formation durent en moyenne trois heures chacune et sont co-animées par un vétérinaire praticien de la SNGTV et un vétérinaire de l'administration. En 2012, un budget de 800 000 euros a été alloué aux formations.

Au niveau international des sessions de formation sont également organisées. Il s'agit essentiellement de formations supportées financièrement par la Commission européenne et l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture.

Depuis 2009, la Commission Eu-FMD (Foot-and-Mouth Disease) organise des formations fièvre aphteuse sur le terrain, avec le soutien financier de la Commission européenne. Les dernières sessions se sont déroulées en Turquie, puis au Kenya, à savoir dans des pays qui ont été confrontés récemment à des épidémies de fièvre aphteuse. Ces stages offrent l'opportunité d'observation et de datation de lésions spécifiques de fièvre aphteuse et de réalisation d'enquêtes épidémiologiques. Entre 2009 et 2012, cinq personnes représentant la France, dont deux vétérinaires praticiens, ont participé à ces formations qui durent une semaine.

Pour être complet sur le sujet de la formation continue, on peut citer la Direction générale européenne de la santé et du consommateur

Tableau 1. Bilan quantitatif de la formation des vétérinaires sanitaires depuis 2008

Intitulé du module de formation	2008		2009		2010		2011		2012		TOTAL
	Formations	VS formés	Formations	VS formés	Formations	VS formés	Formations	VS formés	Formations	VS formés	
Pharmacie vétérinaire et santé publique vétérinaire	72 (3 DOM)	1 342	38 (1 DOM)	539	42	596	26	322	29	388	3 187
Prélèvements et autopsie des volailles fermières	27 (1 DOM)	281	15	165	18 (2 DOM)	198	11	127	11	126	897
Le vétérinaire sanitaire: de la santé animale à la santé publique vétérinaire	/	/	55 (4 DOM)	835	41	532	23	323	28 (2 DOM)	330	2 020
Comment reconnaître une maladie réputée contagieuse en élevage de porcs ?	/	/	9	86	13	87	3	24	8 (3 DOM)	69	266
Les maladies émergentes et exotiques majeures	/	/	/	/	/	/	49 (4 DOM)	778	40	549	1 327
Contrôle de la tuberculose bovine: rôles du VS face à une ré-émergence	/	/	/	/	/	/	38	521	49	591	1 112
Surveillance des avortements de ruminants: au-delà de la brucellose	/	/	/	/	/	/	16	271	2	20	291
TOTAL	99	1 623	117	1 625	114	1 413	166	2 366	167	2 073	9 100

(DG SANCO) qui a initié en 2006 un programme de formation intitulé « Better training for safer foods », qui s'inscrit dans le cadre du règlement (CE) n° 882/2004 du 29 avril 2004, relatif aux contrôles officiels effectués pour s'assurer de leur conformité avec la législation sur les aliments pour animaux et les denrées alimentaires et avec les dispositions relatives à la santé animale et au bien-être des animaux.

L'objectif de ces formations est d'informer le personnel chargé des contrôles des dernières règles de l'Union européenne et de garantir des contrôles uniformes et efficaces. Pour 2012, le budget alloué pour ces formations était de 15 millions d'euros pour 150 ateliers, 29 thèmes et 7000 participants.

Qu'elle soit à l'échelle nationale, communautaire ou internationale, la formation continue est le socle en termes de maintien et d'harmonisation des pratiques à haut niveau de qualité des compétences. La dissémination des acquis est un facteur clé du succès de ces formations. Elles contribuent à renforcer les compétences sur

lesquelles la profession vétérinaire s'appuie en cas de suspicion d'une maladie. Dans un contexte de changement climatique, d'accroissement des échanges commerciaux et d'apparition de nouvelles maladies, la formation continue doit constituer pour le vétérinaire, un facteur de motivation, de valorisation et d'adaptation. Elle doit s'inscrire dans une vision globale qui l'intègre dans le changement, la recherche de la qualité, le maintien de la vigilance en matière de sécurité sanitaire.

Références bibliographiques

Arrêté ministériel du 16 mars 2007 relatif aux obligations en matière de formation continue à l'exercice des missions du vétérinaire sanitaire.

ENSV, 2013, La formation continue des vétérinaires sanitaires, http://www.ensv.fr/sites/default/files/docs/vs-bilan/formation_continue_VS.pdf

Directeur de publication: Marc Mortureux
Directeur associé: Patrick Dehaumont
Comité de rédaction: Sandrine Baron, Didier Boisseleau,
Anne Brisaboïs, Corinne Danan, Françoise Gauchard,
Pascal Hendriks, Paul Martin, François Moutou, Sylvain Traynard
Rédacteur en chef: Didier Calavas
Rédactrice en chef adjointe: Clara Marcé
Secrétaire de rédaction: Catherine Delorme

Responsable d'édition: Fabrice Coutureau
Assistante d'édition: Céline Leterq
Webmaster du site du BE: Julien Vigneron
Anses - www.anses.fr
27-31 avenue du général Leclerc
94701 Maisons-Alfort CEDEX
Courriel: bulletin.epidemie@anses.fr
Conception et réalisation: Parimage

Photographies: Anses
Impression: Bialec
65 boulevard d'Austrasie - 54000 Nancy
Tirage: 4000 exemplaires
Dépôt légal à parution/ISSN 1630-8018