



Bulletin épidémiologique Santé animale - alimentation

Décembre 2016 trimestriel/numéro 76

Page 2

Résultats de la surveillance mise en œuvre chez les sélectionneurs-multiplicateurs de palmipèdes et de galliformes vis-à-vis de l'influenza aviaire en France au 1^{er} semestre 2016

Page 8 - Brève

Brève. Situation épidémiologique globale de l'influenza aviaire hautement pathogène (2015-2016)

Page 10 - Brève

Circulation de la peste porcine africaine en Europe

Page 12

Maladie du sommeil de la Carpe : état des lieux des connaissances et situation épidémiologique en France

Page 14

Proposition d'un scénario spatio-temporel de l'expansion d'*E. multilocularis* en France grâce à la génétique

Page 19 - Brève

Le réseau national de surveillance des causes de mortalité des équidés (Resumeq) : une nouvelle modalité de surveillance de la filière équine

Page 20 - Brève

Brève. Surveillance du virus Schmallenberg en France métropolitaine en 2015/2016

Page 22

Données virologiques et épidémiologiques récentes sur les orthobunyavirus humains et animaux : conséquences sur les risques de diffusion et d'introduction de nouvelles maladies

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.

ÉDITORIAL

Dans ce numéro, une analyse est faite de la surveillance programmée de l'influenza aviaire ciblée, menée au premier semestre 2016 dans les filières palmipèdes, dindes et poules en sélection-multiplication. Cela vient compléter le bilan global de la surveillance de cette maladie dans le précédent numéro.

Vis-à-vis de cette maladie, la veille sanitaire au niveau international est particulièrement importante vu son épidémiologie, ce qui est également le cas de la peste porcine africaine qui continue à s'étendre en Europe du Nord, récemment en Pologne, notamment dans les élevages de porcs. Les deux brèves correspondantes émanent de la cellule de veille sanitaire internationale de la Plateforme ESA, dont vous pouvez retrouver toutes les productions dans le Centre de ressources de la Plateforme ESA (www.plateforme-esa.fr).

Face à des maladies très diverses, tant du point de vue de leur épidémiologie que du risque qu'elles représentent, il convient de développer des dispositifs nationaux de surveillance à géométrie variable. La diversification des approches est à l'œuvre : i) surveillance de la maladie de Schmallenberg par des vétérinaires sentinelles afin de pouvoir détecter une éventuelle recrudescence significative des cas, alors que la maladie circule pour l'instant à bas bruit, ii) surveillance généraliste de la filière équine en colligeant les résultats d'autopsies d'équidés réalisées à des fins de diagnostic individuel, iii) compilation et mise en perspective de résultats de laboratoire, questionnant sur l'émergence d'une nouvelle maladie, comme la maladie du sommeil de la Carpe.

Enfin, les progrès des approches génétiques moléculaires viennent enrichir l'approche épidémiologique « classique » dans la compréhension des modèles épidémiologiques de diffusion des maladies, comme c'est le cas pour l'infestation due à *Echinococcus multilocularis*.

Bonne lecture

Le comité de rédaction



Résultats de la surveillance mise en œuvre chez les **sélectionneurs-multiplicateurs de palmipèdes et de galliformes vis-à-vis de l'influenza aviaire** en France au 1^{er} semestre 2016

Marie-Cécile Moisson (1)* (marie-cecile.moisson@agriculture.gouv.fr), Éric Niqueux (2), Audrey Schmitz (2), François-Xavier Briand (2), Adeline Huneau (3), Axelle Scoizec (3), Sophie Le Bouquin (3), Manon Hamon (4)*, François Guillon (4), Nicolas Eterradosi (2), Anne Bronner (1)*

(1) DGAL, Service des actions sanitaires en production primaire, Paris, France

(2) Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, Unité Virologie, Laboratoire national de référence, Ploufragan, France

(3) Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, Unité Épidémiologie, Ploufragan, France

(4) DGAL, Bureau de la santé animale, Paris, France

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

Résumé

Suite à l'épisode d'influenza aviaire 2015-2016 qui s'est déroulé dans le Sud-Ouest de la France, un plan national de surveillance programmée a été mis en place en janvier 2016 chez les reproducteurs dans les filières *Gallus* ponte et chair, dindes, et palmipèdes. L'objectif était de garantir le statut indemne de ces ateliers vis-à-vis de l'influenza aviaire. Les résultats soulignent un statut sanitaire hautement favorable chez les galliformes sans aucun résultat séropositif, même si les intervalles de confiance restent dans certains cas élevés en raison des faibles effectifs dépistés, en particulier à l'étage de sélection. À l'inverse, les ateliers de reproducteurs de palmipèdes ont présenté des taux de séropositivité non nuls, plus élevés à l'étage de multiplication qu'à l'étage de sélection. En zone indemne (ZI), le taux de séropositivité vis-à-vis de H5 était plus élevé chez les oies que chez les canards. Le taux de séropositivité était également plus élevé en zone réglementée qu'en ZI pour les canards. Cette étude permet ainsi d'identifier les échelons particulièrement à risque de la filière des palmipèdes reproducteurs, pour lesquels des mesures de biosécurité doivent être particulièrement renforcées.

Mots-clés

Influenza aviaire, surveillance

Abstract

Avian influenza surveillance results among palmipeds and galliforms breeder flocks in France during 1st semester 2016

Following the avian influenza (AI) outbreaks detected in South-Western France in 2015-2016, active surveillance was implemented at the beginning of 2016 among layer and broiler chicken, turkey, ducks and geese breeder flocks. The objective was to guarantee the infection-free status of these flocks towards AI. AI status proved highly favorable among chicken and turkey flocks as all were seronegative, although confidence intervals remain quite high due to the small samples, especially among selection flocks. Oppositely, some duck and geese flocks were seropositive, more frequently among multiplier flocks than among selection flocks. In the AI free area, seropositive rate was higher among geese than among ducks. Among duck flocks, the seropositivity rate was also higher in the restriction zone than in the free area. Our results enabled to identify production stages that are especially at risk towards AI infection, and for which biosecurity measures should be strengthened.

Keywords

Avian influenza, Surveillance

Entre novembre 2015 et début août 2016, la France a été confrontée à un épisode d'influenza aviaire hautement pathogène de sous-type H5 (IAHP H5). Les palmipèdes (canards, oies) ont été particulièrement concernés, notamment la filière des palmipèdes à foie gras dont la principale zone de production est localisée dans le Sud-Ouest. Afin de stopper la diffusion du virus, l'une des premières mesures du plan de lutte a été la mise en place d'une zone réglementée (ZR). Cette zone correspond aux principaux départements producteurs de palmipèdes gras (17 départements, dont 2 inclus partiellement). Elle a fait l'objet de mesures de gestion spécifiques (arrêté ministériel du 9 février 2016 déterminant des dispositions de lutte complémentaires contre l'influenza aviaire hautement pathogène suite à la détection de la maladie sur le territoire français).

Le dispositif de surveillance

L'influenza aviaire fait l'objet d'un plan de surveillance national, qui englobe une surveillance événementielle et une surveillance programmée. En temps « normal » (années sans foyers détectés), la surveillance programmée repose sur une enquête sérologique annuelle dans les élevages, conformément à la réglementation européenne en vigueur (Décision 2010/367/CE du 25 juin 2010).

Au 7 janvier 2016, ce sont 81 foyers d'IA H5 qui avaient été déclarés en France, dont 67 foyers d'IAHP H5 et 14 foyers d'IA faiblement pathogène (FP) H5. Dans ce contexte, le plan de surveillance a été renforcé sur l'ensemble du territoire. Parmi les mesures figurait la mise en place d'un protocole de surveillance programmée chez les

reproducteurs dans les filières palmipèdes et galliformes; ce protocole a été élaboré dans le cadre du groupe de suivi IA de la Plateforme ESA (note de service DGAL/SDSPA/2016-172 du 29 février 2016).

Ce protocole ciblait les troupeaux reproducteurs à l'étage de sélection-multiplication pour les filières palmipèdes et *Gallus*-dindes, car il s'agit d'un échelon à risque élevé de diffusion de l'infection, malgré un risque de contamination *a priori* faible, notamment en sélection, compte tenu des mesures de biosécurité habituellement mises en œuvre. L'objectif de cette surveillance était de garantir l'absence de circulation virale dans les filières *Gallus* chair et ponte, dindes et palmipèdes au niveau national, et d'identifier les éventuels troupeaux de reproducteurs infectés. La campagne de surveillance a été initiée le 22 janvier 2016, et a été clôturée au cours de la semaine du 6 juin 2016.

Le présent article présente le protocole de surveillance mis en place dans les ateliers de reproducteurs de galliformes et de palmipèdes au cours du 1^{er} semestre 2016 en France continentale ainsi que les résultats obtenus et leur interprétation.

Matériel et méthode

Organisation de la surveillance programmée

L'unité épidémiologique retenue était l'atelier, identifié par un INUAV (identifiant national unique d'atelier de volailles), défini comme un bâtiment ou enclos destiné à la production de volailles (arrêté du 24 avril 2013 relatif à la lutte contre les infections à salmonelles).

La notion de site d'exploitation a également été retenue pour sélectionner les ateliers dépistés lorsque la surveillance n'était pas exhaustive. Un site d'exploitation a été défini comme l'ensemble des ateliers de volailles détenus par un même détenteur (qualifié par un n° Siret), et situés sur une même commune.

En application de l'article 4 de l'arrêté du 9 février 2016, la surveillance des ateliers de sélection-multiplication mise en place au cours du 1^{er} semestre 2016 sur le territoire national a reposé (note de service DGAL/SDSPA/2016-172 du 29 février 2016):

- pour les galliformes (poules et dindes): sur une inspection clinique des animaux par un vétérinaire sanitaire et la réalisation de 20 prises de sang pour dépistage sérologique. En cas de suspicion clinique, 20 écouvillons trachéaux ou oro-pharyngés et 20 écouvillons cloacaux étaient réalisés pour dépistage virologique. Cette surveillance devait être exhaustive à l'échelle de l'atelier en zone réglementée (ZR). En zone indemne (ZI), toutes les exploitations détenant au moins un atelier de sélection devaient être visitées, et pour chacune, un seul atelier faisait l'objet de prélèvements, si possible celui détenant les animaux les plus âgés. Pour l'étage de multiplication, elle ciblait un taux de prévalence limite (TPL) de 1 % (risque d'erreur de 5 %) à l'échelle de l'atelier. Cet échantillonnage (tirage au sort des ateliers) a par ailleurs été défini pour faire en sorte d'obtenir *a minima* un atelier de ce type par département et par filière (*Gallus* ponte, *Gallus* chair, dindes). Pour chaque département, un maximum de 20 visites était à effectuer pour un type de production donné (dindes ou *Gallus*),
- pour les palmipèdes: sur une inspection clinique des animaux par un vétérinaire sanitaire et la réalisation de 20 prises de sang pour dépistage sérologique, ainsi que 20 écouvillons trachéaux ou oro-pharyngés et 20 écouvillons cloacaux pour dépistage virologique. Cette surveillance devait être exhaustive à l'échelle de l'atelier, quelle que soit la zone.

En cas de résultat virologique positif, l'exploitation était gérée comme un foyer d'influenza aviaire.

Lorsque seul le résultat sérologique était positif (et donc le résultat virologique négatif), le lot pouvait être conservé s'il était localisé en ZR et sous réserve des dispositions de l'article 6 de l'arrêté ministériel du 9 février 2016.

Tests de dépistage

En plus du LNR, neuf laboratoires départementaux d'analyse (LDA) sont agréés pour la réalisation des analyses sérologiques et dix pour la réalisation des analyses virologiques.

Pour la sérologie, les tests utilisés pour la détection des anticorps vis-à-vis de l'IA étaient:

- pour les galliformes: le test d'immunodiffusion en gélose (IDG) en première intention (détection de anticorps dirigés contre les virus *influenza* type A, tous sous-types HA confondus) puis le test d'inhibition de l'hémagglutination H5/H7 (IHA, détection des anticorps dirigés spécifiquement contre les sous-types H5 ou H7) en cas de résultat positif au test IDG,
- pour les palmipèdes: le test IHA H5/H7 uniquement.

Pour la virologie, palmipèdes et galliformes, le test utilisé en LDA était la rRT-PCR vis-à-vis du gène M et vis-à-vis des gènes H5 et H7 du virus de l'influenza.

Tout résultat non négatif en LDA faisait l'objet d'un envoi au laboratoire national de référence (LNR Influenza aviaire, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané) pour des analyses de confirmation.

Gestion des données de la surveillance

Bases de données

Trois types de données ont été nécessaires pour conduire l'analyse: i) les données sanitaires directement associées au programme de surveillance de l'IA chez les sélectionneurs/multiplicateurs enregistrées dans Sigal (base de données nationale de la DGAL), et les résultats des analyses conduites au LNR (fichier distinct), ii) les données relatives

à l'ensemble des ateliers de volailles recensés dans Sigal au 4 mai 2016, iii) les données relatives aux intégrateurs⁽¹⁾ pour les ateliers de palmipèdes, obtenues via Sigal et consolidées en concertation avec les DDecPP, en date du 10 mars 2016.

L'échelle considérée ici est l'atelier (N° Inuav), dès lors qu'il a fait l'objet d'une visite ayant pour motif enregistré dans Sigal: « Surveillance des ateliers de sélection/multiplication ».

Les données ont été exploitées à partir du logiciel R version 3.2.4. et du logiciel QGIS Desktop version 2.8.1.

Formules appliquées

Les taux de réalisation ont été calculés comme le rapport entre le nombre d'ateliers pour lesquels au moins une visite avait été réalisée avec des résultats de laboratoire disponibles, et le nombre d'ateliers pour lesquels une visite avait été programmée, en retirant du dénominateur les ateliers programmés pour lesquels le motif de non-réalisation de la visite renseigné dans la base de données correspondait à la fermeture de l'atelier.

La prévalence d'ateliers séropositifs correspond au nombre d'ateliers présentant un résultat séropositif sur le nombre d'ateliers présentant un résultat définitif: séropositif ou séronégatif. Elle a été calculée pour différentes sous-populations, définies par l'espèce (pour les palmipèdes uniquement), la zone, et le stade de production. Lorsque la surveillance n'était pas exhaustive, l'intervalle de confiance à 95 % a été calculé à partir de la loi hypergéométrique (fonction `Sprop` du package `samplingbook` de R, intégrant la correction pour une population finie). Cet intervalle de confiance à 95 % était bilatéral dans les sous-populations présentant des ateliers séropositifs, et unilatéral dans les sous-populations ne présentant que des ateliers séronégatifs.

Pour les palmipèdes, afin d'étudier l'influence du stade de production, de la zone et de l'espèce sur la probabilité pour un atelier d'être séropositif, différents modèles de régression logistique ont été testés. Les interactions ont été testées une à une, et les modèles comparés à partir de la déviance. Le jeu de données concerné ciblait les ateliers pour lesquels un résultat définitif était disponible. Les odds-ratios (OR) ont été calculés à partir des coefficients estimés du modèle retenu.

Les données ont été exploitées à partir du logiciel R version 3.2.4. et du logiciel QGIS Desktop version 2.8.1.

Résultats de la surveillance chez les reproducteurs de palmipèdes et de galliformes

Mobilisation des acteurs : nombre d'ateliers visités au cours de la campagne de surveillance

Au total, 1 334 (81 %) ateliers ont été visités dans 54 départements sur les 1 657 initialement prévus: 13 départements de la ZR, 41 de la ZI. Parmi les ateliers pour lesquels un motif de non-réalisation de la visite a été renseigné, la majorité correspondait à l'absence d'animaux dans l'atelier (232/265=88 %) ou à la fermeture de l'atelier (23/265=9 %). Les motifs renseignés pour les dix ateliers restant étaient difficilement interprétables.

Le nombre d'ateliers visités par département variait de un (pour 12 départements) à 210 (pour le département du Maine-et-Loire), avec une médiane de huit. Pour quinze départements, plus de 20 ateliers ont été visités (Côtes-d'Armor, Finistère, Gers, Ille-et-Vilaine, Indre-et-Loire, Landes, Loire-Atlantique, Maine-et-Loire, Mayenne, Morbihan, Nord, Pyrénées-Atlantiques, Sarthe, Deux-Sèvres, Vendée).

(1) Sont dites intégrées les exploitations pour lesquelles la plupart des facteurs de production (animaux et aliments) ne sont pas la propriété de l'éleveur, mais celle d'un intégrateur. Seuls le travail et une partie du capital (bâtiments) sont de la responsabilité de l'éleveur. À l'opposé, les exploitations dites indépendantes sont celles pour qui l'éleveur est propriétaire des différents facteurs de production (dont animaux et aliment).

Tableau 1. Synthèse des visites et résultats d'analyses obtenus en ateliers de sélection-multiplication de galliformes, selon l'espèce lorsque l'information est disponible

Sont concernés ici l'ensemble des ateliers pour lesquels une visite avait été programmée dans Sigal pour le motif de surveillance programmée chez les reproducteurs

Zone	Espèce	Visite réalisée			Visite non réalisée		Total du nombre d'ateliers à visiter
		Séronégatif IDG Ou IHA (H5/H7)	Séropositif H5	Ininterprétable ⁽¹⁾	Avec un motif de NR ⁽²⁾ (dont établissement fermé)	Sans motif de NR ⁽²⁾	
ZI*	Poule	339	0	0	0	3	342
	Dinde	105	0	0	0	0	105
	Indéterminé	162	0	0	86 (10)	5	253
	Total	606	0	0	86 (10)	8	700
ZR*	Poule	57	0	0	0	1	58
	Dinde	0	0	0	0	0	0
	Indéterminé	29	0	0	14 (2)	26	69
	Total	86	0	0	14 (2)	27	127
TOTAL		692	0	0	100 (12)	35	827

* ZI: zone indemne, ZR: zone réglementée

(1) Un résultat est qualifié d'ininterprétable lorsque le résultat du lot est négatif et que le nombre d'échantillons à analyser est inférieur au nombre minimum requis pour l'interprétation.

(2) Non réalisation

Parmi eux, huit départements ont effectué la visite de plus de 50 ateliers (Côtes-d'Armor, Ille-et-Vilaine, Landes, Loire-Atlantique, Maine-et-Loire, Mayenne, Deux-Sèvres, Vendée).

La campagne de surveillance s'est déroulée durant cinq mois: on observe une nette augmentation du nombre de visites réalisées par semaine à compter de la troisième semaine après le premier dépistage, et 75 % des visites ont été réalisées avant fin mars (neuvième semaine) (Figure 1).

Résultats de la surveillance dans les ateliers de reproducteurs de galliformes (Tableaux 1 et 2)

Toutes zones confondues, parmi les 692 ateliers visités, l'espèce a été renseignée pour 72 % d'entre eux (501/692). Parmi les 501 ateliers de galliformes visités pour lesquels l'espèce était connue, 79 % (396/501) détenaient des poules et 21 % (105/501) des dindes (Tableau 1).

En zone indemne, sur les 700 ateliers pour lesquels une visite était programmée, 86 n'ont pas été visités pour un motif donné renseigné dans Sigal, dont dix pour raison de fermeture. La proportion de résultats obtenus dans cette zone était donc de 88 % (606/(700-10)). Dans la ZR, sur les 127 ateliers pour lesquels une visite était programmée, quatorze n'ont pas été visités pour un motif donné renseigné dans Sigal, dont deux pour raison de fermeture. Le taux de résultats obtenus dans cette zone était donc de 69 % (86/(127-2)).

Que ce soit en ZI ou en ZR, aucun atelier n'a fait l'objet de résultat séropositif. Compte tenu des résultats obtenus, la prévalence de séropositivité en ZI est inférieure à 0,4 % pour l'étage de multiplication et inférieure à 1,7 % pour l'étage de sélection (risque d'erreur 5 %). En ZR, elle était inférieure à 3,4 % pour l'étage de multiplication et inférieure à 11,4 % pour l'étage de sélection (Tableau 2). Si on regroupe l'ensemble des ateliers de sélection et multiplication, le taux de prévalence limite passe à 4 % en ZR et 0,5 % en ZI.

Résultats de la surveillance dans les ateliers de reproducteurs de palmipèdes (Tableaux 3 à 5)

En ZI, sur les 595 ateliers pour lesquels une visite était programmée, 156 n'ont pas été visités pour un motif donné dont onze pour raison de fermeture, soit environ 26 % (156/595) des visites programmées. La proportion de résultats disponibles était de 75 % (436/(595-11)). En ZR, sur les 235 ateliers pour lesquels une visite était programmée, neuf n'ont pas été visités pour un motif donné renseigné dans Sigal, soit environ 4 % des visites programmées. La proportion de résultats disponibles était de 88 % (206/235).

Au total, 90 ateliers de palmipèdes ont présenté un résultat confirmé séropositif vis-à-vis de H5 au LNR. Parmi eux, six (5,6 %) ont présenté

Tableau 2. Séroprévalence estimée chez les Galliformes reproducteurs selon leur stade de production et la zone d'implantation

Ne sont concernés ici que les ateliers renseignés comme étant de sélection ou de multiplication, soit 808 ateliers sur les 827 à visiter. L'intervalle de confiance unilatéral (dans le cas d'une séroprévalence observée nulle) a été calculé avec la fonction Sprop du package Samplingbook de R

Zone	Stade	Nombre d'ateliers à visiter	Nombre d'ateliers visités avec résultat définitif**	Nombre d'ateliers avec résultat séropositif	Séro-prévalence (%) [IC95 %]
ZI*	Multiplication	565	494	0	0 [0-0,4]
	Sélection	119	103	0	0 [0-1,7]
ZR*	Multiplication	89	68	0	0 [0-3,4]
	Sélection	35	18	0	0 [0-11,4]

* ZI: zone indemne, ZR: zone réglementée

** Séropositif ou séronégatif

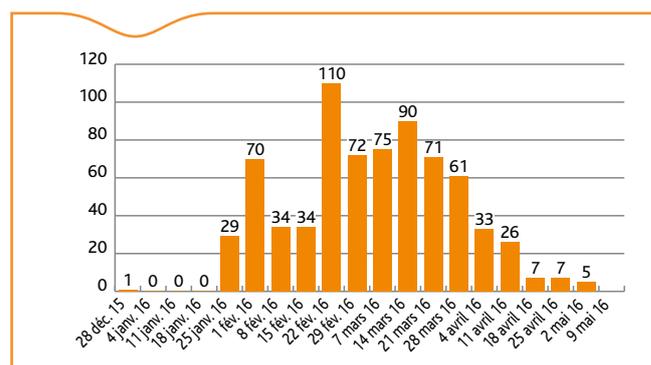


Figure 1. Nombre d'ateliers visités par semaine (toutes zones et espèces confondues)

Ne sont considérés ici que les ateliers ayant été visités et pour lesquels un résultat d'analyse était enregistré dans Sigal. Lorsque plusieurs visites ont été faites pour un même atelier, c'est la première date de visite qui a été retenue. Dans ce contexte, la première visite enregistrée date du 1^{er} janvier 2016, et la dernière du 4 mai 2016.

un résultat confirmé positif H5 en virologie, ce qui a donné lieu à la déclaration de deux foyers de virus H5 faiblement pathogène et quatre foyers de virus H5 hautement pathogène (Tableau 3).

Selon les sous-populations considérées et parmi celles pour lesquelles l'espèce est connue, en ZI, la séroprévalence estimée varie entre 0 % (dans les ateliers de sélection de canards) et 21,2 % IC95 % [17,1-31,7] (dans les ateliers de multiplication d'oies). En ZR, elle varie entre 0 %

Tableau 3. Synthèse des visites et résultats d'analyses obtenus en ateliers de sélection-multiplication de palmipèdes, selon l'espèce lorsque l'information est disponible

Sont concernés ici l'ensemble des ateliers pour lesquels une visite avait été programmée dans Sigal pour le motif de surveillance programmée chez les reproducteurs

Zone	Espèce	Visites réalisées			Visites non réalisées		Total du nombre d'ateliers à visiter
		Séronégatif IDG Ou IHA (H5/H7)	Séropositif H5 (dont foyers)	Ininterprétable ⁽¹⁾	Avec un motif de NR ⁽²⁾ (dont « établissement fermé »)	Sans motif de NR ⁽²⁾	
ZI	Canard	259	9	0	17 (2)	0	285
	Oie	26	7	0	8 (1)	0	41
	Indéterminée	131	3	1	131 (8)	3	269
	Total	416	19	1	156 (11)	3	595
ZR	Canard	102	63 (6)	6	0	0	171
	Oie	23	6	2	0	4	35
	Indéterminée	2	2	0	9	16	29
	Total	127	71 (6)	8	9	20	235
TOTAL		543	90 (6)	9	165 (11)	21	830

(1) Un résultat est qualifié d'ininterprétable lorsque le résultat du lot est négatif et que le nombre d'échantillons à analyser est inférieur au nombre minimum requis pour l'interprétation.

(2) Non réalisation

Tableau 4. Séroprévalence estimée chez les Palmipèdes reproducteurs selon leur stade de production, la zone d'implantation et l'espèce
Ne sont concernés ici que les ateliers renseignés comme étant de sélection ou de multiplication (soit 829 ateliers sur les 830 à visiter) et pour lesquels un résultat définitif, séropositif ou séronégatif, était disponible. L'intervalle de confiance unilatéral (dans le cas d'une séroprévalence observée nulle) ou bilatéral symétrique (dans les autres cas) a été calculé avec la fonction Sprop du package Samplingbook de R. L'intervalle de confiance n'a pas été calculé dans le cas d'une surveillance exhaustive, dans les ateliers de sélection de canards, en ZI et ZR ; il n'a pu être calculé par le logiciel pour deux cas, faute d'effectifs suffisants dans les ateliers de sélection d'oies ou d'espèce indéterminée, en ZR.

Zone	Espèce	Stade	Nombre total d'ateliers à visiter	Nombre d'ateliers visités avec résultats définitifs**	Nombre d'ateliers avec résultat séropositif	Séroprévalence (%) [IC95 %]
ZI*	Canard	Multiplication	268	251	9	3,6 [3,4-4,9]
	Canard	Sélection	17	17	0	0
	Indéterminée	Multiplication	242	118	3	2,5 [1,2-6,2]
	Indéterminée	Sélection	27	16	0	0 [0-14,8]
	Oie	Multiplication	41	33	7	21,2 [17,1-31,7]
ZR*	Canard	Multiplication	139	133	61	45,9 [43,9-48,2]
	Canard	Sélection	32	32	2	6,2
	Indéterminée	Multiplication	21	3	2	66,7 [9,5-9,52]
	Indéterminée	Sélection	7	1	0	0
	Oie	Multiplication	34	28	6	21,4 [17,6-32,4]
	Oie	Sélection	1	1	0	0

* ZI: zone indemne, ZR: zone réglementée

** Séropositif ou séronégatif

(dans l'atelier de sélection d'oies) et 45,9 % IC95 % [37,2 – 54,7] (dans les ateliers de multiplication de canards) (Tableau 4).

Le modèle sélectionné pour étudier l'influence du stade de production, de la zone et de l'espèce sur la probabilité pour un atelier reproducteur de palmipèdes d'être séropositif intégrait comme variables: le stade de production (sélection ou multiplication), l'espèce (oie, canard, ou indéterminée), la zone (réglementée ou indemne), et une interaction entre la zone et l'espèce. Au vu des résultats (Tableau 5), la probabilité pour un atelier reproducteur de palmipèdes d'être séropositif était significativement plus élevée chez les multiplicateurs que chez les sélectionneurs (OR= $\exp^{2,66} = 14,29$ IC95 % [3,3 – 61,79]), et ce quelle que soit la zone et l'espèce. Elle était par ailleurs significativement plus élevée chez les oies que chez les canards en ZI (OR= $\exp^{1,98} = 7,28$ IC95 % [2,5 – 21,16]), que les ateliers soient sélectionneurs ou multiplicateurs. En ZR, l'Odds ratio était à l'inverse de $\exp^{1,98-3,13} = 0,32$ chez les oies par rapport aux canards. Enfin, le taux de séropositivité était plus élevé en ZR qu'en ZI chez les canards (OR= $\exp^{3,14} = 23,03$ IC95 % [10,92 - 48,59]).

Résultats à l'échelle du site d'exploitation et de l'intégrateur

Les 90 ateliers séropositifs étaient localisés sur 35 sites d'exploitation différents (24 en zone réglementée, neuf en ZI, en Vendée et dans le Maine-et-Loire), regroupant un total de 145 autres ateliers. Les 62 ateliers séropositifs (42 situés en ZR, et 20 en ZI) pour lesquels

Tableau 5. Estimation des coefficients des variables influençant la probabilité pour un atelier reproducteur de Palmipèdes d'être séropositif

Variable		Coefficient [IC95%]
Stade de production	Multiplication	2,66 [0,97;4,35]*
	Sélection	1
Zone	Zone indemne (ZI)	1
	Zone réglementée (ZR)	3,14 [1,93;4,35]*
Espèce	Canard	1
	Oie	1,98 [0,54;3,43]*
	Indéterminée	-0,36 [-1,97;-1,25]
Interaction zone/ espèce	ZR: Espèce indéterminée	1,06 [-1,2;3,31]
	ZR: Oie	-3,13 [-4,81;-1,45]*

* Significatif

l'information concernant l'intégrateur était disponible appartenait à treize intégrateurs sur les 24 recensés au niveau national. Cela représente 25 sites d'exploitation, la majorité (n=16) étant située en ZR, dans les départements de la Dordogne, des Landes et du Gers.

Le nombre d'ateliers séropositifs par intégrateur variait de un à seize, soit pour un même intégrateur, entre 11 et 73 % des ateliers qui lui étaient affiliés avec un résultat séropositif.

Discussion

Mise en œuvre pratique de la surveillance

Le plan de surveillance a pu être mis en place rapidement compte tenu de son ampleur. Toutefois, compte tenu des implications pratiques pour son déploiement (appropriation du plan de surveillance, information et mobilisation des acteurs locaux, réalisation des visites, saisie et centralisation des résultats), les dates limites de réalisation définies au départ (campagne initiée début janvier et dépistages devant être achevés au plus tard au 30 avril 2016) ont été repoussées à mi-juin. Le nombre de visites à réaliser pour les départements était très variable, ce qui peut expliquer un décalage dans les délais de mise en œuvre selon les impératifs de chacun d'entre eux. Pour les départements situés en ZR, cette surveillance venait s'ajouter à d'autres mesures de suivi et de lutte mises en œuvre en lien avec les foyers. Cela a pu constituer un frein au bon déroulement des différentes étapes, surtout pour des départements qui font soudainement l'objet d'un nombre de visites conséquent.

Concernant les ateliers pour lesquels les animaux étaient absents lors de la visite, plusieurs hypothèses sont émises: i) d'une part la période de vide sanitaire visant à assainir la ZR s'étant déroulée de manière concomitante au programme de surveillance des ateliers de reproducteurs durant les mois d'avril et de mai 2016, il se peut que la durée de vie des animaux des lots de reproducteurs ait été écourtée en prévision d'une baisse des commandes durant cette période dans le Sud-Ouest, ii) d'autre part, certains ateliers ont pu faire l'objet d'un vide sanitaire prolongé, ce qui a eu parfois pour conséquence un arrêt de l'activité, expliquant que les visites de ces ateliers n'ont pas été reprogrammées, iii) enfin, cela peut également être dû aux programmes normaux de rotation. Ces taux de réalisation inférieurs à 100 % ont pu entraîner un biais dans les résultats de la surveillance, sans pour autant que ce point ne puisse être objectivé.

Sensibilité de la surveillance

Les dépistages sérologiques réalisés dans chaque atelier permettaient de viser un taux de prévalence limite de 20 % (risque d'erreur de 1 %). Il ne peut donc être exclu que certains ateliers se soient révélés négatifs alors qu'ils étaient en tout début d'infection. Cette probabilité est certainement faible, compte tenu de la réalisation concomitante de prélèvements pour dépistage virologique chez les palmipèdes, mais qui eux-mêmes visaient un TPL de 20 % (risque d'erreur de 1 %).

Qualité des données

Compte tenu de certains défauts d'enregistrement (visites enregistrées en doublon lorsque les analyses étaient réalisées par deux laboratoires différents: l'un pour la virologie, l'autre pour la sérologie), l'analyse a été menée à l'échelle de l'atelier et non à l'échelle de l'intervention. Même s'il est probable que la majorité des ateliers n'aient été visités qu'une fois dans le cadre de la surveillance des reproducteurs, cela nous empêche de calculer le nombre exact de visites réalisées, ce qui nous permettrait de mesurer précisément l'effort de surveillance, notamment en termes de moyens humains. De plus, on note aussi quelques incohérences de dates entre le début de lancement de la surveillance (le 22 janvier 2016) et les dates de visite enregistrées (au plus tôt, le 18 décembre 2015).

L'information relative à l'espèce était mise à jour lors de près de trois quarts des visites réalisées en élevage. Toutefois, l'absence de renseignement des commémoratifs dans certains cas entraîne un défaut de précision dans les intervalles de confiance. L'absence d'animaux dans certains ateliers lors de la visite a empêché la réalisation de l'ensemble de visites telles que programmées initialement. Il est difficile de savoir si les résultats obtenus dans les ateliers effectivement visités sont extrapolables à l'ensemble des populations visées par la surveillance.

Pour les informations concernant l'intégrateur, il est possible qu'un éleveur ait changé de société d'accoupage entre le moment de la saisie des données et le moment de l'analyse des données. Il est également

possible qu'un site de reproducteurs approvisionne des couvoirs de structures différentes. Toutefois, au vu des données disponibles, il apparaît que la contamination est largement répartie dans la filière des palmipèdes, plus de la moitié des intégrateurs connus étant concernés.

Cet épisode étendu d'influenza aviaire dans plusieurs départements a mis en exergue la difficulté à appréhender et utiliser la connaissance des flux avicoles multiples, complexes et spécifiques en fonction des différentes productions. La mise en place d'une base de données nationale pour les volailles, centralisant l'ensemble des ateliers et les déclarations de mises en place des lots dans les bâtiments, devrait permettre de consolider les informations relatives aux ateliers (à la fois concernant l'intégrateur, mais également le statut ouvert / fermé de ces ateliers), et faciliter par ailleurs la programmation des visites, notamment de surveillance, pour les DDecPP (en ciblant les ateliers dans lesquels des animaux sont présents).

Statut sanitaire chez les galliformes vs palmipèdes

Malgré les défauts de qualité de données et de sensibilité du dispositif de surveillance, les résultats soulignent le statut sanitaire extrêmement favorable chez les galliformes, contrairement aux palmipèdes.

Le statut indemne des filières galliformes est garanti vis-à-vis des virus IA H5 et H7, avec des prévalences sérologiques inférieures à 0,4 % en ZI et inférieures à 3,4 % en ZR dans les ateliers à l'étape de multiplication (au risque d'erreur $\alpha = 5$ %). En sélection, les prévalences limites calculées sont plus élevées, compte tenu des faibles effectifs dépistés et donc de la moindre confiance dans les résultats (1,7 % en ZI, 11,4 % en ZR).

Les ateliers de palmipèdes reproducteurs présentent quant à eux des taux de séropositivité non nuls. Ces éléments confirment que les deux filières, galliformes et palmipèdes, sont bien distinctes avec des circuits séparés entre les deux étages de production. La différence de statut sanitaire entre les deux filières s'explique très vraisemblablement par des niveaux de biosécurité différents, y compris au stade de la sélection-multiplication, et également par des expressions cliniques différentes de la maladie.

Des niveaux de risque variables chez les palmipèdes selon le stade de production, l'espèce, la zone

Au vu des résultats disponibles, les proportions d'ateliers de palmipèdes séropositifs sont significativement plus élevées en ZR par rapport à la ZI: même si, comme indiqué plus haut, cette différence doit être prise avec précaution compte tenu des éventuels biais de surveillance, elle apparaît en cohérence avec les résultats obtenus à la fois en surveillance événementielle et en surveillance programmée. Elles apparaissent également plus élevées à l'étape de multiplication qu'à l'étape de sélection, que ce soit en ZR ou en ZI et entre les oies et les canards, ce qui peut s'expliquer par le fait que les mesures de prophylaxie sanitaire dans les établissements de l'étage sélection sont souvent plus strictes que celles des établissements à l'étape de multiplication (résultats d'audits externes). Dans la filière palmipèdes, comme dans les filières avicoles d'une manière générale, le niveau de biosécurité va croissant du bas de la pyramide vers le haut (production - multiplication - sélection - GGP - Pedigree/Elite où les élevages sont constitués de « spécimens » à haute valeur génétique). Cela se comprend aisément car une erreur au sommet de la pyramide a des conséquences sur toute la chaîne de production de la société d'accoupage et a donc des conséquences économiques plus importantes. En ZI, la proportion d'ateliers séropositifs est plus élevée chez les oies que chez les canards. Cette différence peut éventuellement s'expliquer du fait que les oies sont élevées beaucoup plus longtemps que les canards (4 à 7 ans pour les oies reproducteurs contre 1 à 3 ans pour les canards reproducteurs), et nécessitent également un accès à des parcours externes; elles sont dès lors plus sujettes à rencontrer un virus IA au cours de leur période d'élevage (contact avec l'avifaune par exemple). En ZR, la différence de séroprévalence entre les oies et les canards n'apparaît pas significative, peut-être du fait que les canards ont été soumis à une pression de contamination plus forte (circulation virale entre les

élevages notamment du fait des véhicules et des personnes, avec en plus des effectifs et des échanges bien plus nombreux que dans la filière oie), ce qui réduit l'écart de séropositivité entre les deux filières.

Par ailleurs, il est à noter que la séropositivité des reproducteurs peut être due à une contamination située à partir de l'aval de la filière, notamment en raison du non-respect de certaines règles de biosécurité (partage de véhicules, ou de matériel, vecteurs animés, etc.). La protection des élevages en reproduction passe donc aussi par une amélioration des mesures de prévention et de surveillance dans les élevages en production.

Le maintien des lots reproducteurs séropositifs et viro-négatifs vis-à-vis des virus IA H5 jusqu'à la fin de leur période d'élevage a fait l'objet d'une saisine auprès de l'Anses (Avis de l'Anses 2015-SA-0241 du 7 mars 2016). Le risque de contamination en aval des lots de reproducteurs séropositifs testés virologiquement tous les mois a été évalué, ainsi que le risque de contamination des animaux introduits dans des exploitations comportant de tels lots de reproducteurs. Il a été conclu que le maintien de ces animaux constituait un risque important de contamination. C'est pour cela que le maintien en production des ateliers séropositifs qui n'ont pas été abattus directement a été conditionné à un calendrier de réforme, la réalisation obligatoire d'un dépistage *a minima* virologique tous les quinze jours, et le dépistage sérologique et virologique des troupeaux en lien avec les ateliers séropositifs (arrêté ministériel du 14 septembre 2016 déterminant des dispositions de lutte transitoires contre l'influenza aviaire hautement pathogène). En parallèle, des mesures de biosécurité ont été imposées aux différents étages de production et ce quelle que soit la zone, conformément à l'arrêté du 8 février 2016 relatif aux mesures de biosécurité applicables dans les exploitations de volailles et d'autres oiseaux captifs dans le cadre de la prévention contre l'influenza aviaire.

Conclusion

Les résultats de cette étude ont permis de préciser, dans les filières palmipèdes et dans les zones indemnes ou réglementées, quelles composantes de l'étage de reproduction devraient voir leurs mesures de biosécurité particulièrement renforcées.

La surveillance mise en place dans les ateliers de reproducteurs a permis de connaître le statut de ces élevages, qui tiennent un rôle clé, aussi bien dans la filière palmipèdes que dans la filière galliformes, puisque situés en amont de la chaîne de production. Les ateliers de reproducteurs n'ayant pas fait l'objet d'une visite lors de cette campagne de surveillance (alors qu'ils étaient ciblés), ainsi que ceux ayant obtenu des résultats non négatifs au laboratoire de criblage (« ininterprétables » ou séropositifs vis-à-vis de H5/H7) feront l'objet d'une visite et de prélèvements sérologiques, *a minima*, au cours du

premier semestre 2017. Il conviendra également lors de cette enquête 2017 de prévoir la gestion des ateliers « vides », pour limiter les biais de la surveillance. Plus globalement, la protection des élevages vis-à-vis de l'influenza aviaire passe par une amélioration, aux différents étages de reproduction mais également de production, des mesures de surveillance et de prévention.

Remerciements

Les auteurs remercient les nombreux agents des SRAL, des DDecPP, les LDA, le LNR et l'ensemble des vétérinaires sanitaires pour avoir activement contribué à la réalisation du protocole, et le groupe de suivi IA de la Plateforme ESA pour sa participation à l'élaboration du protocole de surveillance.

Références réglementaires

Arrêté du 14 septembre 2016 déterminant des dispositions de lutte transitoires contre l'influenza aviaire hautement pathogène.

Arrêté du 8 février 2016 relatif aux mesures de biosécurité applicables dans les exploitations de volailles et d'autres oiseaux captifs dans le cadre de la prévention contre l'influenza aviaire.

Arrêté du 9 février 2016 déterminant les dispositions de lutttes complémentaires contre l'influenza aviaire hautement pathogène suite à la détection de la maladie sur le territoire français.

Arrêté du 24 avril 2013 relatif à la lutte contre les infections à salmonelles considérées comme dangers sanitaires de première catégorie dans les troupeaux de poulets de chair et de dindes d'engraissement et fixant les modalités de déclaration des salmonelles considérées comme dangers sanitaires de deuxième catégorie dans ces troupeaux.

Avis de l'Anses 2015-SA-0241 du 7 mars 2016 relatif à l'évaluation du risque posé par le maintien des animaux séropositifs en *influenza* aviaire.

Décision INTV-GECRI-2016-34 du DG de FranceAgriMer du 23 juin 2016 relative aux modalités de mise en œuvre de l'indemnisation des entreprises de sélection-accoupage et des éleveurs de cheptel reproducteur de palmipèdes ayant subi des pertes de marché liées à l'épizootie d'*influenza* aviaire

Décision 2010/367/CE du 25 juin 2010 concernant la réalisation par les États membres de programmes de surveillance de l'*influenza* aviaire chez les volailles et les oiseaux sauvages.

Note de service DGAL/SDSPA/2016-172 du 29 février 2016 relative aux mesures de contrôle vis-à-vis de l'IAHP en France - 2e mise à jour

Note de service DGAL/SDSPA/2016-340 du 20 avril 2016 relative aux conditions d'octroi des autorisations prévues pour les couvoirs fournissant des oisillons (oisons et canetons) destinés au repeuplement en zone de restriction (ZR) en application du 3.a de l'article 6 de l'arrêté du 9 février 2016.

Note de service DGAL/SDSPA/2016-596 du 22 juillet 2016 relative aux modalités de levée de la zone de restriction dans le cadre de la lutte contre l'*Influenza* aviaire en France.

Brève. Situation épidémiologique globale de l'influenza aviaire hautement pathogène (2015-2016) Short item. World epidemiological situation of Highly Pathogenic Avian Influenza (2015-2016)

E. Arsevska (1,2) (elene.arsevska@cirad.fr), A. Mercier (1,2)*, S. Falala (1,2)*, E. Niqueux (3), J. Cauchard (4)*

(1) Cirad, UMR Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes (CMAEE), Montpellier, France

(2) Inra, UMR 1309 CMAEE, Montpellier, France

(3) Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, Unité de virologie immunologie parasitologie avicoles et cunicoles, Laboratoire national de référence pour l'influenza aviaire, Ploufragan, France

(4) Anses, Laboratoire de Lyon, Unité Épidémiologie, Lyon, France

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

L'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) a un impact imprévisible sur les santés humaines et animales ainsi que sur le commerce à l'échelle globale. Parmi les nombreux outils d'information et de lutte contre ces maladies émergentes, la base de données WAHID (World Animal Health Information Database) de l'Organisation mondiale pour la santé animale (OIE) rassemble des données relatives aux foyers d'IAHP dans le monde permettant de connaître la situation sanitaire à l'échelle internationale, d'en informer les différents pays et de prendre le cas échéant des mesures de prévention, surveillance et lutte adaptées. En utilisant les données de la base WAHID de l'OIE, nous présentons une mise à jour de la situation épidémiologique globale de l'IAHP du 1^{er} janvier 2015 au 22 juillet 2016 par une analyse descriptive détaillant les pays, régions et localisations des foyers d'IAHP, ainsi que les hôtes infectés et le nombre de cas déclarés à l'OIE. Toutes les analyses et la visualisation des données ont été réalisées à l'aide du logiciel R (principalement les packages 'crosstab', 'maps', 'ggplot' et 'country codes').

Sur la période étudiée, 2 120 foyers ont été déclarés par 38 pays. Au moins neuf sous-types H5 HP différents ont été recensés, et un seul sous-type H7 HP. Les principaux sous-types associés aux foyers étaient (Figure 1):

- le sous-type IAHP H5N1 en Afrique de l'Ouest, au Sud-Est de l'Europe et au Moyen-Orient,
- les sous-types H5N2 et H5N8 en Amérique du Nord,

- le sous-type H7N3 en Amérique centrale,
- les sous-types H5N1, H5N2 et H5N8 en Asie du Sud-Est.

La distribution temporelle des foyers révèle une période de forte activité virale de décembre 2015 à mars 2016: environ 65 % des foyers déclarés en 2015 l'ont été en décembre et 80 % des foyers déclarés en 2016 l'ont été entre janvier et mars (Figure 2).

De nombreux foyers d'IAHP ont été signalés en Asie en 2015 et particulièrement en janvier (738 foyers déclarés au cours de ce mois), suite à l'émergence des sous-types H5N2 (365 foyers, 49 % des foyers) et H5N8 (268 foyers, 36 % des foyers). Ces foyers étaient principalement signalés dans des élevages de volailles, par le Taïpei chinois (Figure 1 & 2), avec un taux moyen de mortalité apparente déclarée de 28 % (pour le sous-type H5N2) et 22 % (pour le sous-type H5N8) dans les populations de volaille atteintes du pays. Pour le Taïpei, il s'agit bien d'une émergence en début 2015. Pour d'autres pays d'Asie du Sud-Est, il s'agit plutôt de la circulation persistante de souches proches de virus ayant déjà été déclarés pour la 1^{re} fois en Corée du Sud en 2014 (H5N8), et en Chine à partir de 2013 (H5N2).

Un total de 577 foyers d'IAHP de sous-type H5N1 a été déclaré dans cinq pays d'Afrique de l'Ouest, parmi lesquels le Nigéria fut le plus touché (Figure 1). Dans ce pays, le pic de déclaration a été observé de janvier à mars 2016, avec un taux moyen de mortalité apparente déclarée, calculé à partir des notifications, de 18 % dans les élevages de volailles atteints.

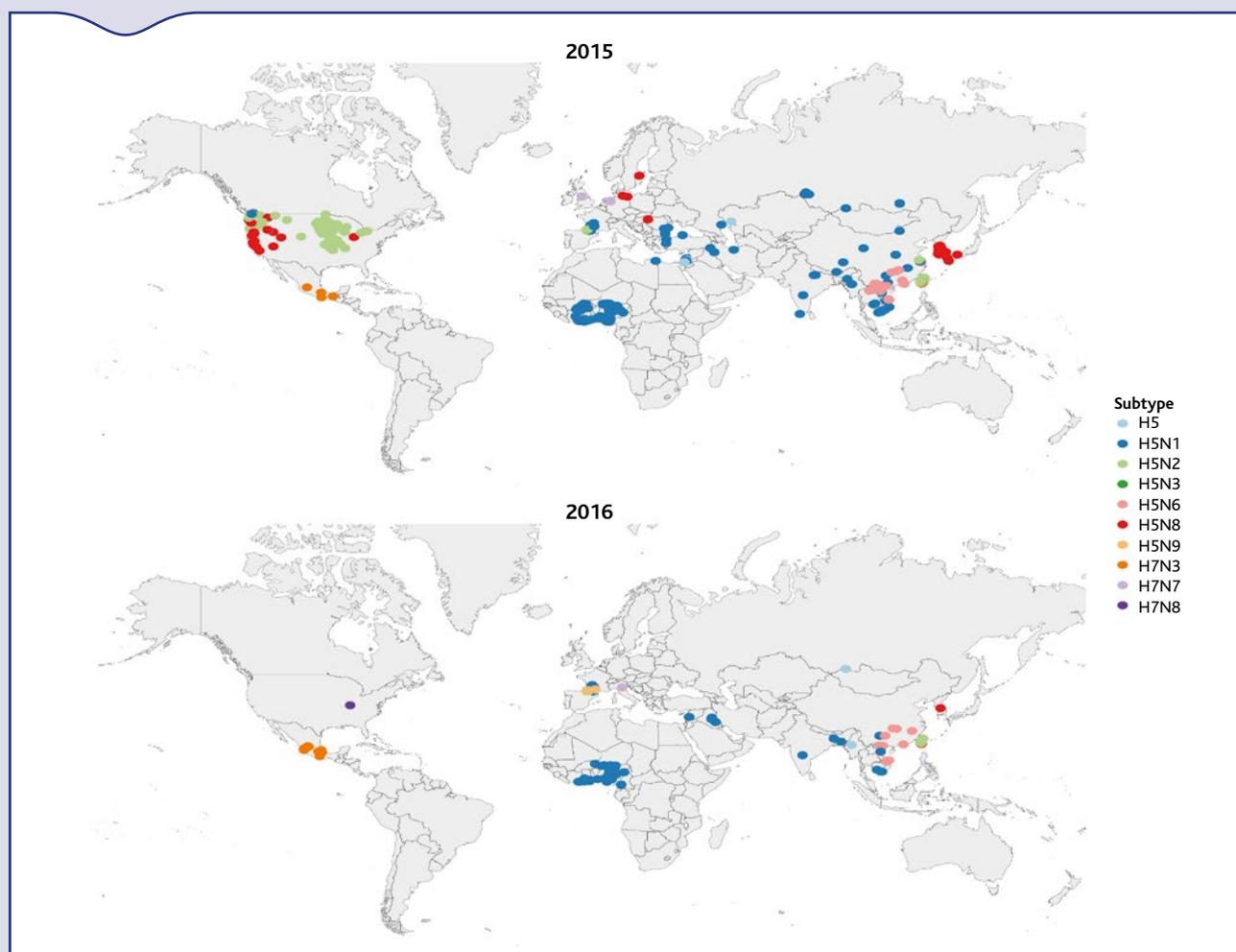


Figure 1. Distribution géographique mondiale des infections à virus IAHP de janvier 2015 à juin 2016

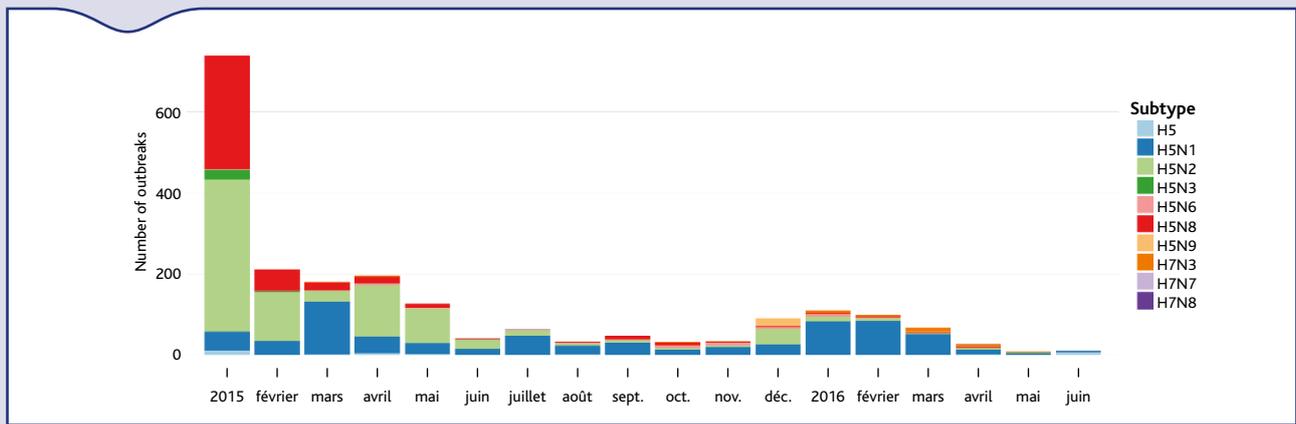


Figure 2. Saisonnalité des infections à virus IAHP de janvier 2015 à juin 2016

Neuf pays européens ont signalé un total de 109 foyers de cinq sous-types d'H5 HP différents, avec un pic observé en décembre 2015. Parmi les sous-types responsables figurent de nouvelles souches des sous-types H5N1, H5N2 et H5N9 qui sont apparues en France en novembre 2015, non apparentées aux virus de la lignée A/goose/Guangdong/1/1996 responsable de la panzootie encore en activité. Les foyers d'IAHP H5N1 et d'IAHP H5N8 dans les autres pays d'Europe ont été signalés principalement dans l'avifaune sauvage et de manière sporadique dans les élevages de volailles (Figure 1).

La majorité des foyers d'IAHP déclarés en Amérique du Nord sont de sous-type H5N2 et ont principalement touché les élevages de volaille (211 foyers) avec un taux moyen de mortalité apparente déclarée, calculé à partir des notifications de 27 %. Ce sous-type est apparu dans la région en novembre 2014 dans un élevage de dindes au Canada et a entraîné un pic de déclarations en avril et mai 2015. De nouvelles souches d'IAHP H5N1 et H5N8 ont également été identifiées dans des élevages de volailles et chez des oiseaux sauvages dès décembre 2014 aux États-Unis d'Amérique, et ont été par la suite détectées de janvier à mai 2015 en Amérique du Nord. Le sous-type IAHP H7N3 a

été détecté au Mexique, touchant à la fois des élevages de volailles et des populations d'oiseaux sauvages (Figure 1).

Il est important de noter que les notifications à l'OIE ne sont pas exhaustives et que parfois, les données qui y sont mentionnées (notamment nb de morts / nb de malades) sont à prendre également avec prudence. Toutefois, comme présenté ci-dessus, cette mise à jour souligne la diversité génétique et géographique des virus IAHP de sous-type H5 au niveau mondial. La présence de plusieurs souches d'IAHP H5 à la fois dans les populations d'élevages de volailles et dans l'avifaune sauvage pourrait indiquer un changement de l'épidémiologie du virus influenza aviaire ainsi que du rôle de réservoir de l'avifaune sauvage. L'identification de ces changements au niveau de l'épidémiologie de la maladie doit déboucher sur des adaptations des systèmes de surveillance nationaux et internationaux.

Références

http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home

Brève. Circulation de la peste porcine africaine en Europe

Short item. African Swine Fever spread in Europe

Alizé Mercier (1,2)*(alize.mercier@cirad.fr), Julien Cauchard (3)*, Sylvain Falala (2)*, Marie-Frédérique Le Potier (4)

(1) Cirad, UMR1309 Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes (CMAEE), Montpellier, France

(2) Inra, UMR 1309 CMAEE, Montpellier, France

(3) Anses, Laboratoire de Lyon, Unité Épidémiologie, Lyon, France

(4) Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, LNR PPA, France

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

Mots-clés: peste porcine africaine, Europe, sanglier, porc domestique/**Keywords:** African Swine Fever, Europe, Wild boar, Domestic pigs

La peste porcine africaine (PPA) continue sa progression en Europe. Jusqu'en juin 2016, la situation semblait sous contrôle au sein de l'Union européenne (UE), mais une vingtaine de foyers ont été détectés dans des élevages de porcs domestiques en Pologne durant l'été, obligeant l'UE à élargir la zone de protection. De plus, la PPA s'est étendue à la Moldavie qui a déclaré son premier foyer en septembre 2016. La circulation de cette maladie très contagieuse dans la partie continentale de l'UE appelle à un maintien de la vigilance et à la sensibilisation de l'ensemble des acteurs de la santé animale, y compris de la faune sauvage.

La peste porcine africaine (PPA), décrite pour la première fois au Kenya en 1921, est traditionnellement présente en Afrique sub-saharienne. De 1960 à 1990, la PPA a sévi dans différents pays d'Amérique centrale, d'Amérique du Sud et d'Europe, suite à l'introduction de déchets de viande de porc infectée en provenance principalement d'Afrique de l'Ouest. Elle a été éradiquée de ces zones, hormis en Sardaigne, où la maladie s'est endémisée (Costard *et al.*, 2009).

La description des premiers foyers de PPA dans la région transcaucasienne remonte à avril 2007 quand le virus a été introduit en Géorgie par une distribution de déchets de cuisine d'un bateau en provenance d'Afrique de l'Est (Rowlands *et al.* 2008). Le virus s'est ensuite propagé par sauts et a progressé rapidement, puisqu'en août 2007 il était déjà identifié en Arménie puis en décembre 2007 en Tchétchénie, probablement à la suite de mouvements de porcs ou de produits de porc infectés, voire de porcs ou de sangliers sauvages infectés (Beltran Alcrudo *et al.* 2008). Depuis 2010, l'infection s'est endémisée dans le sud de la partie européenne de la Fédération de Russie. Elle s'est ensuite étendue à l'Ukraine en juillet 2012 et à la Biélorussie qui a déclaré des cas à 40 km de la frontière lituanienne en juin 2013 (Le Potier *et al.* 2013). Le ministère de l'agriculture et du développement rural de Pologne a annoncé en février 2014 la présence de la PPA sur son territoire, après la découverte d'un sanglier trouvé mort dans le nord-est du pays à moins d'un kilomètre de la frontière avec la Biélorussie. Le premier foyer de PPA déclaré en Lettonie date de fin juin 2014, et la Lituanie a déclaré son premier cas chez deux sangliers sauvages en juillet 2014. Cette mise en évidence faisait suite à la constatation les semaines précédentes de mortalités de sangliers qui avaient dans un premier temps été attribuées à la pasteurellose. Un premier cas de PPA en Estonie a été détecté en septembre 2014 sur un sanglier sauvage retrouvé mort à 6 km de la frontière lituanienne. En Russie et en Ukraine, la majorité des foyers rapportés concernait des porcs domestiques, alors qu'en Estonie, Lituanie, Pologne et Lettonie, elle concerne les sangliers sauvages. Jusqu'en juin 2016, la situation semblait sous contrôle au sein de l'Union européenne (UE). Mais une vingtaine de foyers a été détectée dans des élevages de porcs domestiques en Pologne durant l'été, obligeant l'UE à élargir la zone de protection. Depuis la PPA s'est étendue à la Moldavie qui a

déclaré son premier foyer en septembre 2016. L'évolution des foyers de PPA en Europe de 2014 à 2016 est reprise dans le [Tableau 1](#) et les [Figures 1 & 2](#).

Les mesures de gestion mises en place par les pays atteints au sein de l'UE incluent:

- une surveillance renforcée chez les animaux domestiques,
- des mesures de quarantaine,
- l'abattage total dans les foyers,
- la désinfection des établissements,
- le renforcement des mesures de biosécurité des élevages pour prévenir le contact des porcs avec les sangliers sauvages.
- un renforcement de la surveillance programmée et événementielle chez les sangliers sauvages,

Aucun vaccin n'est disponible pour lutter contre cette maladie.

Malgré les efforts faits pour contrôler la maladie au sein de l'UE, elle continue de circuler dans plusieurs pays membres tels que la Lituanie, la Pologne, la Lettonie et l'Estonie. L'apparition de la maladie en 2014 a été attribuée à plusieurs introductions du virus suite à des mouvements de sangliers sauvages contaminés depuis des zones endémiques (EFSA 2015), et le risque de nouvelles introductions dans des pays européens indemnes reste élevé, car la maladie est toujours active et enzootique dans plusieurs pays tels que la Russie, la Biélorussie et l'Ukraine. Les principaux risques d'introduction dans les États membres seraient donc l'importation illégale de porcs ou sangliers en provenance des zones affectées, de mouvements de suidés sauvages infectés, mais aussi le risque lié aux voyageurs (touristes ou travailleurs) qui ramènent avec eux illégalement des produits de charcuterie, voire des chasseurs qui ramèneraient des trophées de chasse ou rentreraient avec des bottes non nettoyées (Savey 2012). La diffusion de la PPA peut par exemple résulter de la consommation par des porcins de résidus alimentaires contaminés (Sánchez-Vizcaíno *et al.* 2012).

La diffusion de la PPA à de nouveaux territoires, notamment européens, à partir des zones infectées, représente une réelle menace, comme le démontre la détection fin septembre d'un nouveau foyer en Moldavie. La circulation de cette maladie très contagieuse dans la partie continentale de l'UE (la PPA étant enzootique depuis plus de vingt-cinq ans en Sardaigne) appelle à un maintien de la vigilance et à la sensibilisation de l'ensemble des acteurs de la santé animale, y compris de la faune sauvage.

Références bibliographiques

Beltran Alcrudo, D., J. Lubroth, K., Depner K., De La Rosques S. (2008). African swine fever in the Caucasus. *EMPRESS watch*, 1-8

Tableau 1. Nombre de foyers de peste porcine africaine (PPA) en Europe de janvier 2014 à octobre 2016 (au 20 octobre 2016) – (source : FAO Empres-i); (x) = nombre de foyers où l'espèce n'est pas déterminée

Pays	2014		2015		2016	
	Porcs domestiques	Sangliers sauvages	Porcs domestiques	Sangliers sauvages	Porcs domestiques	Sangliers sauvages
Russie	31	49	45	40	198	57
Estonie	0	7	18	700	0	377
Pologne	2	31	1	53	20	33
Lettonie	32	141	10	753	3	267
Lituanie	7	42	12	106 (9)	18	186 (29)
Ukraine	4	5	36	4	55	2
Moldavie	0	0	0	0	2	0

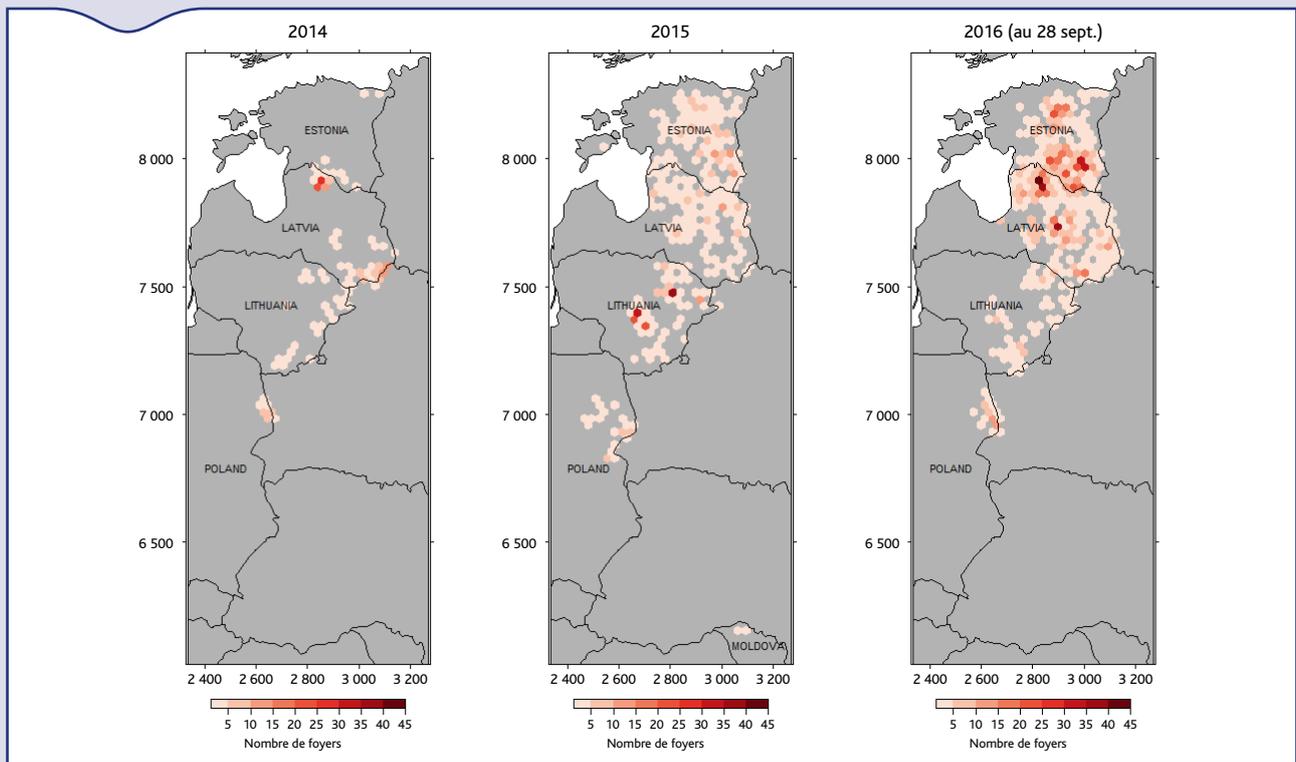


Figure 1. Évolution des foyers de peste porcine africaine (PPA) chez les porcs domestiques et de cas chez les sangliers sauvages en Europe de janvier 2014 à septembre 2016 (situation au 28 septembre) – (source: FAO Empres-i)

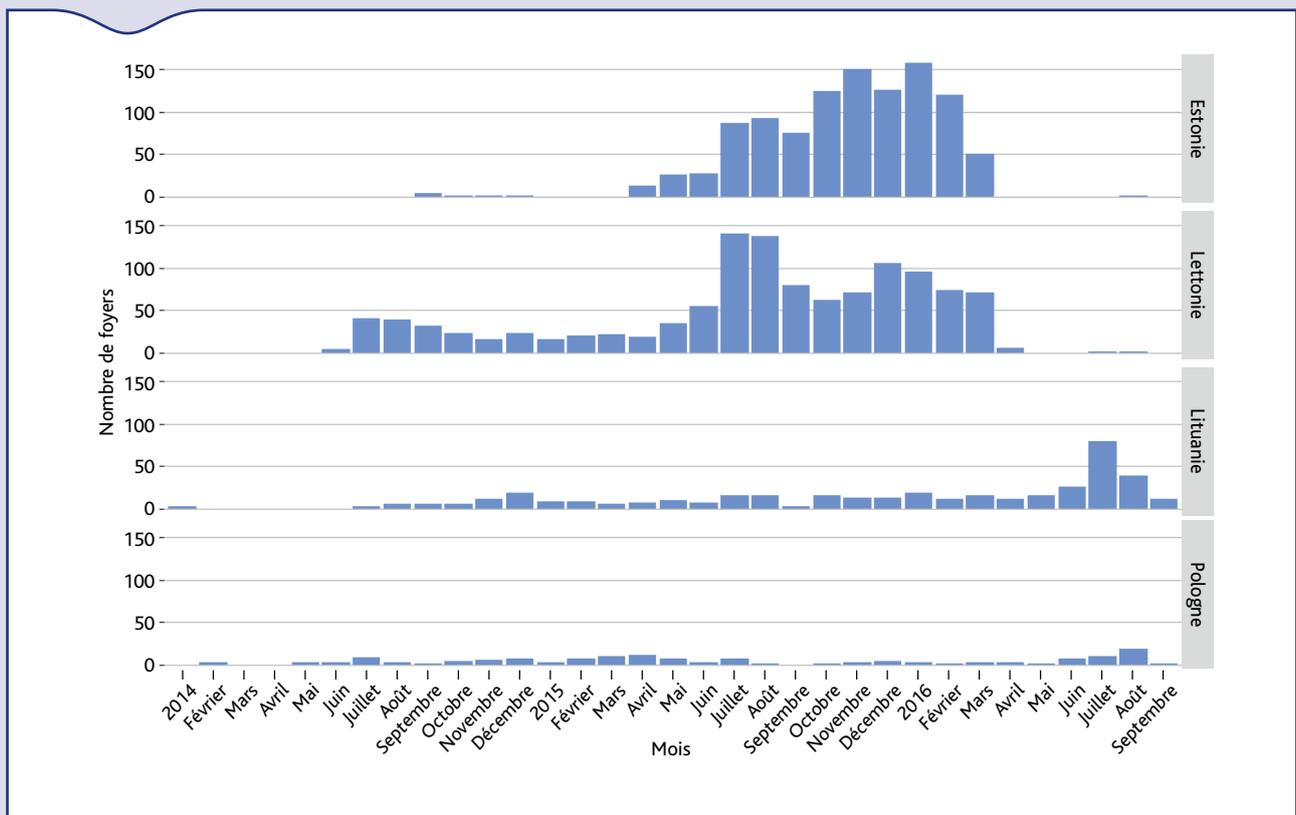


Figure 2. Séries temporelles du nombre cumulé de foyers de peste porcine africaine (PPA) chez les porcs domestiques et de cas chez les sangliers sauvages en Estonie, Lituanie, Lettonie et Pologne de janvier 2014 à septembre 2016 (source: FAO Empres-i)

Costard, S., B. Wieland, De Glanville W., Jori J., Rowlands R., et al. (2009). African swine fever: how can global spread be prevented? *Philos. T. R. Soc. B.* 364, 2683–2696

EFSA. (2015). African swine fever. *EFSA J.* 13, 4163, 1–92

Le Potier, M. F., & Marcé, C. (2013). Nouvelle avancée de la Peste Porcine Africaine aux frontières de l'Europe: la Biélorussie atteinte. African swine fever is in the vicinity of Europe: first case notified in Belarus. *Bull. Épid. Santé Anim. Alim.* 58, 23-24.

Rowlands, R. J., Michaud, V., Heath L., Hutchings G., Oura C., et al. (2008). African swine fever virus isolate, Georgia, 2007. *Emerg. Infect. Dis.*, 14(12), 1870-1874.

Sánchez-Vizcaino, J. M., Mur, L., & Martínez-López, B. (2012). African swine fever: an epidemiological update. *Transbound. Emerg. Dis.*, 59(s1), 27-35.

Savey, M. (2012). Peste porcine africaine: émergence explosive ou globalisation silencieuse ? *Virologie*, 16(6):339-341.

Maladie du sommeil de la Carpe : état des lieux des connaissances et situation épidémiologique en France

Laurent Bigarré (1) (laurent.bigarre@anses.fr), Marine Baud (1), Laurane Pallandre (1), Emmanuel Meunier (2), Emmanuel Leguay (2)

(1) Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, Unité de pathologie et virologie des poissons, Plouzané, France

(2) Vetofish, Châteauneuf-les-Martigues, France

Résumé

La maladie du sommeil semble avoir un impact économique croissant chez les populations de carpes communes et ornementales ('koï') en France et dans nombreux autres pays. Depuis moins d'une dizaine d'années, les cas rapportés en France sont de plus en plus nombreux et sont associés à de fortes mortalités. Ils concernent notamment des carpes de grandes tailles en hiver suite à des empoisonnements d'étangs. La maladie est fortement corrélée à la présence d'un virus apparenté à la famille des Poxviridae, le Carp edema virus (CEV), dont on connaît encore mal la génétique et la biologie. Les essais d'isolement du virus *in vitro* ont été infructueux à ce jour ce qui complexifie singulièrement les études de virulence et la mise au point d'outils de diagnostic variés. Néanmoins, depuis peu, la détection du virus est possible grâce à un test moléculaire de type PCR, sensible et rapide, ce qui devrait faciliter son diagnostic et son étude épidémiologique. Les innombrables mouvements commerciaux de carpes sans contrôle sanitaire, notamment entre les pays européens et tiers, font craindre une augmentation rapide de l'incidence de CEV en France. Ce virus représente une nouvelle menace pour l'élevage de la plus ancienne et de l'une des plus importantes espèces piscicoles dans le monde.

Mots-clés

Carpe, virus, épidémiologie, poxviridae

Abstract

Review of current knowledge on koi sleepy disease and its epidemiological status in France

Koi sleepy disease (KSD) appears to be of increasing economic importance for common and koi carp populations in France and many other countries. More and more cases of massive mortality have been reported in France over the past decade. Adult carps in France are often affected by the disease in winter following the restocking of their ponds. The disease is closely associated with a virus related to the poxviridae family, the Carp edema virus (CEV), whose genetics and biology are poorly known. To date, the virus has never grown in vitro, seriously complicating research into its virulence and the development of diagnostic assays. A rapid and sensitive PCR test has nonetheless been developed recently, a breakthrough that will facilitate diagnosis and epidemiological studies. The numerous international commercial transfers of fish without any health inspection, particularly between Europe and non-member countries, are likely to lead to a rapid rise in the incidence of the disease in France. CEV is a new infectious threat to the oldest and one of the most important fish species farmed worldwide.

Keywords

Carp, virus, epidemiology, poxviridae

La maladie du sommeil de la carpe est connue au Japon depuis 1974, pays dans lequel elle a dès lors provoqué des mortalités importantes (jusqu'à 100 %) dans des étangs et des bassins de carpes koï (*Cyprinus carpio carpio*), surtout chez les juvéniles, mais aussi chez les adultes (Oyamatsu *et al.*, 1997). Le poisson affecté montre des signes de léthargie (pseudo-sommeil) et de perte d'appétit, ce qui peut s'expliquer par des lésions branchiales importantes entraînant une hypoxie (Fig. 1a). Éventuellement, des œdèmes cutanés apparaissent, ainsi qu'une enophthalmie (enfoncement anormal de l'œil dans l'orbite) et une accumulation de mucus sur la peau (Fig. 1b-d). À un stade avancé de la maladie, le poisson souvent couché sur le flanc au fond ou en surface, peut se remettre à nager sur une courte distance si on le stimule, avant de retomber au fond sur le côté. Dans les élevages japonais, cette maladie se manifeste souvent après un stress important (capture, transport) à des températures comprises entre 15 et 25°C. Elle est transmissible horizontalement mais on ignore s'il existe une transmission verticale. Il n'est pas rare d'observer des affections intercurrentes mettant surtout en cause des agents parasitaires (hirudinose, argulose, dactylogyrose, ichthyobodose, etc.) ou bactériens (*Aeromonas* sp.). Presque trois décennies après sa découverte, la maladie est désormais signalée aux États-Unis, au Brésil et dans huit pays européens, dont la France (Bigarré, non publié) (Hesami *et al.*, 2015). Cette large dispersion n'est pas une surprise si l'on considère l'importance du commerce international de carpes vivantes qui, jusqu'à récemment, ne faisait pratiquement pas l'objet de mesures de contrôle. Cependant, fait nouveau pour les cas européens, la maladie touche également la carpe commune (*C. carpio carpio*), parfois à des températures inférieures à 15°C et notamment en fin d'hiver-début de printemps, dans des étangs entre 6 et 10 °C où elle a été souvent rapportée dans les deux à trois semaines suivant un empoisonnement. Elle est vraisemblablement la cause de mortalités massives de carpes adultes jamais élucidées et signalées depuis une dizaine d'années au début du printemps dans plusieurs pays européens, en France notamment (Way and Stone, 2013).

La maladie est fortement associée à la présence d'un poxvirus, le Carp Edema Virus (CEV). Les poxvirus sont des virus enveloppés renfermant un ADN de grande taille, par exemple 241 kbp pour le chordopoxvirus récemment décrit chez le saumon (Gjessing *et al.*, 2015). La visualisation des particules virales dans les tissus a été un facteur clé pour proposer une étiologie pour cette maladie. Malheureusement, le CEV n'est pas cultivable *in vitro*, ce qui complique l'étude de sa virulence et a freiné jusqu'à présent la caractérisation précise de son génome.

Diagnostic

La détection du virus se fait par des méthodes d'amplification moléculaire (PCR) ciblant l'ADN viral contenu dans les branchies, ou parfois dans le mucus de la peau. L'extraction d'ADN peut être réalisée à partir de matériel frais dès réception, ou après un cycle de congélation/décongélation, ce qui facilite grandement les opérations de prélèvement et le stockage. La méthode PCR proposée initialement par une équipe japonaise, et largement perfectionnée par les chercheurs anglais du Centre for Environment Fisheries and Aquaculture Science (<https://www.cefas.co.uk/>), a été transmise à d'autres équipes européennes avant même sa publication, ce qui a été un facteur décisif dans la mise en évidence quasi simultanée du virus dans plusieurs pays de l'Union européenne (Adamek *et al.*, 2016). Des analyses rétrospectives ont même prouvé la présence du CEV en Europe depuis au moins 2010. Outre leur rapidité, les méthodes PCR permettent de différencier cette infection virale de deux autres maladies virales bien connues chez la carpe et cliniquement proches, l'herpesvirose des cyprinidés de type-3 (CyHV-3, maladie réglementée) et la virémie printanière de la carpe (VPC, due à un rhabdovirus). Les méthodes PCR permettent de trouver parfois le CEV chez des individus asymptomatiques mais la phase clinique reste la plus favorable pour détecter le virus, car il existe toujours un seuil en dessous duquel le virus n'est pas détectable.

À ce jour, seule une infime partie du génome viral est connue et sert de cible pour la PCR. Le séquençage de cette portion génomique a

démontré l'existence d'au moins trois lignées génétiques, mais il en existe probablement davantage, et d'un nombre conséquent de variants (Matras *et al.*, 2016). Initialement, il a été suggéré une spécificité de chacune des lignées génétiques, soit pour la carpe koi, soit pour la carpe commune, mais cette observation pourrait résulter d'un biais d'échantillonnage car les exceptions se multiplient au fur et à mesure des cas analysés. Tout reste donc à faire au niveau de la génétique virale: du séquençage complet du virus, permettant d'identifier des marqueurs moléculaires, à leur utilisation pour des études épidémiologiques.

Contrôle de la maladie

L'addition de sel à 0,5 % dans l'eau pendant plusieurs semaines permet de limiter fortement la maladie mais risque de contribuer à la dissémination éventuelle du virus par des porteurs sains. De surcroît, cette mesure ne peut pas être appliquée dans les espaces naturels (étangs, lacs, etc.). Le contrôle de la dissémination du virus doit donc se fonder sur la prévention, par la surveillance des cas cliniques (déclaration de hausse de mortalité auprès des services vétérinaires), l'éradication des foyers dépistés quand le bassin le permet et par des analyses régulières menées dans les élevages. Une quarantaine d'au moins 30 jours à 15-25°C est recommandée lors d'arrivage de carpes, en association avec les mesures prophylactiques habituelles. En cas d'épisode avéré, l'élimination rapide des poissons symptomatiques, puis la mise en œuvre de mesures susceptibles de minimiser les causes de stress pourraient réduire l'impact ultérieur de la maladie (Hesami *et al.*, 2015). À l'heure actuelle, la maladie du sommeil n'est réglementée ni en France, ni en Europe. Il reste vivement conseillé, dans des étangs de pêche infectés, de limiter voire d'interdire momentanément la pêche des carpes et, comme toujours, de bien nettoyer et désinfecter le matériel de pêche après chaque usage.

Situation en France

En France, le virus a été détecté pour la première fois en 2013 sur un cas clinique de carpe koi, puis chaque année épisodiquement, soit sur carpe commune, soit sur carpe koi, jusqu'à atteindre un nombre de sept cas pour le premier semestre 2016. Au moins deux lignées génétiques et de multiples variants de chacune ont été trouvés sur le territoire, suggérant des introductions multiples. En considérant que tous les événements de mortalité ne sont pas signalés et que peu d'échantillons sont envoyés dans les laboratoires compétents, le nombre réel de cas réels est très certainement supérieur. On peut s'attendre à l'avenir à une augmentation progressive des cas détectés, qui résultera aussi bien de la propagation inéluctable de la maladie, faute de mesures de contrôle, que d'un nombre croissant de demandes d'analyses si l'on intensifie la communication sur le sujet auprès des acteurs de terrains.

Perspectives

La maladie du sommeil de la carpe et le virus associé restent très mal connus à ce jour. Un défi majeur reste la mise en culture du virus, tentée par beaucoup d'équipes, sans succès jusqu'à présent. Par ailleurs, des questions demeurent, concernant le portage sain éventuel du virus par d'autres cyprinidés que la carpe *C. Carpio*. D'autres espèces peuvent-elles être vectrices ? Un autre point crucial sera d'estimer la prévalence et la diversité génétique du virus en Europe, notamment dans le milieu sauvage. Des outils moléculaires sont désormais disponibles mais les études épidémiologiques sont encore bien trop rares. Les conditions d'expression de la maladie doivent également être mieux comprises, surtout l'effet de la température de l'eau, si l'on souhaite pouvoir en réduire l'impact. Enfin, les efforts de communication auprès des différents acteurs de la filière piscicole doivent être intensifiés pour les sensibiliser à cette maladie encore trop méconnue.

La carpe commune représente à elle seule autour de 10 % de la production mondiale de l'aquaculture d'eau douce avec environ quatre millions de tonnes, soit près de 28 fois le total de la pêche de capture (FAO 2014). Après l'herpesviriose qui a entraîné de lourdes pertes dans les années 1990, le CEV est devenu un nouveau facteur limitant

la production des cyprinidés dans le monde. Malgré l'importance croissante de la maladie en Europe, aucun programme de recherche n'a été financé, tant aux niveaux nationaux qu'à l'échelle communautaire. À l'initiative de l'Institut central vétérinaire néerlandais, une réunion de spécialistes européens a été organisée en 2015 à Copenhague pour partager les quelques données préliminaires acquises par différents laboratoires, franchissant une étape par rapport aux échanges sur l'état des connaissances relatives aux agents pathogènes des poissons qui s'entretiennent régulièrement au cours des congrès généralistes. Cependant, les données génétiques acquises par les différentes équipes devraient être méthodiquement comparées entre elles et une uniformisation des méthodes de diagnostic et d'analyse serait souhaitable dans un objectif d'harmonisation entre les équipes.

Références bibliographiques

- Adamek, M., Jung-Schroers, V., Hellmann, J., Teitge, F., Bergmann, S.M., Runge, M., Kleingeld, D.W., Way, K., Stone, D.M., Steinhagen, D., 2016. Concentration of carp edema virus (CEV) DNA in koi tissues affected by koi sleepy disease (KSD). *Dis Aquat Organ* 119, 245-251.
- Gjessing, M.C., Yutin, N., Tengs, T., Senkevich, T., Koonin, E., Ronning, H.P., Alarcon, M., Ylving, S., Lie, K.I., Saure, B., Tran, L., Moss, B., Dale, O.B., 2015. Salmon Gill Poxvirus, the Deepest Representative of the Chordopoxvirinae. *J Virol* 89, 9348-9367.
- Hesami, S., Viadanna, P., Steckler, N., Spears, S., Thompson, P., Kelley, K., Yanong, R., Francis-Floyd, R., Shelley, J., Groff, J., Goodwin, A., Haenen, O., Waltzek, T.B. 2015. Carp Edema Virus Disease (CEVD) / Koi Sleepy Disease (KSD). <http://edis.ifas.ufl.edu/fa189>.
- Matras, M., Borzym, E., Stone, D., Way, K., Stachnik, M., Maj-Paluch, J., Palusinska, M., Reichert, M., 2016. Carp edema virus in Polish aquaculture - evidence of significant sequence divergence and a new lineage in common carp *Cyprinus carpio* (L.). *J Fish Dis*.
- Oyamatsu, T., Hata, N., Yamada, K., Sano, T., Fukuda, H., 1997. An etiological study on mass mortality of cultured colorcap juveniles showing edema. *Fish Pathology* 32, 81-88.
- Way, K., Stone, D., 2013. Emergence of Carp edema virus-like (CEV-like) disease in the UK. *Fin Fish News* 15, 32-34.

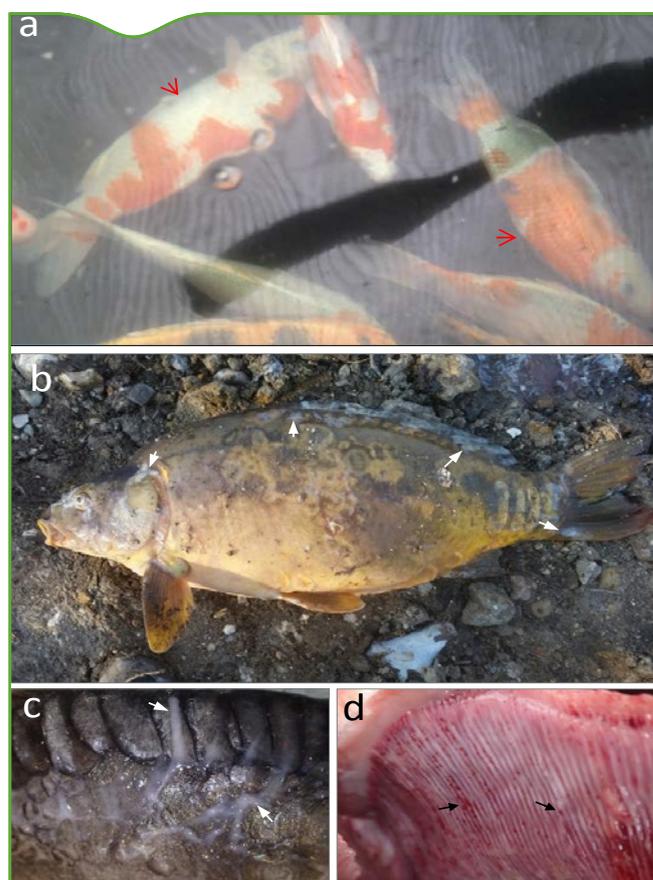


Figure 1. Carpes koi et carpe commune affectées par la maladie du sommeil. (a) Carpes koi couchées sur le flanc en phase de pseudo-sommeil (flèches rouges). (b-d) carpe commune morte. Noter l'accumulation de mucus sur la peau (flèches blanches) et la présence de lésions de télangiectasies (flèches noires)

Proposition d'un scénario spatio-temporel de l'expansion d'*E. multilocularis* en France grâce à la génétique

Gérald Umhang (1) (gerald.umhang@anses.fr), Jenny Knapp (2,3), Vanessa Hormaz (1), Francis Raoul (2), Franck Boué (1)

(1) Anses, Laboratoire de la rage et de la faune sauvage, Unité de surveillance et éco-épidémiologie des animaux sauvages, LNR *Echinococcus* spp., Malzéville, France

(2) Université de Bourgogne Franche-Comté, Laboratoire Chrono-environnement UMR UBFC/CNRS 6249, Besançon, France

(3) CHU de Besançon, Département de Parasitologie-mycologie, CNR échinococcose alvéolaire, Besançon, France

Résumé

L'échinococcose alvéolaire, causée par le cestode *Echinococcus multilocularis*, est une des plus dangereuses zoonoses parasitaires en Europe. Son cycle est sylvatique et basé sur la relation proie-prédateur entre le Renard et les rongeurs. Une expansion globale de la zone d'enzootie du parasite a été constatée en Europe et notamment en France avec la description du parasite en région parisienne et jusqu'en Ille-et-Vilaine. Le microsatellite EmsB a été utilisé afin de mieux comprendre l'expansion du parasite en France. À partir de 383 vers isolés chez 128 renards, 22 profils EmsB différents ont été identifiés, dont cinq précédemment identifiés en Europe. Un déséquilibre de la diversité génétique a pu être observé entre les cinq zones échantillonnées, qui apparaissent toutefois interconnectées en raison du partage de profils communs notamment les deux profils majoritaires présents dans toutes les zones, à l'exception d'un des deux dans la zone Nord. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus au niveau européen avec la mise en évidence d'un système île-continent de transmission du parasite. Un scénario spatio-temporel de l'expansion d'*E. multilocularis* a pu être proposé avec une expansion du parasite à partir du foyer historique de la Franche-Comté vers la Lorraine, la Champagne-Ardenne et finalement le Nord. En parallèle, une seconde expansion s'est réalisée du foyer historique vers l'Ouest. La colonisation du parasite de l'Est vers le Nord et l'Ouest s'explique probablement par la migration de proche en proche de renards infestés il y a plusieurs décennies. La détection récente du parasite dans les départements nouvellement identifiés comme enzootiques s'expliquerait davantage par une surveillance plus importante que par une migration récente. La mise en ligne à venir d'une base de données des profils EmsB en Europe ainsi que la réalisation d'une large surveillance du parasite chez le Renard intégrant une analyse EmsB systématique devraient permettre une meilleure compréhension de l'expansion en France.

Mots-clés

Echinococcus multilocularis, microsatellite EmsB, diversité génétique, expansion, renard, France

Abstract

Tracing the history of the spread of *Echinococcus multilocularis* from France's endemic area: a genetic approach

Alveolar echinococcosis, caused by the Echinococcus multilocularis cestode, is one of the most serious parasitic diseases for humans in Europe, with a sylvatic life cycle generally between small rodents and red foxes. The range of E. multilocularis has extended across Europe over the last 15 years. In France, a westward spread from the parasite's known endemic areas to encompass the Paris region, has been recently described. A genotypic approach with microsatellite EmsB was used to trace this expansion in five French areas. In all, 22 EmsB profiles were identified from 383 worms isolated from 128 foxes, five being similar to those found in other parts of Europe. An imbalance of genetic diversity was observed when comparing the five areas, which are nonetheless related through common profiles, notably the main two profiles present in all regions except one in the North. These two findings are similar to those described for Europe, highlighting the parasite's transmission by a mainland-island system. A spatio-temporal scenario of the expansion of E. multilocularis may be proposed describing a spread from the historical focus in eastern France to the Lorraine and Champagne-Ardenne regions and finally the North, at the same time as a westward spread from the historical focus. The parasite's colonisation of areas west and north of the historical focus is probably due to the migration of foxes several decades ago. The recent detection of the parasite in new endemic "départements" may be due to more active surveillance rather than a recent spread of the parasite. The planned on-line database of EmsB profiles in Europe and the close monitoring of this parasite among foxes, including systematic EmsB analysis, should shed light on the parasite's transmission in France.

Keywords

Echinococcus multilocularis, EmsB microsatellite, Genetic diversity, Parasite expansion, Red fox, France

L'échinococcose alvéolaire est une zoonose causée par le cestode *Echinococcus multilocularis* et est considérée comme l'une des plus dangereuses maladies parasitaires pour l'Homme en Europe. L'ingestion orale d'œufs de parasite de taille microscopique (30 µm de diamètre) entraîne le développement de vésicules interconnectées principalement dans le foie, avec une croissance similaire à celle d'une tumeur, envahissant et détruisant les tissus et organes voisins. La maladie est généralement asymptomatique pendant cinq à quinze ans, compliquant le traitement et rendant quasiment impossible l'identification des sources et du lieu d'infection. En Europe, le cycle parasitaire repose principalement sur la relation proie-prédateur entre les renards (*Vulpes vulpes*) et des rongeurs (principalement *Microtus arvalis* et *Arvicola terrestris*). À l'image de nombreuses autres espèces de mammifères (primates, lémurins, suidés, ...), l'Homme est considéré comme un hôte aberrant et constitue une impasse parasitaire. L'ingestion des œufs par les rongeurs entraîne le développement du stade larvaire avec notamment la production des protoscolex qui se développeront en vers dans l'intestin de l'hôte

définitif après prédation de l'hôte intermédiaire parasité. Les œufs de parasite sont ensuite disséminés dans le milieu extérieur via les fèces de l'hôte définitif entraînant la contamination environnementale permettant la perpétuation du cycle parasitaire.

À l'image de l'Europe, une expansion vers l'ouest de la zone d'endémie d'*E. multilocularis* a été constatée en France englobant la région parisienne et atteignant l'Ille-et-Vilaine (Combes *et al.*, 2013; Combes *et al.*, 2012). Dans ce contexte, une étude d'épidémiologie moléculaire basée sur l'utilisation du microsatellite EmsB a été mise en œuvre pour tenter d'expliquer ce phénomène d'expansion. Cet outil moléculaire a permis précédemment de décrire la transmission du parasite en Europe, sur la base d'un système île-continent⁽¹⁾ régi par des événements fondateurs dans les zones périphériques en

(1) Dans le système île-continent de transmission d'*E. multilocularis* en Europe, le foyer historique d'Europe centrale (continent) est le cœur de la diversité génétique duquel les souches parasitaires s'exportent grâce à la dispersion des renards vers les zones périphériques (îles) ayant donc une diversité génétique moindre, mais des profils communs avec la zone continent.

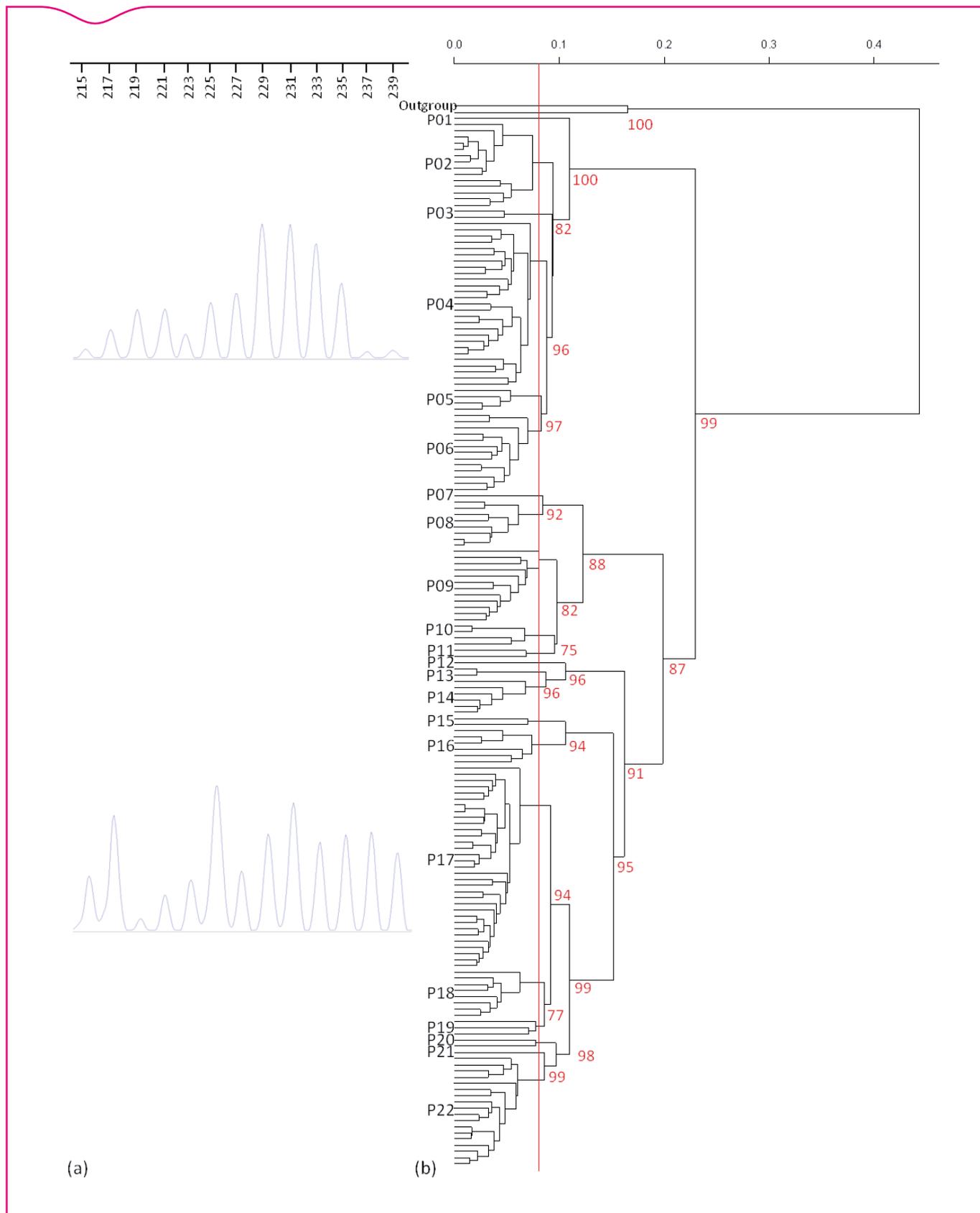


Figure 1. (a) Electrophorégrammes des loci d'EmsB pour les deux profils majoritaires P04 et P17. (b) Dendrogramme construit à partir des données EmsB, où les vers provenant d'un même renard et avec le même profil EmsB ont été regroupés. Deux échantillons d'*E. granulosus sensu stricto* ont été utilisés comme exogroupe afin d'enraciner l'arbre avec une espèce génétiquement proche. Les valeurs de bootstrap sont indiquées en rouge et ont été calculées avec 1000 répétitions

provenance du foyer historique d'Europe centrale (Allemagne, Suisse, Autriche) (Knapp *et al.*, 2009). De la même manière, l'origine autochtone d'un foyer d'*E. multilocularis* dans les Alpes italiennes a également pu être établie grâce à cet outil (Casulli *et al.*, 2009). En France, l'utilité du microsatellite EmsB avait été testée au niveau local dans les Ardennes, mais la diversité génétique des autres

zones d'enzoootie n'avait jamais été explorée. Une étude a donc été entreprise pour estimer la diversité génétique du parasite dans les zones d'enzoootie historiques ainsi que dans les zones nouvellement identifiées comme enzoootiques, afin de pouvoir proposer un scénario spatio-temporel de l'expansion d'*E. multilocularis* en France (Umhang *et al.*, 2014).

Tableau 1. Nombre de vers et de renards échantillonnés pour chacune des cinq zones ainsi que leurs prévalences vulpines pour *E. multilocularis*

	Foyer historique	Régions			
		Lorraine	Champagne-Ardennes	Nord	Ouest
Départements investigués	Jura (39) Savoie (73) Doubs (25) Ain (1)	Moselle (57) Meurthe -et-Moselle (54)	Aube (10) Ardennes (8) Marne (51)	Nord (59) Somme (80) Oise (60)	Calvados (14) Ille-et-Vilaine (35) Manche (50)
Nombre de vers	185	79	45	23	51
Nombre de renards	59	27	14	12	16
Prévalence vulpine en % [IC95%]	36,3 [31,7-41,2]	42,8 [35,9-50,0]	22,2 [17,8-27,3]	11,8 [8,5-16,2]	11,5 [8,2-15,9]

Matériels et méthodes

Les échantillons d'ADNs nécessaires à l'étude ont été obtenus à partir des vers d'*E. multilocularis* envoyés au LNR *Echinococcus spp.* par les laboratoires vétérinaires départementaux pour confirmation de l'infestation des renards, dans le cadre de l'enquête de surveillance menée chez cette espèce par l'Entente de lutte interdépartementale contre les zoonoses, (Eliz) l'université de Franche-Comté et le LNR (Combes *et al.*, 2013). Un maximum de cinq vers par renard a été retenu pour analyse. Le panel final a été composé de 383 vers provenant de 128 renards, collectés entre 2007 et 2012 et provenant de quinze départements regroupés en cinq zones (Tableau 1).

Le microsatellite EmsB est constitué de 40 copies toutes situées sur le chromosome 5 du parasite (Valot *et al.*, 2015). L'amplification par PCR de l'ensemble de ces copies est réalisée en une seule réaction à l'aide d'un couple d'amorces nucléotidiques, dont l'une est couplée à un fluorochrome permettant d'identifier la taille du fragment amplifié lors d'une électrophorèse capillaire. Un profil microsatellite EmsB est constitué de plusieurs pics qui correspondent chacun à un allèle compris entre 209 et 241 pb. Ensuite une analyse quantitative basée sur la présence et la hauteur de chacun des pics permet de caractériser le profil EmsB de chaque échantillon (Knapp *et al.*, 2007). Une analyse de clustering hiérarchique utilisant la distance euclidienne et la méthode UPGMA (Unweighted Pair Group Method using Averages) (Legendre et Legendre, 1998) a été utilisée grâce au logiciel R afin de produire un dendrogramme. Un seuil de distance génétique de 0,08 a été utilisé pour différencier les échantillons. Ce seuil a été précédemment déterminé en évaluant la variabilité temporelle observée d'une souche d'*E. multilocularis* après plusieurs passages successifs chez des gerbilles par infestation intra-péritonéale (Knapp *et al.*, 2007). La diversité génétique (diversité α) a été calculée pour chacune des zones en utilisant l'index de Simpson (1/D). Comme le nombre de vers disponibles pour chacune des zones n'était pas identique, une procédure de rarefaction a été utilisée afin de réaliser l'analyse avec le nombre de vers le plus faible (n=23). La diversité β a été estimée en utilisant l'indice de Bray-Curtis et une analyse de clustering par lien complet permettant d'obtenir une représentation sous la forme de dendrogramme (Magurran, 2004).

Résultats

Au total en France, 22 profils EmsB différents ont été décrits, regroupant de un à 82 vers (Figure 1). En parallèle, des courbes d'accumulation de profils ont été réalisées pour chacune des zones, l'obtention d'une asymptote correspondant à un échantillonnage représentatif. Si l'asymptote était obtenue pour la Champagne-Ardenne, les courbes des autres régions tendaient à l'atteindre démontrant que l'échantillonnage réalisé s'approchait d'une représentativité correcte. Les profils P04 et P17 sont les plus représentés, regroupant à eux deux 33,9 % des vers. Ce sont les deux seuls profils présents dans les cinq zones d'étude, à l'exception du Nord, où le profil P04 n'a pas été retrouvé. Deux profils (P08 et P09) sont présents uniquement en Lorraine, Champagne-Ardenne et dans le Nord, alors que six profils seulement ont été détectés

Tableau 2. Nombre de profils observés et extrapolés ainsi que la diversité génétique (indice de Simpson calculée sur la base de 23 vers, correspondant à la plus faible taille d'échantillon) pour chacune des régions

Région/Zone	Nombre de vers	Nombre de profils EmsB observés	Nombre total de profils EmsB estimés (erreur standard)	Diversité génétique (indice de Simpson)
Ouest	51	6	7,96 (1,39)	2,50
Nord	23	5	6,91 (1,35)	2,77
Champagne-Ardenne	45	6	6,00 (NA)	4,65
Lorraine	79	10	12,96 (1,71)	3,82
Foyer historique (Franche-Comté)	185	13	15,98 (1,72)	5,13

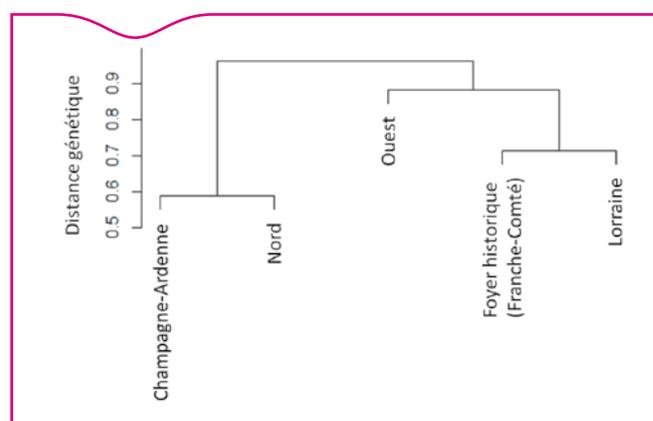


Figure 2. Dendrogramme basé sur la distance génétique entre les assemblages de profils des différentes régions

dans le foyer historique et trois autres régions: la Lorraine (P10, P11, P14), le Nord (P16) et l'Ouest (P02, P20). Les douze autres profils ne sont retrouvés chacun que dans une seule région et sont généralement peu représentés. Un profil dominant est présent uniquement dans le Nord (P08) et dans l'Ouest (P06), représentant respectivement 52,2 % et 59,5 % des vers de la zone concernée.

À partir de la richesse en profils de chacune des zones, l'extrapolation du nombre de profils attendus et l'estimation de la diversité génétique (α) ont été calculées (Tableau 2). Ces données suggèrent une forte richesse de profils dans le foyer historique, une richesse moyenne en Lorraine et une richesse plus faible dans l'Ouest, le Nord et la Champagne-Ardenne. Cela est légèrement différent concernant la diversité génétique qui est la plus élevée dans le foyer historique et diminue progressivement en Champagne-Ardenne puis Lorraine pour atteindre les valeurs les plus faibles dans le Nord et l'Ouest. L'analyse des assemblages de profils au sein de chaque région (diversité- β) révèle que le foyer historique et la Lorraine (10 profils communs) sont

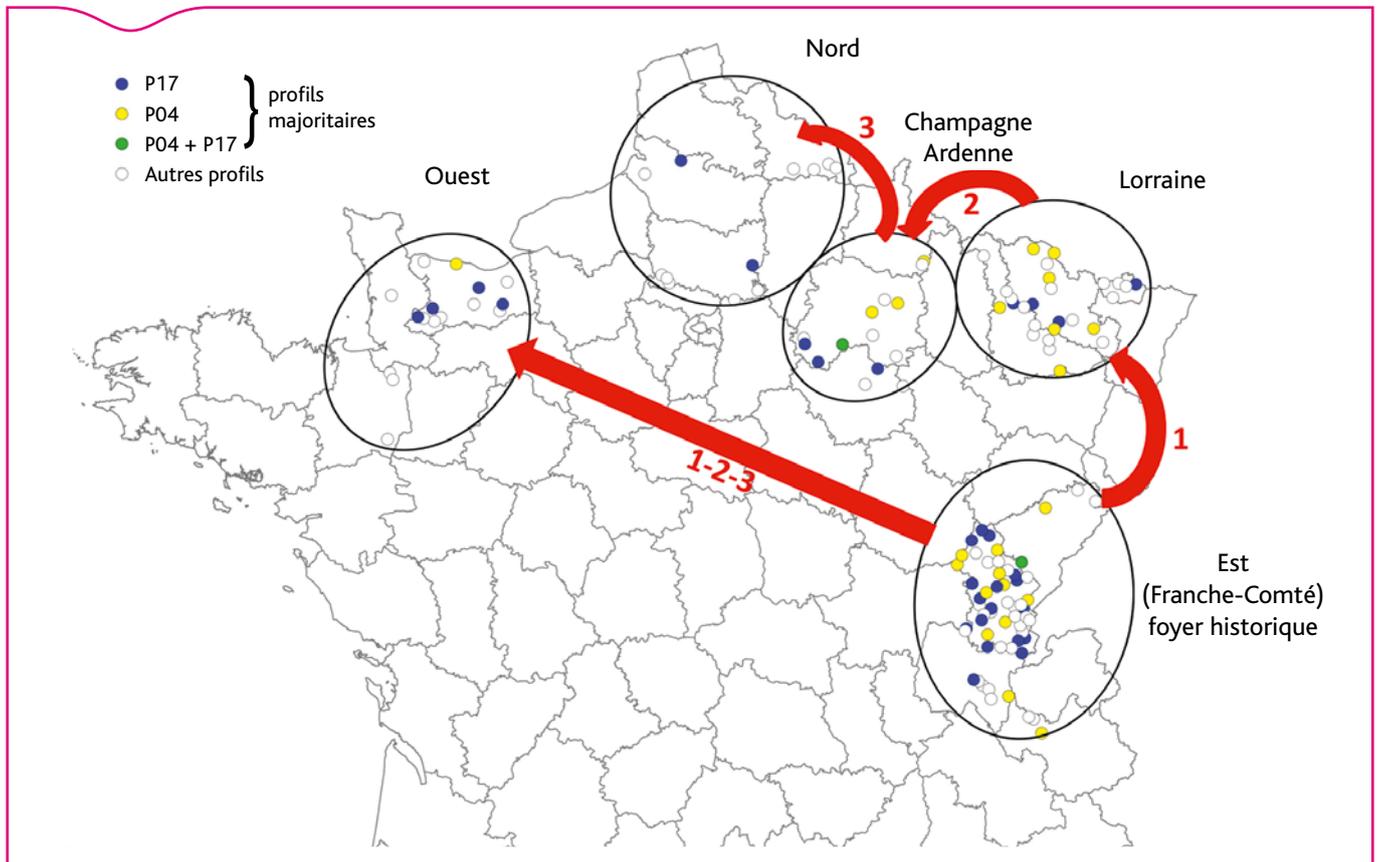


Figure 3. Distribution des deux profils majoritaires P04 et P17. En rouge est indiquée la succession des étapes d'expansion d'*E. multilocularis* à travers les différentes régions

regroupés, tout comme la Champagne-Ardenne (3 profils communs) et le Nord. Par contre, la région Ouest est plus proche génétiquement du groupe formé par le foyer historique et la Lorraine que de celui groupant les deux autres régions (Figure 2).

Discussion

Le statut du foyer historique d'enzootie en France a été confirmé par l'observation de la plus forte diversité génétique et de la plus grande richesse de profils. Les valeurs de ces deux paramètres génétiques diminuent dès lors qu'on s'éloigne de cette zone. La présence de profils dominants dans le Nord et l'Ouest reflète une colonisation plus récente de ces deux régions. Néanmoins, bien que ces deux régions soient géographiquement proches, les isolats d'*E. multilocularis* n'apparaissent pas liés génétiquement, ce qui laisse envisager l'hypothèse d'une colonisation de ces régions par deux processus différents et qui pourraient être potentiellement contemporains vu leur diversité génétique similaire.

Sur la base de toutes ces données fournies par la génétique, il est possible de proposer un scénario spatio-temporel de l'expansion d'*E. multilocularis* en France. À partir du foyer historique, l'expansion du parasite aurait débuté par la Lorraine pour atteindre la Champagne-Ardenne et finalement le Nord. Une deuxième expansion à partir du foyer historique réalisée en parallèle serait à l'origine de la présence du parasite dans l'Ouest (Figure 3). Néanmoins, la possibilité de la colonisation de la Lorraine, de la Champagne-Ardenne et du Nord par des renards infestés provenant des pays frontaliers notamment du sud de la Belgique et du nord de l'Allemagne n'est pas à exclure. Si ces deux régions sont considérées comme enzootiques depuis les années 1990, les niveaux de prévalence chez le Renard y sont considérés comme faibles et aucune donnée de profil EmsB n'est disponible actuellement. L'échelle de temps associée à la dispersion du parasite d'une zone à une autre peut être estimée grâce au développement récent de modèles mathématiques. Des valeurs similaires de vitesse de dispersion, autour de 3 km/an, ont été obtenues par des études menées en Allemagne et

aux Pays-Bas (Denzin *et al.*, 2014; Takumi *et al.*, 2008). L'identification dans l'Ouest ou le Nord du même profil EmsB que dans le foyer historique, distants de plusieurs centaines de kilomètres, démontrent que la colonisation du parasite est due à la migration de proche en proche de renards infestés il y a déjà plusieurs décennies. La détection très récente du parasite dans le Nord et l'Ouest s'expliquerait alors par une recherche plus active du parasite, qui était inexistante auparavant, plutôt que par une migration récente.

Si la diversité génétique présente dans les régions étudiées diffère, la présence de profils communs démontre les interconnexions entre ces régions. La présence de ce gradient de diversité génétique et de profils communs entre les zones est similaire à ceux décrits au niveau continental, avec une transmission basée sur un système île-continent. La France fait partie intégrante de ce système avec son foyer historique qui est rattaché au foyer historique européen principalement centré autour des Alpes, les autres régions faisant figure de zones périphériques. Cinq des profils (P01, P03, P04, P08, P09) identifiés dans cette étude ont ainsi été identifiés précédemment en Europe (Knapp *et al.*, 2009).

Les études de surveillance menée dans différents pays, notamment en Europe, sont désormais souvent complétées par l'exploration de la diversité génétique et participent ainsi à la multiplication des données de profils EmsB. La mise en place d'une centralisation de ces données EmsB dans une base de données accessible en ligne sera bientôt faite par le CNR échinococcose alvéolaire du CHU de Besançon en coopération avec le LNR afin de disposer d'une vision la plus exacte possible de la transmission d'*E. multilocularis* (<http://dataosu.obs-besancon.fr/>). Dans ce contexte, le LNR et le CNR œuvrent actuellement à l'amélioration de la disponibilité de données EmsB provenant de pays de l'Europe de l'Est, jusqu'ici en faible nombre. Cela est indispensable à la compréhension globale du système de transmission île-continent du parasite et l'évaluation d'une influence différente de celle du foyer historique.

En France, la réalisation en cours d'une nouvelle enquête de surveillance du parasite chez le Renard dix ans après la précédente (Combes *et al.*, 2012) permettra cette fois l'intégration de l'ensemble

des données nationales pour la réalisation d'analyses d'épidémiologie moléculaire par le microsatellite EmsB afin de mieux comprendre la dynamique d'expansion d'*E. multilocularis*. Ainsi, les futures analyses d'échantillons provenant du foyer d'enzootie du Cantal identifié dès la fin des années 1980 (Petavy and Deblock, 1983; Rey *et al.*, 1977) devraient permettre de mieux connaître l'origine enzootique de cette zone qui semble actuellement isolée. L'obtention d'échantillons provenant de zones nouvellement décrites comme enzootiques telles que le département des Hautes-Alpes (Umhang *et al.*, 2016) étoffera encore la compréhension de l'expansion du parasite en France et/ou sa présence ancienne.

Remerciements

Les auteurs remercient les fédérations départementales des chasseurs et les laboratoires vétérinaires départementaux pour l'obtention des échantillons, l'Eliz pour la transmission des données spatiales des renards et Céline Richomme (Anses Nancy) pour la réalisation de la figure 3.

Références bibliographiques

Casulli, A., Bart, J.M., Knapp, J., La Rosa, G., Dusher, G., Gottstein, B., Di Cerbo, A., Manfredi, M.T., Genchi, C., Piarroux, R., Pozio, E., 2009. Multi-locus microsatellite analysis supports the hypothesis of an autochthonous focus of *Echinococcus multilocularis* in northern Italy. *Int. J. Parasitol.* 39, 837-842.

Combes, B., Comte, S., Raton, V., Raoul, F., Boue, F., Umhang, G., Favier, S., Dunoyer, C., Woronoff-Rehn, N., Giraudoux, P., 2013. Expansion géographique du parasite *Echinococcus multilocularis* chez le renard en France. *Bull. Epid. Santé Anim. Alim.* 16-18.

Combes, B., Comte, S., Raton, V., Raoul, F., Boue, F., Umhang, G., Favier, S., Dunoyer, C., Woronoff, N., Giraudoux, P., 2012. Westward spread of *Echinococcus multilocularis* in foxes, France, 2005–2010. *Emerg. Infect. Dis.* 18, 2059-2062.

Denzin, N., Schliephake, A., Fröhlich, A., Ziller, M., Conraths, F.J., 2014. On the move? *Echinococcus multilocularis* in red foxes of Saxony-Anhalt (Germany). *Transbound. Emerg. Dis.* 61, 239-246.

Knapp, J., Bart, J.M., Giraudoux, P., Glowatzki, M.L., Breyer, I., Raoul, F., Deplazes, P., Duscher, G., Martinek, K., Dubinsky, P., Guislain, M.H., Cliquet, F., Romig, T., Malczewski, A., Gottstein, B., Piarroux, R., 2009. Genetic diversity of the cestode *Echinococcus multilocularis* in red foxes at a continental scale in Europe. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 3, e452.

Knapp, J., Bart, J.M., Glowatzki, M.L., Ito, A., Gerard, S., Maillard, S., Piarroux, R., Gottstein, B., 2007. Assessment of use of microsatellite polymorphism analysis for improving spatial distribution tracking of *Echinococcus multilocularis*. *J. Clin. Microbiol.* 45, 2943-2950.

Legendre, P., Legendre, L., 1998. *Numerical Ecology*, second ed. Elsevier, Amsterdam.

Magurran, A.E., 2004. *Measuring Biological Diversity*. Blackwell Science Ltd., Oxford.

Petavy, A.F., Deblock, S., 1983. Connaissance du foyer auvergnat d'échinococcose alvéolaire. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 58, 439-453.

Rey, M., Morin, B., Petavy, A.F., Cambon, M., Baril, A., 1977. Premières observations auvergnates d'échinococcose alvéolaire. *Nouv. Presse Med.* 43, 4070-7071.

Takumi, K., de Vries, A., Chu, M.L., Mulder, J., Teunis, P., van der Giessen, J., 2008. Evidence for an increasing presence of *Echinococcus multilocularis* in foxes in The Netherlands. *Int. J. Parasitol.* 38, 571-578.

Umhang, G., Comte, S., Hormaz, V., Boucher, J.M., Raton, V., Favier, S., Raoul, F., Giraudoux, P., Combes, B., Boue, F., 2016. Retrospective analyses of fox feces by real-time PCR to identify new endemic areas of *Echinococcus multilocularis* in France. *Parasitol. Res.*, sous presse.

Umhang, G., Knapp, J., Hormaz, V., Raoul, F., Boue, F., 2014. Using the genetics of *Echinococcus multilocularis* to trace the history of expansion from an endemic area. *Infect. Genet. Evol.* 22, 142-149.

Valot, B., Knapp, J., Umhang, G., Grenouillet, F., Millon, L., 2015. Genomic characterization of EmsB microsatellite loci in *Echinococcus multilocularis*. *Infect., Genet. Evol.* 32, 338-341.

Brève. Le réseau national de surveillance des causes de mortalité des équidés (Resumeq) : une nouvelle modalité de surveillance de la filière équine

Short item. The national surveillance network of equine mortality causes RESUMEQ: a new way of monitoring the horse industry

Tapprest Jackie (1) (jackie.tapprest@anses.fr), Foucher Nathalie (1), Hendrikx Pascal (2)

(1) Anses, Laboratoire de pathologie équine de Dozulé, Unité épidémiologie et anatomie pathologique (EAP), Goustranville, France

(2) Anses, Direction des laboratoires, Unité de coordination et d'animation de la surveillance (UCAS), Lyon, France

Mots-clés: surveillance, mortalité, équidés/Keywords: Surveillance, Mortality, Equines

L'autopsie est reconnue comme l'une des activités à même de contribuer efficacement à la surveillance des maladies majeures dans les populations animales. Pour la filière équine, la surveillance des causes de mortalité apparaît d'autant plus importante que la surveillance fondée sur l'inspection sanitaire à l'abattoir ne concerne qu'une infime part de la population d'équidés, contrairement à d'autres espèces animales essentiellement destinées à la consommation.

Le réseau Resumeq a été créé en 2015 à des fins de surveillance qualitative de la mortalité des équidés via la centralisation de données d'autopsie dans une base nationale et leur exploitation épidémiologique globale. Il s'agit d'un dispositif de surveillance événementielle: les détenteurs de chevaux faisant appel à l'un des acteurs du dispositif (école vétérinaire, laboratoire d'analyses, vétérinaire praticien) pour la réalisation d'une autopsie, celui-ci, en tant que membre du réseau Resumeq réalise l'autopsie, enregistre et transmet les données selon les protocoles définis dans le cadre du réseau. Les objectifs descriptifs de ce dispositif sont: i) la qualification des causes de mortalité des équidés ayant fait l'objet d'une autopsie et le suivi de leur évolution dans le temps et dans l'espace, ii) la hiérarchisation des causes de mortalité des équidés autopsiés, notamment en termes de fréquence. Son objectif principal en matière d'alerte vise à la détection précoce de l'apparition de maladies exotiques ou émergentes.

En raison de la diversité des acteurs et des structures intervenant dans ce dispositif de surveillance, une organisation institutionnelle a été définie qui comprend une instance de pilotage du dispositif, un comité d'appui scientifique et technique ainsi qu'une cellule d'animation (Figure 1). Les producteurs de données d'autopsie sont actuellement représentés par les quatre écoles vétérinaires (5 sites), dix laboratoires d'analyses vétérinaires et quelques praticiens.

Resumeq (<http://resumeq.anses.fr>) repose, en matière d'outils sur: i) des protocoles d'autopsie standardisés, ii) une standardisation des données collectées et consolidées à l'échelon central pour répondre aux objectifs du dispositif de surveillance (données relatives au contexte épidémiologique, données individuelles sur l'animal, données spatiales et temporelles, données cliniques synthétiques, données d'autopsie nécessaires pour permettre la qualification d'une cause de mortalité, indice de confiance de la cause de la mort, données relatives aux examens complémentaires), iii) un thésaurus des termes anatomo-pathologiques et iv) un thésaurus des causes de mortalité. Les données collectées sont centralisées dans une base de données dédiée.

Les données collectées depuis la création de Resumeq correspondent à 418 cas d'autopsie d'équidés provenant de 32 départements. L'analyse préliminaire de ces données fait ressortir des dominantes pathologiques par classe d'âge (par ex: coliques pour les adultes, bronchopneumonies pour les poulains) similaires à celles issues d'études antérieures menées en Basse-Normandie (Laugier *et al.*, 2013; Tapprest *et al.*, 2007). Actuellement, l'échantillon d'équidés autopsiés n'est pas représentatif de la population d'équidés morts en France mais permet cependant d'objectiver certains événements anormaux. Ce fut le cas par exemple entre la mi-septembre et la mi-novembre 2015 avec l'identification de plusieurs cas d'intoxications mortelles par les glands dans le Grand-Ouest (régions Basse-Normandie, Bretagne, Pays de la Loire, Poitou-Charentes).

Remerciements

Pour leur implication dans la production et la collecte des données: Laetitia Dorso (Oniris-Nantes), Myriam Ogier de Baulny (Laboratoire

départemental d'analyses de la Mayenne), Thomas Rambaud (Laboratoire départemental d'analyses de la Seine-Maritime), Corinne Novella (Laboratoire des Pyrénées et des Landes), Dorothee Watrelot-Virieux et Antonin Tortereau (VetAgro Sup), Nathalie Cordonnier, Eve Laloy et Valérie Wolgust (ENV d'Alfort), Johanne Vanderstock (Clinique vétérinaire de Livet), Catherine Dourron (Laboratoire départemental d'analyses de la Haute-Vienne), Maud Linster, Lydia Baudet et Benoit Ecolivet (Anses Dozulé), Barbara Vassiloglou (Laboratoire Terana Loire), Caroline Pagneux (Eurofins 03).

Remerciements pour leur soutien financier au conseil régional de Normandie et au Fonds Eperon.

Références bibliographiques

Resumeq. 2016. Présentation de Resumeq (<http://resumeq.anses.fr>).

Laugier, C., Tapprest, J., Foucher, N., Roussel, C., Sévin, C., 2013. Les causes de mortalité chez le cheval adulte: étude rétrospective à partir de 2106 autopsies. Le nouveau praticien vétérinaire, équine 8, 149-156.

Tapprest, J., Laugier, C., Foucher, N., Sévin, C., Maillard, K., 2007. Connaître les principales causes de mortalité chez le poulain de 1 à 6 mois. Le nouveau praticien vétérinaire, équine 11, 153-157.

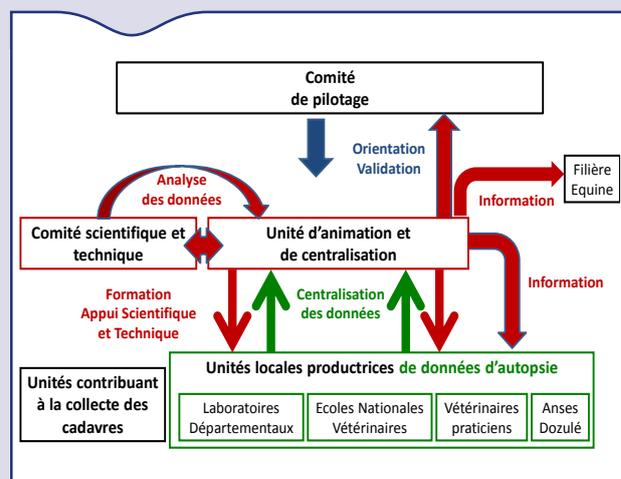


Figure 1. Schéma de fonctionnement de Resumeq

Comité de pilotage: Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail), AVEF (Association vétérinaire équine française), DGAL (Direction générale de l'alimentation), ENVs (écoles nationales vétérinaires), FNCC (Fédération nationale des conseils des chevaux), GDS France (Fédération nationale des groupements de défense sanitaire), IFCE (Institut français du cheval et de l'équitation), CRN (Conseil régional de Normandie), Adilva (Association française des directeurs et des cadres de laboratoires vétérinaires publics d'analyses), Fondation Hippolia, Respe (Réseau d'épidémiosurveillance en pathologie équine), SNGTV (Société nationale des groupements techniques vétérinaires)

Comité scientifique et technique: L. Baudet, N. Cordonnier, A. Dadolle, N. Foucher, M. Foursin, P. Hendrikx, E. Laloy, C. Novella, M. Ogier de Baulny, M.N. Lemouland, E. Richard, J. Tapprest, I. Tourette, B. Vassiloglou

Unité d'animation et de centralisation: Anses – Laboratoire de Pathologie Equine de Dozulé

Brève. Surveillance du virus Schmallenberg en France métropolitaine en 2015/2016

Short item. Schmallenberg virus surveillance in mainland France in 2015/2016

Kristel Gache (1)* (kristel.gache.fngds@reseaugds.com), Soline Hosteing (2)*, Patrick Azéma (3)*, Stephan Zientara (4), Laure Bournez (5)*, Anne Touratier (1)*

(1) GDS France, Paris, France

(2) SNGTV, Paris, France

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

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

(5) Anses, Unité de coordination et d'appui à la surveillance (UCAS), Maisons Alfort, France

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

Mots-clés: Schmallenberg, ruminants, surveillance épidémiologique/**Keywords:** Schmallenberg, Ruminants, Epidemiological surveillance

La surveillance événementielle des formes congénitales de l'infection par le virus Schmallenberg (« SBV congénital ») a été initiée en France au début du mois de janvier 2012, dans le cadre de la Plateforme nationale d'épidémiologie en santé animale (Plateforme ESA), à la suite de l'alerte européenne relative à l'émergence de ce virus (note de service DGAL/SDSPA/N2012-8007 du 4 janvier 2012). Le virus a été détecté sur des veaux, des agneaux et des chevreux malformés⁽¹⁾, révélant ainsi des contaminations ayant eu lieu pendant la période d'activité des vecteurs (du genre *Culicoides*) au cours de l'été et l'automne 2011. La surveillance a été poursuivie les années suivantes, toujours dans le cadre de la Plateforme ESA. Ceci a permis de montrer que le virus avait circulé massivement en 2011 et 2012 (Dominguez *et al.*, 2014), puis de façon moins intense à partir de 2013 (Gache *et al.*, 2015a), probablement grâce à la proportion importante d'animaux infectés en 2011 et 2012.

Dans le contexte de circulation à bas bruit en 2014 (Gache *et al.*, 2015b) et avec le risque éventuel de survenue de flambée épidémiologique (fonction de la durée de l'immunité des animaux, de la vitesse de renouvellement des populations et de l'intensité de la circulation virale), il paraissait important de maintenir une surveillance du SBV congénital sur le territoire pour la saison de surveillance 2015/2016. Afin d'améliorer la sensibilité globale du dispositif, les modalités de surveillance ont évolué. Ainsi, pour la saison 2015/2016, le dispositif s'est appuyé sur un réseau de vétérinaires sentinelles, à raison d'un vétérinaire volontaire pour chacune des 22 (anciennes) régions de France métropolitaine. Ce dispositif de surveillance avait pour objectif d'identifier une augmentation massive de la survenue de cas cliniques congénitaux sur le territoire.

Les modalités organisationnelles de cette surveillance sont présentées dans l'Encadré 1.

Résultats

• Recrutement des vétérinaires volontaires sentinelles

Six (anciennes) régions n'ont pas identifié de vétérinaire sentinelle pour la saison 2015/2016 (Figure 1).

• Foyers cliniques identifiés par les vétérinaires sentinelles

Treize foyers cliniques de SBV congénital ont été identifiés par les vétérinaires sentinelles dans sept (anciennes) régions: Aquitaine (1), Auvergne (1), Bretagne (3), Champagne-Ardenne (1), Corse (3), Limousin (3), et Nord-Pas-de-Calais (1) (Figure 1).

- Espèces concernées

Les treize foyers cliniques de SBV congénital ont concerné six élevages bovins, six élevages ovins et un élevage caprin.

- Malformations observées

Les malformations observées dans les élevages foyers cliniques sont présentées dans le Tableau 1.

Conclusion et perspectives

Les résultats de surveillance pour la saison 2015/2016 indiquent que le virus a continué de circuler à faible intensité en France en 2015 (entraînant la naissance de nouveau-nés malformés entre l'automne 2015 et le printemps 2016), probablement sur une grande partie du territoire métropolitain. Pour la saison 2015/2016, la réalisation de tests diagnostiques (PCR ou sérologique) n'était pas obligatoire pour les suspicions rapportées (Encadré 1). Cependant, étant donné le caractère très spécifique, voire pathognomonique, des malformations

congénitales causées par le virus Schmallenberg, il est très probable que la quasi-totalité, si ce n'est tous les cas cliniques observés soient dus à ce virus.

Ces résultats sont confortés par des retours terrain de plusieurs GDS, qui ont confirmé que des foyers cliniques avaient également été identifiés en région Corse, Pays de la Loire et Rhône-Alpes. Dans cette dernière région, la suspicion clinique a été confirmée par une analyse de laboratoire positive (sérologie sur nouveau-né malformé avant prise de colostrum).

Comme en France où une circulation à bas bruit est mise en évidence depuis 2013, une circulation du virus Schmallenberg a également été mise en évidence dans d'autres pays européens comme en Allemagne en 2014 (Wernike *et al.*, 2015) et en Belgique en 2015 (Delooz *et al.*, 2016).

Le dispositif de surveillance du SBV congénital devrait être reconduit en 2016/2017, selon des modalités similaires. Il est envisagé de poursuivre la surveillance avec les vétérinaires sentinelles déjà mobilisés en 2015/2016, l'objectif est de recruter (*via* la SNGTV) des vétérinaires volontaires sentinelles dans les six (anciennes) régions qui n'en avaient pas identifié.

Remerciements

Les auteurs remercient l'ensemble des partenaires impliqués dans la surveillance du SBV congénital, ainsi que les membres du groupe de suivi de la Plateforme ESA sur cette thématique.

Références bibliographiques

- Delooz L., Saegerman C., Quinet C., Petitjean T., De Regge N., Cay B., 2016. Resurgence of Schmallenberg Virus in Belgium after 3 Years of Epidemiological Silence. *Transbound Emerg Dis.* doi: 10.1111/tbed.12552
- Dominguez M., Gache K., Touratier A., Perrin JB., Fediaevsky A., Collin E., Bréard E., Sailleau C., Viarouge C., Zanella G., Zientara S., Hendrikx P., Calavas D., 2014. Spread and impact of the Schmallenberg virus epidemic in France in 2012-2013. *BMC Vet Res.* 10, 248.
- Gache K., Hosteing S., Perrin J-B., Zientara S., Touratier A., 2015a. Surveillance de l'infection congénitale par le virus Schmallenberg en France: une circulation moins intense en 2013. *Bull. Epid. Santé Anim. Alim.* 67, 15-18.

Tableau 1. Nombre de foyers cliniques, selon les malformations congénitales caractéristiques du SBV congénital observées, pendant la saison 2015/2016

	Bovins	Ovins	Caprins	Total*
Arthrogrypose (déformation ou blocage de l'articulation d'un ou plusieurs membres)	6	6	0	12
Malformations de la colonne vertébrale	2	1	1	4
Torticolis	4	2	1	7
Brachygnathie (raccourcissement de la mâchoire inférieure)	1	2	0	3
Hydrocéphalie	1	1	0	2

* Plusieurs malformations peuvent coexister chez le même animal, le total est donc supérieur au nombre de foyers cliniques

(1) La confirmation biologique des premiers foyers de SBV a été obtenue dès la fin du mois de janvier 2012 dans des élevages ovins.

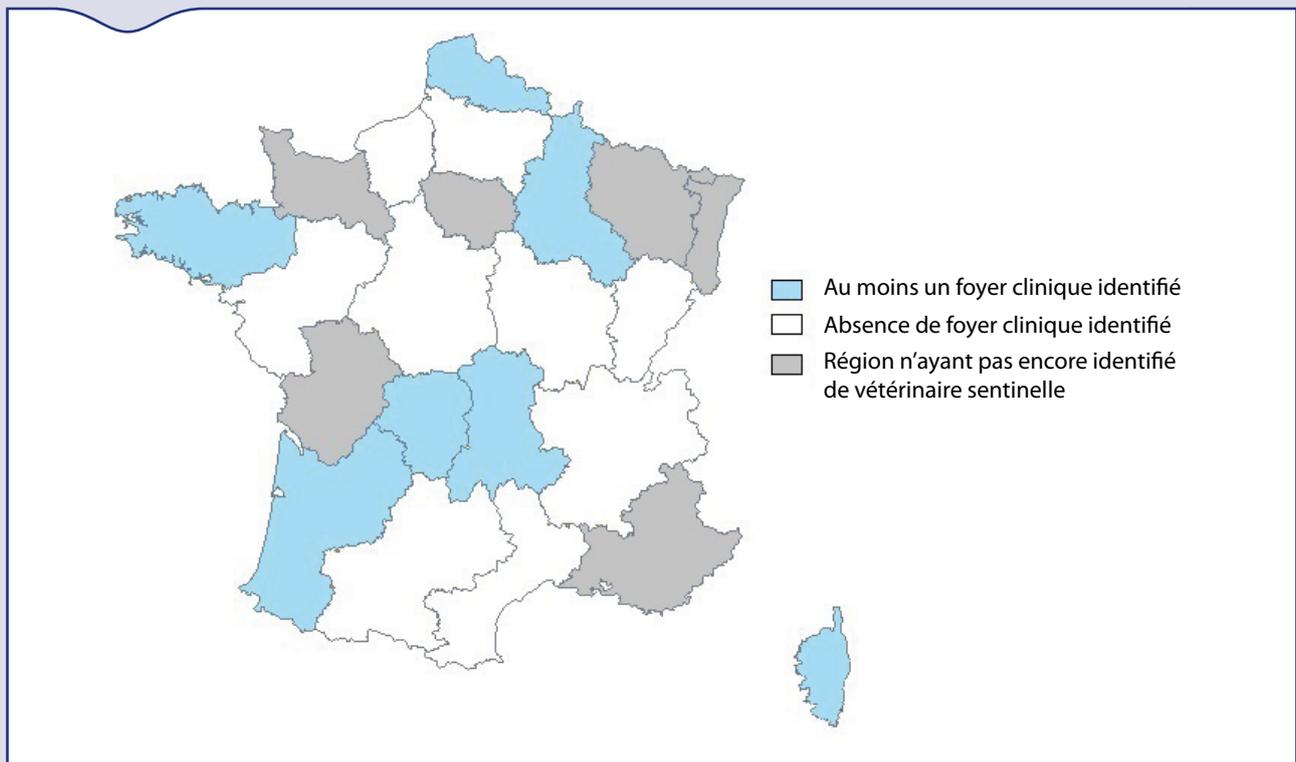


Figure 1. Situation des (anciennes) régions vis-à-vis de la surveillance clinique du SBV congénital pour la saison 2015/2016

Gache K., Hosteing S., Perrin J-B., Zientara S., Bournez A., Touratier A., 2015b. Surveillance du virus Schmallenberg en France: une circulation peu intense en 2014 Bull. Epid. Santé Anim. Alim.72, 27-30.

Note de service DGAL/SDSPA/N2012-8007 du 04 janvier 2012. Emergence orthobunyaviridé (Schmallenberg virus) – surveillance du

territoire pendant l'hiver 2011/2012 <http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/DGALN20128007Z.pdf>

Wernike K., Hoffmann B., Conraths FJ., Beer M., 2015. Schmallenberg virus recurrence, Germany, 2014. Emerg. Infect. Dis. 21(7), 1202-4.

Encadré 1. Modalités de la surveillance du SBV congénital en 2015/2016

Les modalités organisationnelles de cette surveillance ont été définies par le groupe de suivi de la thématique « Surveillance du virus Schmallenberg » de la Plateforme ESA, pour répondre à l'objectif de la surveillance.

Population surveillée

La population surveillée correspondait aux ruminants domestiques (bovins, ovins et caprins) des clientèles des vétérinaires « sentinelles ».

Définitions du cas

Comme depuis le début de la surveillance mise en place début 2012, seules les formes congénitales de la maladie ont fait l'objet d'une surveillance.

Les critères cliniques définis dans le cadre de la surveillance étaient les mêmes que lors des saisons de surveillance précédentes, à savoir:

- Déformation ou blocage de l'articulation d'un ou plusieurs membres (arthrogrypose)
- Malformation de la colonne vertébrale (scoliose, cyphose)
- Anomalie du port de la tête (torticolis)
- Raccourcissement de la mâchoire inférieure (brachygnathie)
- « Grosse tête » (hydrocéphalie)

Un élevage pour lequel avait été identifié au moins un animal présentant au moins une des malformations décrites ci-dessus était considéré comme « foyer clinique ».

Analyses

La surveillance du SBV congénital s'appuie sur une surveillance

événementielle fondée sur des suspicions cliniques. La confirmation biologique de l'infection (recherche virologique (PCR) ou sérologique sur nouveau-né) n'était pas obligatoire, et laissée à la décision de l'éleveur et de son vétérinaire. La réalisation par le vétérinaire d'un prélèvement transmis au laboratoire pour analyses n'a donc pas été systématique.

Une suspicion clinique conduisait au renseignement d'une fiche de commémoratifs par le vétérinaire et à la réalisation d'une photographie permettant de visualiser la ou les malformations du nouveau-né ou de l'avorton.

Enregistrement des foyers

La saisie des données de surveillance (informations de la fiche de commémoratifs et photographie) était réalisée par le vétérinaire, en ligne, via une interface web dédiée.

Financement

La grande majorité des animaux malformés étant non viables ou mourant dans les 12h après la naissance, la visite du vétérinaire était prise en charge par l'État dans le cadre de la surveillance brucellose (dans le cadre de la déclaration obligatoire des avortements).

La saisie des données de surveillance par le vétérinaire (informations de la fiche de commémoratifs et photographie) a été financée par GDS France.

Les frais supplémentaires liés à la réalisation de prélèvements et d'analyses facultatives n'étaient pas pris en charge par le dispositif et étaient donc à la charge de l'éleveur.

Données virologiques et épidémiologiques récentes sur les **orthobunyavirus humains et animaux**: conséquences sur les risques de diffusion et d'introduction de nouvelles maladies

Philippe Marianneau (1), (philippe.marianneau@anses.fr), Damien Vitour (2), Julie Gouzil (2), Virginie Doceul (2), Stéphan Zientara (2)

(1) Anses, Laboratoire de Lyon, Unité Virologie, Lyon, France

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

Résumé

Les orthobunyavirus appartiennent à la plus grande famille de virus à ARN, la famille des *Bunyaviridae*. L'émergence du virus Schmallenberg fin 2011 et sa propagation rapide partout en Europe a mis en lumière les virus de ce genre qui jusqu'à présent étaient absents du continent européen. De nombreuses recherches partout dans le monde mettent en évidence la circulation soit d'orthobunyavirus déjà connus dans une zone géographique nouvelle, soit de nouveaux orthobunyavirus dont la pathogénicité pour l'Homme est souvent difficile à évaluer. Dans cet article nous illustrons les données récentes sur ces « nouveaux » orthobunyavirus avec plusieurs exemples appartenant à trois sérogroupes différents.

Mots-clés

Orthobunyavirus, émergence, Europe

Abstract

Recent virological and epidemiological data on human and animal orthobunyaviruses: consequences on the risk of introduction and spread of new diseases
Orthobunyaviruses belong to the Bunyaviridae family, the largest family of RNA viruses. The emergence of Schmallenberg virus in 2011 and its rapid spread to many European countries in the following year highlighted the threat posed by these viruses for the European continent. Many epidemiological studies have shown that orthobunyaviruses tend to circulate in geographical areas where they were not previously found, increasing their global distribution. In addition, new orthobunyaviruses have been discovered recently but poor is known about their potential pathogenicity for humans. This article describes recent data on emerging orthobunyaviruses through several examples from three distinct serogroups.

Keywords

Orthobunyavirus, Emergence, Europe

La famille des *Bunyaviridae*, qui comprend plus de 350 virus répartis dans cinq genres (*Orthobunyavirus*, *Hantavirus*, *Nairovirus*, *Phlebovirus* et *Tospovirus*), est la plus grande et la plus diverse famille de virus à ARN. En effet si les quatre premiers genres comprennent des virus qui infectent des hôtes vertébrés, le dernier infecte des plantes (Tableau 1) (Elliott, 1997). De nouveaux membres de cette famille ont fréquemment été découverts au cours des dernières années. Les virus appartenant à cette famille sont pour la majorité des arbovirus, transmis par différents genres de vecteurs arthropodes, à l'exception des hantavirus qui sont transmis par les rongeurs.

Les virus du genre *Orthobunyavirus* comme les autres membres de la famille des *Bunyaviridae* sont des virus enveloppés, à ARN monocaténaire de polarité négative, de forme sphérique et mesurant

environ 100 nm de diamètre (Elliott *et al.*, 2011). Leur génome est constitué de trois segments de taille différente: S (*Small*), M (*medium*) et L (*Large*). Le segment L code pour l'ARN polymérase ARN-dépendante (RdRp) virale, le segment M code pour les glycoprotéines de l'enveloppe virale Gn et Gc et la protéine non-structurale NSm et le segment S pour la nucléoprotéine virale N et la protéine non-structurale NSs (Figure 1).

Les orthobunyavirus sont transmis par un grand nombre d'arthropodes (moustiques, *Culicoides*, tiques etc.) et ils sont responsables de maladies humaines ou animales partout à travers le monde. À l'origine, sur la base de données sérologiques, les membres du genre *Orthobunyavirus* qui représentent plus de 170 espèces virales ont été séparés en dix-huit sérogroupes: Anopheles A, Anopheles B, Bakau, Bunyamwera, Bwamba, California, Capim, Gamboa, Groupe C, Guama, Koongol, Minatitlan, Nyando, Olifanstlei, Patois, Simbu, Tete, Turlock, (Elliott *et al.*, 2011).

En raison de la nature segmentée de leur génome, un élément important dans l'évolution des orthobunyavirus est le mécanisme de réassortiment, c'est à dire d'échange de segments complets entre deux espèces virales différentes (Briese *et al.*, 2013). Un nombre croissant d'orthobunyavirus réassortis a ainsi pu être identifié en utilisant les techniques de séquençage et d'analyses phylogénétiques. Ces nouveaux variants viraux présentent des caractéristiques qui peuvent être différentes des souches parentales, notamment au niveau de leur pouvoir pathogène (Yanase *et al.*, 2012; Gerrard *et al.*, 2004).

L'objectif de cet article est de faire une synthèse sur les orthobunyavirus qui ont récemment émergé ou ré-émergé dans différentes régions du monde et d'apporter les éléments épidémiologiques et/ou virologiques qui ont pu être mis en évidence. Nous présentons ainsi les données récentes et les conséquences potentielles sur la santé humaine et/ou vétérinaire de plusieurs orthobunyavirus qui appartiennent à trois sérogroupes différents: le groupe Simbu (avec le virus Shuni), le groupe California (avec les virus Inkoo, Tahyna et Chatanga) et le groupe Bunyamwera (avec le virus Batai).

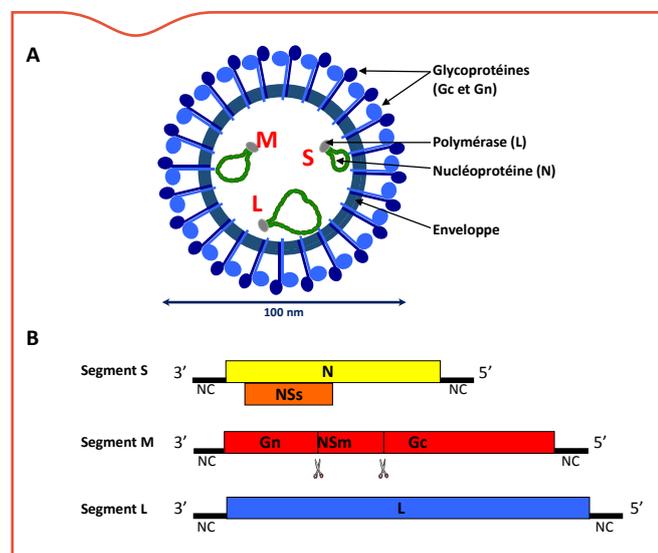


Figure 1. A- Représentation schématique d'une particule d'orthobunyavirus. B- Organisation génomique des orthobunyavirus

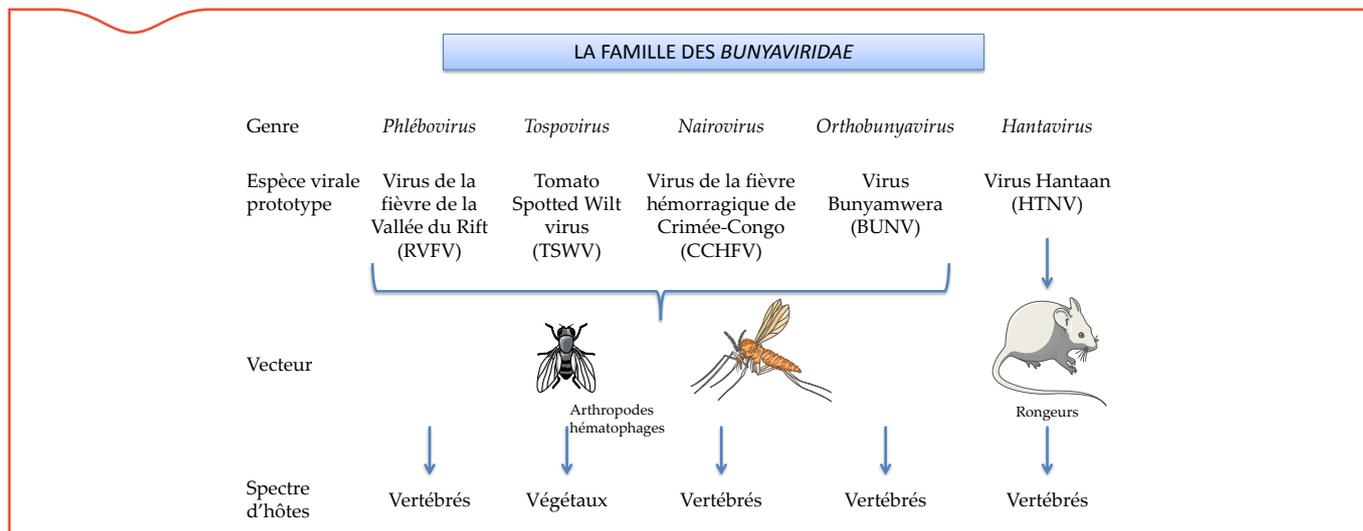


Table 1. La famille des Bunyaviridae, genres viraux, vecteurs et spectre d'hôte

RVFV: virus de la fièvre de la Vallée du Rift ; BUNV: virus Bunyamwera ; CCHFV: virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo ; TSWV: virus de la maladie bronlée de la tomate ; HTNV: virus Hantaan

Le groupe Simbu

Ce groupe comprend plus d'une vingtaine de virus qui sont répartis en cinq lignages (I à V). Ils ont été isolés sur tous les continents et sont principalement transmis par des arthropodes hématophages, notamment des moustiques et des moucheron du genre *Culicoides*.

Le premier virus de ce groupe à avoir été isolé en Europe est le virus Schmallenberg (SBV) qui a fait son apparition à la fin 2011 en Europe du Nord. Ce virus n'avait jamais été isolé auparavant. Les modalités d'introduction de ce virus en Europe ne sont toujours pas connues aujourd'hui. Entre le mois de novembre 2011 et la mi-mars 2012, le virus SBV a été mis en évidence chez des ovins, des caprins et des bovins en Allemagne, aux Pays-Bas, en Belgique, au Royaume-Uni, en France, en Italie, au Grand-Duché de Luxembourg et en Espagne. La maladie associée à l'infection par le SBV se manifeste chez le bovin adulte par une baisse de la production laitière, de la fièvre et une diarrhée pouvant être sévère, le tout rétrocedant en une semaine en général, sans conséquences ni mortalité associée. Comme d'autres membres de ce groupe et notamment le virus Akabane (AKAV) qui circule principalement au Moyen-Orient, le SBV provoque également des avortements, des malformations congénitales (syndrome arthrogrypose-hydranencéphalie (SAH)) et de la mortalité chez les nouveaux-nés lorsque les femelles de ruminants sont infectées en début de gestation (Wernike *et al.*, 2015).

AKAV a été identifié en 1975 comme l'agent étiologique responsable de l'épizootie majeure de SAH qui a touché un grand nombre de ruminants toutes espèces confondues (bovins, ovins et caprins) en Israël en 1969/1970. C'est dans cette même région qu'en 2001 des analyses sérologiques ont révélé la circulation d'un autre virus du groupe Simbu, le virus Aino (AINV). (Brenner *et al.*, 2004).

Plus récemment, en novembre 2014, un autre membre de ce groupe a lui aussi été isolé dans ces mêmes régions du nord d'Israël à partir de cerveaux et de placenta de veaux malformés, le virus Shuni (SHUV) (Golender *et al.*, 2015 et 2016). Cet orthobunyavirus est connu depuis de nombreuses années puisqu'il a été isolé au Nigéria en 1966 à partir d'une vache apparemment en bonne santé. Ce virus a par la suite été détecté entre 1970 et 1979 dans des moustiques *Culex theileri* et des prélèvements de bovins et caprins au Nigéria. Les modalités de son introduction en Israël sont inconnues. De même, les informations sur la circulation de ce virus et sa prévalence restent très partielles. Peu de choses sont connues sur ce virus qui semble pouvoir infecter également les chevaux et provoquer une maladie fébrile avec des troubles neurologiques. Il n'y a pas de maladie humaine associée à ce virus, même si il a été isolé à partir d'un enfant malade au Nigéria en 1966 et que des vétérinaires sud-africains ont présenté des sérologies positives. Les souches israéliennes et africaines présentent des

similarités de séquences nucléotidiques de 90 à 94 %. Cependant les souches israéliennes semblent montrer des particularités notamment au niveau du gène NSs, ce qui devra être confirmé dans de prochaines études.

Au-delà de l'isolement viral de SHUV, des études sérologiques préliminaires basées sur de la séroneutralisation, suggèrent l'existence d'une co-circulation de nombreux autres virus du groupe Simbu dans ces régions du Nord d'Israël (Preliminary report of sero-survey for circulation of viruses of the Simbu serogroup in dairy cattle in Israel, 2014, Promed). En effet, des sérums de bovins et d'ovins adultes prélevés en 2014 ont montré une activité neutralisante sur les virus AKAV, AINV mais également Sathuperi (SATV), Shamonda (SHAV) et Peaton (PEAV). Il semble donc que cette région du monde soit propice à la circulation de plusieurs membres du séro-groupe Simbu certainement grâce à la présence permanente des vecteurs arthropodes nécessaires à leur transmission et à leur dissémination.

Le groupe California

Ce groupe inclut des virus tels que les virus La Crosse (LACV), California encephalitis, Inkoo (INKV), Chatanga (CHAV) et Tahyna (TAHV) qui sont responsables de maladies humaines. La plupart de ces virus circulent dans l'hémisphère Nord et notamment en Amérique du Nord comme LACV qui provoque des encéphalites et des méningites chez les enfants (Le Duc, 1987). Les virus TAHV, INKV et CHAV sont quant à eux présents en Europe (Hubalek *et al.*, 2008; Putkuri *et al.*, 2014).

TAHV a été isolé la première fois en 1958 à partir d'un pool de moustiques *Ochlerotatus caspius* en République Tchèque. Son cycle de transmission semble impliquer de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux même si le Lièvre est considéré comme le réservoir principal du virus (Hubálek *et al.*, 2008). Le virus a été isolé dans un très grand nombre de régions européennes (Est de l'Autriche, Sud et Sud-Est de l'Allemagne, Nord de l'Italie, Hongrie) mais également en Asie (Chine et Mongolie). La séroprévalence humaine dans les régions où circule généralement le virus (par ex République tchèque et Autriche) peut être très élevée (jusqu'à 88 %). Cependant les cas cliniques restent rares avec des symptômes pseudo-grippaux et très rarement des méningoencéphalites (Sonnleitner *et al.*, 2014). Ce virus a donc une répartition assez étendue en Eurasie et une étude sérologique menée dans le Tyrol a permis de mettre en évidence pour la première fois en 2014 que cette région était elle aussi touchée par ce virus indiquant une probable expansion de sa zone de distribution géographique (Sonnleitner *et al.*, 2014).

INKV circule principalement en Europe du Nord et en Russie. Il a été isolé à partir de moustiques *Ochlerotatus communis* en Finlande, Suède et Russie. La séroprévalence humaine en Europe du Nord peut être

très élevée (Evander *et al.*, 2016). Jusqu'à présent la maladie associée aux infections par INKV avait été très peu étudiée et on considérait généralement que l'infection conduisait à des formes asymptomatiques. Une étude récente menée rétrospectivement sur des patients hospitalisés en Finlande a permis de mettre en évidence que l'infection par INKV peut mener à des formes cliniques plus graves, proches de celles observées par exemple avec d'autres virus du séro-groupe California (fièvre, symptômes pseudo-grippaux, nausée, vomissements, etc.), principalement chez les enfants (Putkuri *et al.*, 2016).

Le groupe Bunyamwera

Ce groupe tient son nom du premier virus de cette famille isolé en 1943, le virus Bunyamwera, éponyme du nom d'un village dans l'Ouest de l'Ouganda (Anonyme, 2016). Un des principaux représentants de ce groupe est le virus Cache Valley qui est responsable de maladies graves chez l'Homme et les ruminants.

Le virus Batai (BATAV) appartient également à ce groupe. Initialement isolé dans des moustiques du genre *Culex* en Malaisie en 1955 (Hofmann *et al.*, 2015), il est aujourd'hui largement présent en Afrique et en Eurasie. En Europe centrale il est transmis par les moustiques *Anopheles sp* (particulièrement *Anopheles maculipennis*). Les bovins semblent être l'hôte vertébré le plus important dans le cycle de transmission du virus - avec notamment des cas d'avortements - même si on le retrouve également chez d'autres ruminants, les porcs et les chevaux (Jöst *et al.*, 2011). Bien que les souches de BATAV isolées en Europe centrale n'ont été associées qu'à des formes cliniques pseudo-grippales légères chez l'Homme, des virus réassortants isolés lors d'épidémies en Afrique de l'Est conduisent à des formes hémorragiques sévères (Briese *et al.*, 2006; Gerrard *et al.*, 2004). Très peu de choses sont réellement connues sur ce virus en terme de pathogénicité mais des études récentes ont permis de l'isoler en Allemagne et en Italie à partir de prélèvements bovins, soulignant ainsi sa potentielle expansion géographique sur tout le territoire européen (Hofmann *et al.*, 2015; Lambert *et al.*, 2014).

Les arbovirus sont responsables d'un très grand nombre de maladies et de décès dans le monde. Au cours des dernières années, de nombreux arbovirus ont été identifiés lors de flambées épidémiques humaines ou vétérinaires, et l'expansion d'arbovirus connus dans de nouvelles zones géographiques a également été rapportée.

À travers les données reprises dans cet article, on voit bien que des membres de la famille des *Bunyaviridae* et notamment du genre *Orthobunyavirus* évoluent constamment et constituent des nouvelles menaces pour le cheptel européen.

Le potentiel qu'ont ces virus à réassortir les segments de leur génome, ainsi que leur capacité à émerger dans de nouvelles régions géographiques avec des populations humaines et animales complètement naïves, doivent inciter à renforcer les systèmes de surveillance non seulement des cheptels mais aussi des populations vectorielles.

Références bibliographiques

- Anonyme, 2016. Etymologia: *Orthobunyavirus* [or"tho-bun'ya-vi"ras]. *Emerg Infect Dis.* 22, 817.
- Brenner J, Tsuda T, Yadin H, Kato T., 2004. Serological evidence of akabane virus infection in northern Israel in 2001. *J Vet Med Sci.* 66, 441-3.
- Briese T, Bird B, Kapoor V, Nichol ST, Lipkin W., 2006. Batai and Ngari viruses: M segment reassortment and association with severe febrile disease outbreaks in East Africa. *J Virol.* 80, 5627-30.
- Briese T, Calisher CH, Higgs S., 2013. Viruses of the family *Bunyaviridae*: are all available isolates reassortants? *Virology.* 446, 207-16.
- Elliott RM., 1997. Emerging viruses: the *Bunyaviridae*. *Mol Med.* 3, 572-7.
- Elliott R.M., Blakqori G. 2011 *Molecular biology of Orthobunyavirus in Bunyaviridae* Molecular and cellular Biology edited by Caister Academic Press, Chapitre 1, 1-39.
- Evander M, Putkuri N, Eliasson M, Lwande OW, Vapalahti O, Ahlm C., 2016. Seroprevalence and Risk Factors of Inkoo Virus in Northern Sweden. *Am J Trop Med Hyg.* 94,1103-6.
- Gerrard SR, Li L, Barrett AD, Nichol ST., 2004. Ngari virus is a Bunyamwera virus reassortant that can be associated with large outbreaks of hemorrhagic fever in Africa. *J Virol.* 78, 8922-6.
- Golender N, Brenner J, Valdman M, Khinich Y, Bumbarov V, Panshin A, Edery N, Pismanik S, Behar A., 2015. Malformations Caused by Shuni Virus in Ruminants, Israel, 2014-2015. *Emerg Infect Dis.* 21, 2267-8.
- Golender N, Wernike K, Bumbarov V, Aebischer A, Panshin A, Jenckel M, Khinich Y, Beer M. Characterization of Shuni viruses detected in Israel. *Virus Genes.* 2016 Aug 19. [Epub ahead of print]
- Hofmann M, Wiethölder A, Blaha I, Jöst H, Heinemann P, Lehmann M, Miller T, Cadar D, Yanase T, Kley N, Eiden M, Groschup M, Schmidt-Chanasit J., 2015. Surveillance of Batai virus in bovines from Germany. *Clin Vaccine Immunol.* 22,672-3.
- Hubálek Z., 2008. Mosquito-borne viruses in Europe. *Parasitol Res.* 103 Suppl 1:S29-43
- Jöst H, Bialonski A, Schmetz C, Günther S, Becker N, Schmidt-Chanasit J., 2011. Isolation and phylogenetic analysis of Batai virus, Germany. *Am J Trop Med Hyg.* 84, 241-3.
- Lambert AJ, Huhtamo E, Di Fatta T, De Andrea M, Borella A, Vapalahti O, Kosoy O, Ravanini P., 2014. Serological evidence of Batai virus infections, bovines, northern Italy, 2011. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 14, 688-9.
- LeDuc JW., 1987. Epidemiology and ecology of the California serogroup viruses. *Am J Trop Med Hyg.* 37(3 Suppl), 60S-68S.
- Putkuri N, Kurkela S, Levanov L, Huhtamo E, Vaheira A, Sironen T, Vapalahti O., 2014. Isolation and characterization of a California encephalitis serogroup orthobunyavirus from Finnish mosquitoes. *Infect Genet Evol.* 22, 164-73.
- Putkuri N, Kantele A, Levanov L, Kivistö I, Brummer-Korvenkontio M, Vaheira A, Vapalahti O., 2016. Acute Human Inkoo and Chatanga Virus Infections, Finland. *Emerg Infect Dis.* 22, 810-7.
- Sonnleitner ST, Lundström J, Baumgartner R, Simeoni J, Schennach H, Zelger R, Prader A, Schmutzhard E, Nowotny N, Walder G., 2014. Investigations on California serogroup orthobunyaviruses in the Tyrols: first description of Tahyna virus in the Alps. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 14, 272-7.
- Wernike K, Elbers A, Beer M., 2015. Schmallenberg virus infection. *Rev Sci Tech.* 34, 363-73.
- Yanase T, Kato T, Aizawa M, Shuto Y, Shirafuji H, Yamakawa M, Tsuda T., 2012. Genetic reassortment between Sathuperi and Shamonda viruses of the genus *Orthobunyavirus* in nature: implications for their genetic relationship to Schmallenberg virus. *Arch Virol.* 157, 1611-6.

Directeur de publication: Roger Genet
Directeur associé: Patrick Dehaumont
Comité de rédaction: Didier Boisseleau, Anne Brisabois, Corinne Danan, Benoît Durand, Françoise Gauchard, Pascal Hendrikx, Paul Martin, Elisabeth Repérant, Sylvain Traynard
Rédacteur en chef: Didier Calavas
Rédactrice en chef adjointe: Anne Bronner

Editeur scientifique: Julien Cauchard
Responsable d'édition: Fabrice Coutureau
Assistante d'édition: Céline Leterq
Webmaster du site du BE: Julien Vigneron
Anses - www.anses.fr
14 rue Pierre et Marie Curie
94701 Maisons-Alfort Cedex

Courriel: bulletin.epidemi@anses.fr
Conception et réalisation: Parimage
Crédits photos: Anses, Parimage
Impression: Bialec
23 Allée des Grands Pâquis - 54180 Heillecourt
Tirage: 3 500 exemplaires
Dépôt légal à parution/ISSN 1630-8018

