

### S O M M A I R E

Page 1

#### Infection des mammifères sauvages par *Mycobacterium bovis*

1. Introduction
2. Description du danger « source »
3. Estimation du risque
4. Conclusion

#### Mammifères exotiques

Page 3

#### Prévention des intoxications par les phycotoxines marines en France en 2004

1. Physiopathologie
2. Fréquence
3. Diagnostic
4. Dispositifs de surveillance
5. Conclusion

Page 5

#### Le Réseau d'épidémiologie de surveillance des salmonelles bovines - RESSAB

Page 6

#### Situation des principales maladies animales réglementées

**Directeur de publication :** Martin Hirsch  
**Directeur associé :** Thierry Klingler  
**Comité de rédaction :**

Anne Brisabois, Juliette Chevalier,  
François Durand, Sébastien La Vieille,  
Jérôme Languille,

Frédérique Le Querrec, François Moutou,  
Didier Pierre, Carole Thomann

**Ont participé à ce numéro :**  
Thierry Badin de Montjoye,  
Patrick Lassus, Jean-Claude Gnanou

Afssa - www.afssa.fr  
27-31, av. du G<sup>e</sup> Leclerc, BP 19, 94701  
Maisons-Alfort cedex

**email :** bulletin@afssa.fr  
**Réalisation :** Agence Révolutions  
www.agence-revolutions.com

**Impression :** BIALEC  
65, bld d'Austrasie 54000 Nancy  
Tirage : 9000 exemplaires

**Dépôt légal à parution**  
ISSN 1630-8018

**Abonnement :**  
La documentation française  
124, rue Henri-Barbusse 93308  
Aubervilliers cedex - Fax : 01 40 15 68 00  
www.ladocumentationfrancaise.fr  
Prix abonnement France : 25 € par an

## INFECTION DES MAMMIFÈRES SAUVAGES PAR *MYCOBACTERIUM BOVIS* RISQUE DE TRANSMISSION AUX BOVINS DOMESTIQUES

M. ARTOIS<sup>1</sup>, E. LOUKIADIS<sup>2</sup>, B. GARIN-BASTUJ<sup>3</sup>, M.F. THOREL<sup>3</sup> et J. HARS<sup>4</sup>

1. Unité de Pathologie infectieuse et épidémiologie, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, BP 83, 69280 Marcy l'Etoile - 2. Ecole nationale des services vétérinaires (ENSV) 69280 Marcy l'étoile - 3. Unité Zoonoses Bactériennes, Agence française de sécurité sanitaire des aliments, 23 avenue du Général de Gaulle, 94706 Maisons-Alfort - 4. Unité Sanitaire, Office national de la chasse et de la faune sauvage, ZI de Mayencin. 5 Allée de Bethléem, 38610 Gières.

Article extrait d'un rapport visant à une appréciation du risque de survenue de foyers de tuberculose dans la faune sauvage et de la probabilité de sa transmission au bétail domestique. Le document du rapport peut être réclamé aux auteurs dans sa version intégrale.

### INTRODUCTION

La tuberculose bovine reste un obstacle majeur au développement de l'élevage bovin dans de nombreux pays ; elle est devenue relativement rare dans la majorité des pays « économiquement avancés ». Aussi compte tenu de la difficulté du dépistage individuel, la vérification du maintien de statut indemne devient délicate. L'apparition dans certains pays d'Europe de foyers réurgents chez les bovins, conduit à évoquer l'éventualité d'une source sauvage de re-contamination pouvant expliquer une persistance résiduelle de la maladie. Nous présentons ici des exemples bien documentés, afin d'introduire une brève analyse du risque de transmission au bétail en France.

### DESCRIPTION DU DANGER « SOURCE »

Au vu des études récentes sur l'épidémiologie de la tuberculose dans la faune sauvage, trois catégories de « populations hôtes » peuvent être définies selon leur capacité à transmettre *M. bovis* aux autres espèces animales, y compris domestiques. Les **populations « capables »** assurent la survie de *M. bovis* dans la nature et peuvent donc être une source de contamination majeure pour les autres espèces ; les **hôtes vicariants** contaminent plus rarement d'autres espèces mais peuvent jouer un rôle si une population « capable » est insuffisante ou dispersée ; et les animaux **victimes** de l'agent pathogène ne transmettent la maladie que dans des conditions exceptionnelles. Cette hypothèse est illustrée ici par des exemples européens. La vision de la diversité des situations est complétée par un encadré relatif aux mammifères exotiques.

### Blaireau d'Eurasie (*Meles meles*), Mustélidés, Carnivores - Iles Britanniques

Des blaireaux ont été découverts fortuitement porteurs de tuberculose en Suisse dès les années cinquante mais aucun foyer durable n'y a ensuite été signalé ; plus tard, cette espèce a été considérée comme réservoir possible de tuberculose bovine dans le Sud-Ouest de l'Angleterre ; une situation voisine a été rapportée en République d'Irlande et en Irlande du Nord dans les années 1970 (2) : les premières observations ont montré une corrélation entre la présence de clans de blaireaux infectés et la persistance de cheptels bovins contaminés. Toutefois, la pérennité de l'infection reste incomplètement expliquée. Le Blaireau est fortement suspecté mais sa responsabilité n'est toujours pas rigoureusement prouvée et les autorités sanitaires britanniques tentent d'élucider son rôle épidémiologique parmi les autres facteurs possibles (7).

La progression de la maladie chez les blaireaux touchés serait ralentie par la faible ampleur de la réaction immunitaire cellulaire, ce qui expliquerait la longue survie des animaux atteints (3). L'excrétion bacillaire est abondante et emprunte de nombreuses voies.

Le Blaireau est un animal grégaire et territorial. La persistance

de la tuberculose dans ses populations est favorisée par la vie en clans. Les occasions de contacts rapprochés ont lieu dans l'atmosphère confinée des terriers pendant le repos. Les contacts directs et indirects sont donc fréquents, étroits et prolongés. La voie d'entrée préférentielle de l'infection est respiratoire mais les morsures représentent 15% des causes de contamination, au niveau du cou, de la tête, des épaules et de l'arrière-train. En l'état actuel de connaissances, la transmission pseudo verticale de la mère aux jeunes (allaitement) est considérée comme un mode important de persistance de l'enzootie. Les blaireaux parcourent activement les limites de leur territoire et les signalent en déposant le contenu de leurs glandes anales dans des latrines. Le passage de la tuberculose d'un groupe à l'autre nécessite des rencontres fortuites aux confins des territoires. Il est donc lent et peu fréquent.

L'excrétion bacillaire se produit par les matières fécales et les expectorations, les germes ainsi éliminés sont accessibles à d'autres espèces, parmi lesquelles les bovins. Les animaux en phase terminale perdent la crainte de l'homme et pénètrent dans les bâtiments d'élevage à la recherche de nourriture. Le Blaireau peut donc jouer le rôle de réservoir de *M. bovis* vis-à-vis des bovins bien que la transmission de l'un à l'autre, possible dans des conditions expérimentales, n'ait pu être démontrée de façon irréfutable dans les conditions naturelles.

### Cerfs, Cervidés, Artiodactyles

La maladie est subaiguë ou chronique dans ces espèces. Le signe le plus évident de tuberculose est la présence d'un ou plusieurs nœuds lymphatiques superficiels hypertrophiés, voire abcédés, allant jusqu'à la formation de véritables cavernes purulentes au niveau de la peau ou des muqueuses. La répartition des lésions plaide en faveur d'une contamination par les voies aérienne ou alimentaire, suivie d'une généralisation. Cependant, la plupart des animaux ne semblent excréter beaucoup de mycobactéries qu'au cours des stades avancés de la maladie. Aucun cas de transmission congénitale n'a été rapporté chez le Cerf élaphe (*Cervus elaphus*), à l'inverse de ce qui est observé chez les bovins (2)

Lors de taux de prévalence faible chez les cervidés, il est douteux que la maladie puisse persister sans l'intervention d'un réservoir. Cependant, en forte densité (enclos de chasse au cerf de Virginie, *Odocoileus virginianus*) ou en cas de concentration autour des zones de nourrissage, la tuberculose semble pouvoir persister seule, comme dans l'état du Michigan où l'infection a été détectée depuis 1997. Peu de données sont disponibles concernant le risque que représentent les populations de cervidés pour les autres espèces sauvages ou domestiques. Certains cervidés sont considérés comme responsables de contamination du bétail. Toutefois les cervidés infectés servent aussi de source de contamination pour des charognards ou des prédateurs : selon les pays, renards (*Vulpes vulpes*), blaireaux,

coyotes (*Canis latrans*) ou enfin, lynx pardelles (*Lynx pardinus*) dans le Parc National de Donana, en Espagne.

En France, la tuberculose a été découverte pour la première fois chez des cerfs sauvages en 2001, dans le nord-ouest du pays avec une prévalence apparente de 14% dans une population relativement isolée (4). La transmission aux bovins y est fortement suspectée, mais l'origine primaire de l'infection n'est pas connue.

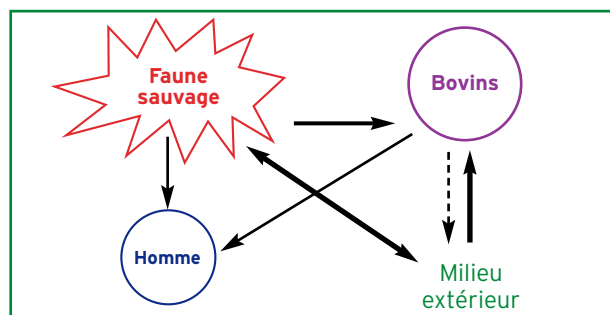
#### Sanglier, Suidés, Artiodactyles

En Europe, la tuberculose du Sanglier (*Sus scrofa*) a été rapportée en Autriche, en Bulgarie, en Espagne, en France et en Italie (4). En Nouvelle-Zélande, des porcs redevenus sauvages (*Sus domesticus*) se sont révélés porteurs de *M. bovis* (10). L'infection tuberculeuse est particulièrement discrète chez le Sanglier : l'état général n'est altéré qu'en fin d'évolution de la maladie. Le portage fréquent de la bactérie dans les ganglions céphaliques laisse penser que la voie de contamination majeure est orale.

Des animaux de un ou deux ans sont fréquemment trouvés atteints, ils pourraient donc être infectés dès le jeune âge (4). Le rôle de cette espèce sauvage, soupçonné depuis longtemps dans l'épidémiologie de la tuberculose bovine, n'est cependant pas encore clairement établi. La similitude des souches isolées chez les bovins et les sangliers en France et en Italie appuie l'hypothèse d'une transmission interspécifique de la tuberculose (4). Le Sanglier peut cependant être perçu comme victime d'un foyer domestique persistant ou comme vecteur, voire réservoir pérenniant, au moins localement, l'infection.

**En conclusion**, en considérant à la fois les mammifères sauvages endémiques en Europe ou exotiques, les populations trouvées « capables » d'assurer la survie de *M. bovis* dans la nature sont le Blaireau Européen en Grande-Bretagne, le Possum Néozélandais, ou le Buffle africain ; les hôtes vicariants plus rarement observés, seraient le Koudou ou le Bison ; les animaux victimes sont des prédateurs ou détritivores, dramatiquement illustré en Europe par l'exemple du Lynx pardelle ; la place épidémiologique des Cervidés dans le maintien de l'infection tuberculeuse reste à éclaircir.

Ces exemples révèlent la grande diversité des systèmes hôte(s)/bactérie qui permettent la subsistance et la propagation de ce dernier au bétail. **L'essentiel à en retenir est qu'il n'existe pas d'espèce sauvage a priori candidate au rôle de réservoir du bacille pour le bétail.** Dans le paragraphe qui suit nous résumons les conclusions d'une analyse succincte du risque d'émergence d'un foyer de tuberculose bovine en France à partir d'un mammifère sauvage.



**Figure 1** : Représentation schématique des relations écologiques permettant la transmission de tuberculose animale à *M. bovis*, à partir d'un hypothétique réservoir sauvage (modifiée d'après Bénét, 2002).

\* Par souci de simplification, les autres animaux domestiques n'ont pas été mentionnés.

### ESTIMATION DU RISQUE

L'hypothèse de danger à étudier, est donc représentée par un mammifère sauvage vivant en liberté dans des conditions écologiques permettant un contact infectieux efficace avec des bovins.

Les populations de mammifères sources du bacille peuvent bien évidemment appartenir, en France aux espèces citées : Blaireau, Cerf ou Sanglier. Toutefois d'autres espèces, de taille aussi modeste que le Hérisson ou le Furet (ordre du Kg) pourraient également être suspectées en raison de leur implication en Nouvelle Zélande (9). Le Furet n'existe pas en France en liberté, son équivalent est le Putois (*Mustela putorius*), espèce considérée comme relativement rare aujourd'hui. Le Hérisson a été exceptionnellement reconnu infecté en Grande Bretagne (7), ainsi d'ailleurs que six espèces de Carnivores (dont le Chat domestique « en liberté », à un taux de plus de 17%), trois Cervidés, comprenant en plus du Cerf, le Chevreuil (*Capreolus capreolus*) le Daim (*Dama dama*), ainsi que le Rat surmulot (*Rattus norvegicus*) ou la Taupe (*Talpa europea*). D'autres mammifères, de dimension équivalente ou supérieure peuvent également retenir l'attention. Finalement la probabilité d'émission du Bacille par un mammifère sauvage doit être étudiée par des investigations épidémiologiques portant sur une vaste gamme d'espèces mammaliennes pour peu que leur taille, espérance de vie et densité soient suffisamment importantes pour permettre l'élimination dans l'environnement d'une grande quantité de germes infectieux.

La probabilité d'exposition des bovins dépend de leur mode d'élevage et des habitats fréquentés par l'espèce cible et l'espèce source. L'élevage en plein air d'animaux gardés en vie suffisamment longtemps pour exprimer des lésions favorisera l'apparition de cas cliniques ; l'élevage allaitant extensif ou laitier « traditionnel » voire « biologique », répondent assez bien à ce critère.

Les secteurs permettant l'infection des bovins, pour peu qu'une source existe, dépendent de la présence d'habitats naturels favorables, notamment les massifs forestiers où trouvent refuges les trois espèces citées plus haut (Blaireau, Cerf ou Sanglier), mais ce critère n'est évidemment pas absolu (a). Le climat intervient dans la persistance du bacille sur le sol où il peut être principalement inhalé, voire ingéré par le bovin réceptif. Des températures légèrement supérieures à zéro °C. et une forte hygrométrie sont favorables. L'écologie du sol joue certainement un rôle, puisque l'essentiel de la transmission interspécifique est indirect ; plus la survie du bacille sera longue et meilleure sera la « présentation » du germe au bovin, plus la probabilité d'infection sera élevée.

### CONCLUSION

Le développement constant de certaines populations de mammifères sauvages, notamment en Europe de l'Ouest, mais pas uniquement, augmente les risques d'émergence et de persistance de maladies telles que la tuberculose, ainsi que la probabilité des contacts entre animaux sauvages et domestiques (1). Le risque de résurgence de tuberculose dans des cheptels assainis s'en trouve accru.

Pour anticiper ces résurgences, un élément à prendre en considération est la qualité des informations épidémiologiques disponibles. Le dépistage de l'infection dans l'espèce réservoir est pratiquement impossible à réaliser en pratique. La découverte d'un foyer peut résulter de l'observation quasi fortuite de lésions macroscopiques reconnues sur des animaux sauvages ; en France, l'inspection de carcasses de gibiers est réduite aux examens trichoscopiques précédant une commercialisation de venaison de sanglier. La quasi totalité des tableaux de chasse échappe à l'inspection sanitaire. Seul le réseau SAGIR (suivi sanitaire de la faune sauvage) est en mesure de centraliser des données d'observations pathologiques. Malgré l'examen de plusieurs milliers d'animaux variés chaque année, aucun foyer n'a été détecté par ce réseau. Dans la majorité des situations décrites dans la littérature scientifique, la découverte d'un foyer résulte de résurgences de foyers bovins, parfois récurrentes mais demeurant longtemps inexplicables.

Toutefois la qualité de la surveillance sanitaire des espèces sauvages s'est améliorée et il est donc possible de mieux connaître le statut de ces espèces. Certaines émergences apparentes ne sont donc que le fruit d'une meilleure reconnaissance. *Mycobacterium bovis* est un exemple typique d'agent pathogène de type généraliste, infectant un large spectre d'hôtes. Pour autant, la pérennité à long terme de cette bactérie dans un agro écosystème n'est assurée que si certaines populations animales sont capables de maintenir durablement l'entretien et la propagation du bacille. Les bovins constituaient, au début du XX<sup>ème</sup> siècle en Europe, cette population « capable », au sens épidémiologique du terme ("maintenance population" selon 5). Devenue cible de la lutte anti-tuberculeuse, la population bovine a été assainie et a quasiment perdu sa capacité d'auto entretien de l'infection pour le plus grand profit de l'élevage européen ; elle apparaît menacée d'une résurgence de tuberculose à partir d'un réservoir sauvage. La source de la contamination initiale de ces espèces sauvages serait encore à explorer. Les outils contemporains de la biologie moléculaire devraient permettre, d'une part de rechercher cette origine, et en cas de contamination de troupeaux domestiques, de mieux remonter aux espèces sources.

La physiopathogénie (**capacité d'excrétion : la taille corporelle pourrait jouer un rôle**), l'éthologie (**grégarité**) et l'écologie (habitat, **régime alimentaire, densité et interactions avec d'autres espèces**) des animaux sauvages déterminent leur capacité à participer, dans un biotope particulier, au réservoir de *M. bovis*. Les **conditions environnementales et climatiques** (alcalinité des sols, humidité, ensoleillement et température) constituent l'aspect méconnu, mais peut-être crucial de la survie globale de la bactérie. Ainsi, même si certaines espèces sauvages ont déjà été identifiées comme des réservoirs de *M. bovis* dans certains pays, d'autres espèces au statut sanitaire encore inconnu pourraient également permettre la survie et la transmission de l'agent pathogène à d'autres animaux sauvages ou domestiques.

L'existence de foyers récurrents de tuberculose bovine, agrégés dans l'espace, mais étalés dans le temps malgré une prophylaxie sanitaire en apparence localement efficace, doit immanquablement conduire à évoquer un foyer sauvage et à lancer les investigations nécessaires. Celles-ci doivent prendre en compte un large éventail d'hôtes possibles, sans exclure *a priori*, des mammifères sauvages partageant l'espace de pâturage ou de stabulation des bovins atteints. Les méthodes de dépistage doivent permettre de localiser des microlésions, et assurer le traçage moléculaire des souches. Les méthodes d'assainissement seront difficiles à mettre en place et écologiquement, lourdes de conséquences.

### REFERENCES

- (1) Artois M, Delahay R, Guberti V, Cheeseman C, Control of Infectious Diseases of Wildlife in Europe. The Veterinary Journal. 2001; 162, 141-152.
- (2) Clifton-Hadley RS, Sauter-Louis CM, Lugton IW, Jackson R, Durr PA, Wilesmith

JW, *Mycobacterium bovis* infections. In William B. (Ed) Infectious Disease of Wild Mammals. 2000; 3rd Ed., Chap. 21. Mycobacterial diseases: 340-361.

(3) Gallagher J, Clifton-Hadley RS, Tuberculosis in badgers; a review of the disease and its significance for other animals. Res. Vet. Sci. 2000; 69, 203-217.

(4) Hars J, Boschirolu ML, Belli P, Vardon J, Garin-Bastuji B, Thorel MF, Etude d'un foyer de tuberculose sur les ongulés sauvages de la forêt de Brotonne (Seine-Maritime). Faune Sauvage, [A paraître]

(5) Haydon DT, Cleaveland S, Taylor LH, Laurenson MK, Identifying Reservoirs of Infection: A Conceptual and Practical Challenge. Emerg. Infect. Dis. 2003; 8, 12, 1468-1473.

(6) Keet DF, Kriek NP, Penrith ML, Michel A, Huchzermeyer H, Tuberculosis in buffalo (Syncerus caffer) in the Kruger National Park: spread of the disease to other species. Onderstepoort J. Vet. Res. 1996; 63, 239-244.

(7) Krebs JR, Anderson RM, Clutton-Brock T, Donnelly CA, Frost S, Morrison WI,

Woodroffe R, Young D, Badgers and bovine TB: conflicts between conservation and health. Science. 1998; 279, 817-818.

(8) Morris RS, Pfeiffer DU, Directions and issues in bovine tuberculosis epidemiology and control in New Zealand. New Zeal. Vet. J. 1995; 43: 256-265.

(9) Ragg JR, Moller H, Waldrup K.A. The prevalence of bovine tuberculosis (*Mycobacterium bovis*) infections in feral populations of cats (*Felis catus*), ferrets (*Mustela furo*) and stoats (*Mustela erminea*) in Otago and Southland, New Zealand. New Zeal. Vet. J. 1995a; 43 (7): 333-337.

(10) Thorel MF, Moutou F, Tuberculose et animaux sauvages. Point. Vét. 1994; 26 (159): 27-34.

(a) *Nous avons essayé de superposer la carte des foyers récents de tuberculose bovine, aux zones favorables à la présence des gibiers que sont le Cerf, le Chevreuil ou le Sanglier, sans réussir à dégager une association géographique évidente entre l'infection et la présence de gibier comme facteur de risque ; ce type d'analyse spatiale mériterait toutefois d'être affiné.*

## MAMMIFERES EXOTIQUES

Dans les lignes qui suivent nous argumentons l'existence de foyers de tuberculose présents en Afrique, Amérique ou Océanie, mettant en cause des espèces exotiques pour l'Europe, mais parfois aussi introduites dans de nouveaux écosystèmes. L'infection de mammifères marins n'est pas abordée.

### Possum (*Trichosurus vulpecula*), Phalangéridés, Diprotodontes - Nouvelle Zélande

Le Possum à queue touffue ou Phalanger renard est un marsupial nocturne, végétarien, arboricole introduit massivement en Nouvelle-Zélande dans les années 1840 pour la pelleterie. La tuberculose à *M. bovis* a probablement été importée dans l'archipel avec des bovins ou des cerfs européens et transmise au Possum à la faveur de contacts avec les cheptels domestiques (2). Le premier cas chez un Possum a été décrit en 1967 (8).

Très affectés par la maladie, les possums tuberculeux excrètent une grande quantité de bacilles et, à un stade avancé, sont considérés comme hautement contagieux. Les jeunes se contamineraient dans la poche marsupiale.

Les contacts directs entre adultes pourraient constituer la seconde voie majeure de transmission. Les bovins se contamineraient par ingestion d'herbe contaminée mais également par contact direct avec des possums malades.

### Furet domestique (*Mustela furo*), Mustélidés, Carnivores - Nouvelle Zélande

L'infection du Furet retourné à l'état sauvage est décrite depuis 1982 (9) en Nouvelle-Zélande où elle sévissait probablement antérieurement. La principale source d'infection serait alimentaire. En effet, les furets se nourrissent de cadavres de possums ou capturent des hérissons (*Erinaceus europaeus*, également intro-

duits), parfois victimes de tuberculose. Les taux de prévalence des furets, l'atteinte généralisée des individus malades et l'association statistique avec la présence de foyers bovins semblent indiquer que cette espèce peut transmettre la maladie au bétail (9). On ignore si cette espèce est véritablement réservoir (2).

En Nouvelle Zélande, le Possum reste donc considéré comme le principal réservoir sauvage pour les bovins et les cerfs d'élevage mais, dans certaines régions à risque, le Furet est jugé comme un vecteur important.

### Bisons et Buffles, Bovidés, Artiodactyles

La tuberculose a été rapportée dans de nombreuses espèces de bovidés sauvages mais n'a fait l'objet d'études approfondies que chez quelques espèces, en raison de l'ampleur des dégâts écologiques constatés :

**Bison** des bois (*Bison bison athabasca*) et bison des plaines (*B. b. bison*) d'Amérique dans le parc national « Wood Buffalo » (WBNP), au Nord du Canada. Ceux-ci auraient été contaminés lors de l'introduction de bisons en provenance des plaines du Wainwright. **Buffle africain** (*Syncerus caffer*) dans le parc national Kruger (PNK) en Afrique du Sud, où le premier cas fut révélé au début des années 1990 (6). La population de buffles au PNK contaminerait d'autres espèces sauvages : artiodactyles comme le Grand koudou (*Tragelaphus strepsiceros*) ou le Phacochère (*Phacochoerus africanus*), carnivores comme le Lion (*Panthera leo*) et le Guépard (*Acinonyx jubatus*) ou même un primate comme le Babouin chacma (*Papio ursinus* ; 6). Cette population de buffles représente un réservoir idéal pour le bacille de la tuberculose : l'espèce est très sensible à l'infection, abondante et grégaire. **Buffle d'eau** asiatique (*Bubalus bubalis*), population retournée à l'état sauvage issue d'animaux domestiques introduits au XIX<sup>ème</sup> siècle, dans les territoires du Nord de l'Australie. La maladie semble y être éradiquée (2).

# PRÉVENTION DES INTOXICATIONS PAR LES PHYCOTOXINES MARINES EN FRANCE EN 2004

Sébastien LA VIEILLE<sup>1</sup>, Sophie KRYS<sup>2</sup>, Pierre AUBERT<sup>3</sup>, Catherine BELIN<sup>4</sup>

1. Afssa, Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires - 2. Afssa Laboratoire d'études et de recherches sur la qualité des aliments et sur les procédés agroalimentaires - 3. Direction générale de l'alimentation - 4. Ifremer

De par leur mode de nutrition (filtration de l'eau de mer), les produits de la mer, en concentrant les éléments nutritifs spécifiques à ce milieu, bénéficient auprès de l'opinion publique d'une image de qualité favorable. Cependant, la présence de contaminants dans le milieu marin, même à l'état de traces, peut aboutir à leur accumulation dans ces organismes et présenter un risque pour la santé publique. C'est le cas des phycotoxines marines, métabolites secondaires produits lors de la prolifération de phytoplancton toxique, qui représentent en France, à partir de la consommation de coquillages ou de certains poissons tropicaux, un risque potentiel d'intoxication alimentaire pour le consommateur sans qu'il soit actuellement possible de fournir une estimation de l'incidence annuelle réelle des affections qui leur sont associées (1).

## PHYSIOPATHOLOGIE

Si le récit de Vancouver a décrit avec précision, dès 1793, plusieurs cas d'intoxications de navigateurs par des coquillages contaminés (2), les phycotoxines marines ne sont connues que depuis une trentaine d'années et sont, depuis lors, un sujet d'intérêt significatif pour la santé publique. En effet, ces années ont vu l'extension des zones littorales touchées à l'ensemble du globe et l'augmentation du nombre d'efflorescences de micro-algues toxiques, conduisant à l'identification d'un nombre croissant de familles de phycotoxines (3).

Premier maillon des chaînes alimentaires aquatiques, les efflorescences phytoplanctoniques sont généralement favorables au développement de la faune marine. Néanmoins certaines espèces peuvent provoquer des effets toxiques chez les organismes marins tandis que d'autres espèces seront toxiques pour le consommateur sans que les poissons et fruits de mer n'aient montré un quelconque effet toxique pour eux-mêmes. Dans ce dernier cas, l'homme qui les consomme peut développer différentes pathologies qui dépendent du type de phycotoxines.

Celles-ci sont actuellement classées en plusieurs familles dont le déterminant est le syndrome spécifique aigu qu'elles induisent chez l'homme.

Actuellement, on distingue six syndromes alimentaires dus à des phycotoxines : cinq liés aux coquillages et un lié aux poissons vivants dans les massifs coralliens des Caraïbes, océan Indien et océan Pacifique. Les familles de toxines sont dénommées en fonction du syndrome qu'elles induisent chez l'homme.

On compte ainsi cinq familles contaminant les coquillages :

1. les phycotoxines diarrhéiques et associées (DSP),
2. les phycotoxines paralysantes (PSP),
3. les phycotoxines amnésiantes (ASP),
4. les phycotoxines neurologiques (NSP).

5. Depuis 1999, un nouveau syndrome a été caractérisé, l'intoxication par les azaspiracides. Ce syndrome, également de nature diarrhéique, a volontairement été isolé, car les toxines responsables ont un mode d'action qui diffère des autres toxines diarrhéiques. Leur contrôle est obligatoire depuis 2002.

On compte principalement une famille contaminant les poissons coralliens : les phycotoxines ciguatériques.

Sur le plan physiopathologique, ces familles de toxines ont des modes d'action qui diffèrent sensiblement. Elles se fixent sur des récepteurs spécifiques le plus souvent de manière réversible, ce qui n'entraîne alors pas de séquelles. Cependant, pour les phycotoxines amnésiantes, qui se fixent sur certains récepteurs cérébraux, des lésions irréversibles ont été constatées, ce qui expliquerait les pertes de la mémoire récente. Des études toxicologiques ont par ailleurs montré que l'acide okadaïque, chef de file de la famille des toxines diarrhéiques, aurait une certaine action chronique à type d'effet promoteur tumoral ; ces études se poursuivent actuellement. Compte tenu du caractère occasionnel de la consommation de

coquillages, le risque chronique pour l'homme est probablement faible mais l'évaluation de ces effets doit être approfondie.

## FRÉQUENCE

### Contaminations des denrées alimentaires

A ce jour, les pays de l'Union européenne ont tous été confrontés à des contaminations de leur production conchylicole par au moins l'une des familles de phycotoxines, hormis par les phycotoxines neurologiques pour l'instant uniquement localisées dans le Golfe du Mexique et en Nouvelle-Zélande. En ce qui concerne la France métropolitaine, les premiers contrôles effectués sur des coquillages en Bretagne au début des années 1980 ont permis de confirmer la cause d'intoxications diarrhéiques par les phycotoxines. Ceci a déclenché la mise en place de plans permanents de surveillance par des laboratoires de terrain organisés en réseau. Par la suite, des zones de production ont été régulièrement fermées en raison de la présence des phycotoxines diarrhéiques depuis 1984, paralysantes depuis 1988 et génératrices du syndrome amnésique depuis 2000, les phycotoxines diarrhéiques restant la première cause des fermetures (4).

En 2003, en France métropolitaine, dix zones de production ont ainsi été temporairement fermées en raison de la présence de phycotoxines diarrhéiques sur le site et 2 autres zones en raison de la présence de phycotoxines paralysantes (Figure 1).

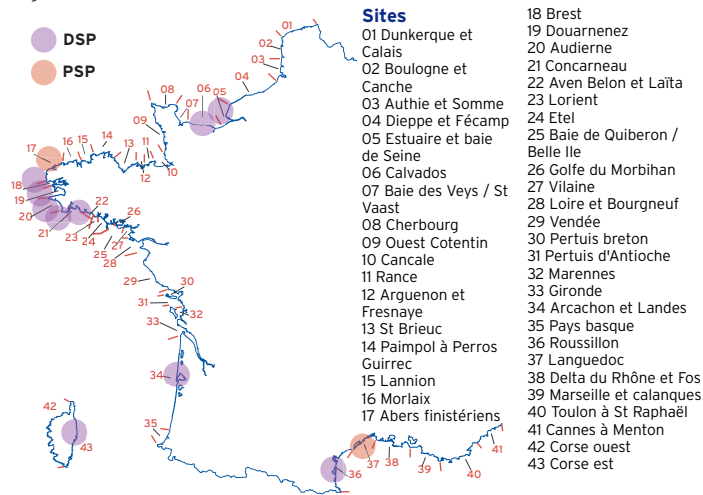


Figure 1 : Fermeture temporaire en raison de la présence de phycotoxines (15/11/03).

### Données disponibles en santé humaine

Jusqu'à présent en France, les cas groupés de personnes présentant des symptômes en rapport avec des intoxications phycotoxiques se sont avérés difficiles à recenser avec précision car le contexte clinique de ces épisodes est souvent mal documenté et parce qu'il n'existe de système de surveillance épidémiologique ne pouvant identifier ce type de pathologie souvent peu spécifique que depuis quelques années. Les symptômes digestifs très fréquents et leur caractère relativement fugace ne permettent pas en effet d'écarter l'éventualité de cas cliniques non déclarés. Les services de l'Etat (DDASS et DDSV principalement) ont parfois connaissance de cas signalés par des consommateurs ou des professionnels pouvant évoquer une intoxication d'origine phycotoxique, sans qu'il soit possible de confirmer la nature et l'origine de la contamination.

Malgré ces difficultés, une étude française signale dès 1976 des cas d'intoxications par phycotoxines paralysantes à la suite de la consommation de moules en provenance d'Espagne (5). Plusieurs milliers d'intoxications par phycotoxines diarrhéiques ont été également décrites dans le sud de la Bretagne en 1983 à la suite de consommation de moules (5) ; d'autres intoxications du même type sont également survenues en 1984 et 1986. Mais c'est seulement à partir d'épisodes de toxico-infections alimentaires collectives (TIAC) survenues en 1998 et 2000 en France que l'on a pu cependant conclure précisément à la mise en cause de moules produites dans un autre Etat membre qui se sont avérées contaminées en toxines de type diarrhéique (acide okadaïque et dérivés, azaspiracides).

Pour ce qui concerne la consommation de poisson, le recensement est plus précis : les intoxications à *Ciguatera* surviennent essentiellement dans les régions où la consommation de poissons coralliens est fréquente (Caraïbes, Pacifique sud...). L'incidence annuelle dans le Pacifique sud a été estimée à 500 cas / 100 000 habitant. Dans le monde 50 000 cas de gravité variable surviennent par an. En France, dans le cadre particulier des TIAC rapportées par la Déclaration Obligatoire, tous les épisodes sont survenus aux Antilles après consommation locale familiale de poissons coralliens. De 1995 à 1999, L'InVS recense ainsi 23 TIAC (dont 22 en Guadeloupe) à l'origine de 98 cas (6).

## DIAGNOSTIC

La gravité d'une intoxication, toujours aiguë, par des fruits de mer est liée à trois principaux paramètres : la famille de toxines, les quantités ingérées et la sensibilité individuelle. Quelle que soit la nature des toxines, les symptômes digestifs sont

très fréquemment retrouvés et sont très peu spécifiques. Ils apparaissent cependant très rapidement, environ 30 minutes après l'ingestion, ce qui constitue un des éléments du diagnostic différentiel en défaveur d'une infection bactérienne ou virale, où l'incubation est en général plus longue (1).

**Phycotoxines diarrhéiques et associées** : Les symptômes sont de type gastro-intestinal : nausées, vomissements, douleurs abdominales. Ces intoxications ne nécessitent pas d'intervention médicale particulière, la personne se rétablit généralement rapidement en deux ou trois jours.

**Phycotoxines paralysantes** : Symptômes gastro-intestinaux associés ou non à des symptômes neurologiques de type paresthésies péri-buccales, du visage et du cou, pouvant aller jusqu'à la paralysie musculaire et à l'arrêt respiratoire. Il a été recensé des cas de décès dans différentes régions du globe, mais jamais en France.

**Phycotoxines amnésiantes** : Premier épisode toxique en 1987 au Canada : 145 personnes atteintes, trois décès immédiats et un décès postérieur de personnes de plus de 60 ans, d'où l'hypothèse d'une sensibilité accrue avec l'âge.

Le tableau clinique associe un syndrome confusionnel avec parfois des troubles mnésiques.

**Phycotoxines neurologiques** : On recense quelques cas d'intoxication humaine par ces toxines, localisés uniquement dans le Golfe du Mexique et en Nouvelle Zélande. Ces toxines produisant des mortalités de poissons, leur présence dans le milieu marin est aisément détectée. De plus, n'étant pas retrouvées en Europe, ces toxines ne sont pas réglementées au niveau communautaire.

**Azaspiracides** : Ils entraînent un syndrome gastro-intestinal qui ne se différencie pas de la pathologie diarrhéique provoquée par les phycotoxines diarrhéiques connues. En revanche, ces toxines ont un mode d'action différent comme le montrent les études toxicologiques menées sur modèles cellulaires et sur animal. Ainsi, outre l'intestin, les azaspiracides affectent d'autres organes et le système immunitaire, ce qui constituerait un risque plus important pour l'homme.

**Toxines ciguatériques** : Retrouvées chez certaines espèces de poisson des Caraïbes, de l'océan Indien et de l'océan Pacifique, elles provoquent la maladie appelée Ciguatera. Pathologie endémique dans les régions concernées où la population consomme beaucoup de poisson, elle provoque des symptômes de type gastro-intestinal associés à des symptômes neurologiques notamment des paresthésies, l'inversion des sensations de chaud et de froid, et de fortes démangeaisons. Cette maladie est d'ailleurs communément surnommée "maladie de la gratte". Enfin, des problèmes cardio-vasculaires peuvent aussi survenir : hypotension artérielle et troubles du rythme cardiaque, les décès sont toutefois très rares.

## DISPOSITIFS DE SURVEILLANCE DE LA SALUBRITÉ DES COQUILLAGES ET DES POISSONS TROPICAUX

Deux directives communautaires fixent les règles sanitaires de production et de mise sur le marché des coquillages et des poissons. En France, le dispositif de surveillance et de contrôle est sous la responsabilité du Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et des affaires rurales.

**En matière de coquillages**, le dispositif repose sur la surveillance des zones de production réalisée pour le compte de la direction des pêches maritimes et de l'aquaculture et de ses services déconcentrés (les directions départementales des affaires maritimes) et par les laboratoires côtiers d'Ifremer.

La surveillance consiste à rechercher et à dénombrer des algues toxiques dans l'eau de mer prélevée dans la zone et à rechercher des toxines dans les coquillages en fonction de ces observations d'algues, avec une fréquence hebdomadaire pour les zones et périodes à risques (qualification des zones de production). En cas de résultats défavorables, la fermeture provisoire de la zone de production est prononcée par arrêté du préfet du département. La zone faisant l'objet de cette restriction d'activité ne peut être réouverte qu'après l'obtention de deux séries de résultats d'analyses conformes successives espacées d'une semaine ; un arrêté préfectoral est alors pris pour abroger le précédent.

En complément de la qualification des zones de production, des contrôles sont réalisés à deux stades de la mise sur le marché :

- Un plan de contrôle national est réalisé chaque année dans les différents départements de production. Il consiste en des tests de recherche des différentes toxines réalisés sur des échantillons de coquillages prêts à consommer prélevés de manière aléatoire dans des centres conchylicoles agréés, permettant ainsi de vérifier l'efficacité de la surveillance des zones de production. Ce plan vise également des échantillons de coquillages d'autres Etats membres.

- Des contrôles et des analyses en frontière sur les lots importés. A cet égard, il convient de souligner que les règles d'importation sont strictes ; en effet, seuls quelques pays ayant pu répondre aux exigences de la réglementation communautaire ont été jusqu'à présent autorisés à exporter des lots de coquillages, ceux-ci devant en outre provenir de zones et d'établissements agréés dont la liste est tenue régulièrement à jour par les autorités communautaires.

Pour les analyses des coquillages prêts à consommer, en complément des laboratoires côtiers de l'Ifremer en charge du suivi des zones, la France s'est doté d'un réseau de laboratoires vétérinaires d'analyses spécialisés. L'unité Toxines, polluants organiques et pesticides de l'Afssa Maisons-Alfort, Laboratoire national de référence (LNR) pour les biotoxines marines, apporte un appui scientifique et technique au ministère de l'agriculture et coordonne les activités de contrôle de

l'ensemble des laboratoires engagés dans cette surveillance des zones de production et des produits prêts à consommer. De plus, le LNR participe aux travaux d'harmonisation méthodologique et de recherche menés au niveau européen pour fixer des seuils de salubrité et développer des méthodes de contrôle et de confirmation dans le cadre de la protection du consommateur.

**En matière de poissons,** le contrôle tient compte du fait que les espèces potentiellement toxiques sont celles qui vivent à proximité des massifs coralliens des eaux tropicales où la micro-algue *Gambierdiscus toxicus* se développe et produit la ciguatoxine ou ses analogues ; ceci concerne donc les pays tiers et certains départements et territoires français d'outre-mer.

Comme pour les coquillages, les importations de poissons ne peuvent provenir que de pays et d'établissements reconnus par la Commission européenne et les Etats membres conformes aux exigences de la réglementation communautaire. Les pays candidats à ces exportations vers l'Union européenne sont inspectés par l'Office alimentaire et vétérinaire afin de vérifier le respect de ces règles. Lorsque les zones de pêche sont à risque ciguatera, une attention particulière est portée à ce que ces pays n'exportent pas de poissons toxiques.

Lors de l'arrivée des chargements en frontière, les agents des services vétérinaires vérifient la nature des produits, en particulier les espèces de poissons envoyées, grâce aux certificats sanitaires ainsi que par l'inspection physique des lots, complétée le cas échéant par des analyses. Les postes d'inspection frontaliers disposent d'une liste d'espèces considérées comme potentiellement toxiques afin de repérer les lots devant faire l'objet d'une attention particulière.

Dans les départements et territoires d'outre-mer français, la population est exposée directement au risque de consommation des poissons toxiques. Des règles d'interdiction spécifiques ont été prises dans certains cas par arrêté préfectoral. Quelques laboratoires se sont spécialisés dans le dépistage des ciguatoxines et réalisent les analyses nécessaires dans le cadre des contrôles ou des enquêtes des services officiels.

## CONCLUSION

La contamination des denrées d'origine marine par les phycotoxines a pris depuis quelques années une importance croissante en France comme à l'étranger en raison d'une augmentation du nombre de zones géographiques touchées ainsi qu'à la diversification des espèces toxigènes et à l'identification de nouveaux composés toxiques (7). L'internationalisation croissante des échanges des denrées alimentaires participe également à l'augmentation de ce type de risque d'intoxication dans les pays occidentaux. La surveillance des zones de production et des produits de la mer reste la meilleure prévention contre les intoxications. Néanmoins, si de tels accidents surviennent, la description rigoureuse des cas cliniques est importante pour contribuer à améliorer le diagnostic et consécutivement la prise de mesures rapides pour le retrait des lots contaminés du marché.

## RÉFÉRENCES

- (1) Krysz S, La Vieille S. (2002). Intoxications alimentaires par les phycotoxines marines. La Revue du Praticien, 2002 ; 52(20), 2209-2211.
- (2) Kao CY. (1993). Paralytic shellfish poisoning. In : Falconer I.R. (eds). Algal toxin in seafood and drinking water. Academic Press, San Diego, 75-86.
- (3) Marcaillou-Le Baut C, Krysz S, Bourdeau P. Syndromes observés et données épidémiologiques. In : Frémy JM, Lassus P (eds). Toxines d'algues dans l'alimentation. Plouzané, Ifremer. 2001, 371-89.
- (4) Dragacci S, Belin C. La réglementation et la surveillance. In : Frémy JM, Lassus P (eds). Toxines d'algues dans l'alimentation. Plouzané, Ifremer. 2001, 527-44.
- (5) Van Egmond HP, Aune T, Lassus P, Speijers GJA, Waldock M. (1993). Paralytic and diarrhoeic shellfish poisons : occurrence in Europe, toxicity, analysis and regulation. Journal of natural toxins, (vol 2), 1, 41-83.
- (6) Vaillant V, Caumes E, De Valk H, Mesnage V, Griffon AM. Intoxication alimentaire à la ciguatera : savoir l'évoquer même en l'absence de voyage. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 38, 2001.
- (7) Frémy JM, Lassus P (eds). Toxines d'algues dans l'alimentation. Plouzané, Ifremer. 2001, 547.

# LE RÉSEAU D'ÉPIDÉMIOLOGIE DES SALMONELLOSES BOVINES - RESSAB

Myriam CHAZEL, Afssa Lyon

Les salmonelloses bovines constituent à la fois un problème de santé animale et de santé publique (toxi-infections alimentaires collectives ou TIAC). Dans ce contexte, le RESSAB, surveille depuis fin 1996 les formes digestives de salmonellose chez les bovins adultes en élevage. Ce réseau, actuellement en fonctionnement dans huit départements (25, 44, 50, 53, 58, 61, 71 et 72), mobilise sur le terrain des vétérinaires vigies volontaires, les groupements de défense sanitaire (GDS), les groupements techniques vétérinaires (GTV) et les laboratoires vétérinaires départementaux de ces départements. Créé à l'initiative de la Société nationale des GTV, le RESSAB est financé par la Direction générale de l'alimentation.

Le RESSAB a pour objectifs de suivre l'évolution de l'incidence des cas de salmonelloses cliniques bovines, d'identifier les sérotypes en cause et l'évolution de leur résistance aux antibiotiques.

Depuis 2000, dans un souci de santé publique et de protection de l'environnement, les objectifs du réseau ont été complétés par la détermination de la dissémination des salmonelles au niveau des exploitations avec divers prélèvements : lait individuel, lait de tank et lisier, en élevage laitier, fèces des veaux des vaches malades et lisier, en élevage allaitant.

Dans le cadre de leur activité de clientèle, les vétérinaires vigies déclarent au réseau toute suspicion clinique de salmonellose digestive (bovin de 24 mois et plus atteint de diarrhée avec abattement et/ou hyperthermie) (Tableau I).



| Cas : bovin > 24 mois atteint de diarrhée avec abattement et/ou hyperthermie   |   |
|--|---|
| <p><b>1ère visite :</b></p> <p>Collecte d'informations + prélèvement fèces du bovin</p>                                | <p><b>1ère visite :</b></p> <p>Collecte d'informations + prélèvement fèces du bovin + en élevage laitier : prélèvements lait individuel, lait tank, lisier</p> <p>+ en élevage allaitant : prélèvements fèces du veau, lisier</p> |
| <p><b>Si salmonelles dans les fèces &gt; 2ème visite</b></p> <p>Collecte d'informations sur le bovin, son élevage.</p> | <p><b>Si salmonelles dans les fèces &gt; 2ème visite</b></p> <p>Collecte d'informations sur le devenir du bovin</p> <p>Morbidité et mortalité dans l'élevage...</p> <p>+ mêmes prélèvements que lors de la 1ère visite.</p>       |

Tableau I : Protocoles du RESSAB depuis sa création.

## RESULTATS

En 2003, 115 suspicions de diarrhée à salmonelles ont été portées, dont 25 confirmées soit un taux de confirmation de 22 % des diarrhées fébriles rencontrées sur les bovins adultes dans le cadre du RESSAB.

L'incidence des salmonelloses cliniques en 2003 est de 1,3 cheptels pour 1000 sur-

veillés intervalle de confiance à 95 % [0,8-2,0]. Cette incidence, en baisse constante depuis la création du réseau jusqu'en 1999, se stabilise depuis 3 ans (Figure 1).

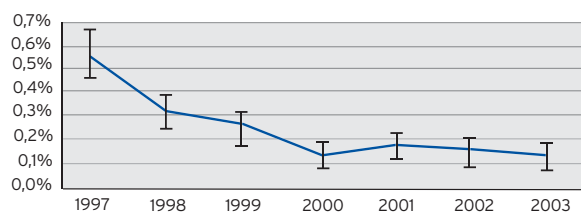


Figure 1 : Evolution annuelle de l'incidence des cas de salmonelloses cliniques bovines dans les départements participant au RESSAB en 2003.

Salmonella Typhimurium est le sérovar majoritairement identifié, tous types d'élevages confondus. Il est présent dans 6 cas sur 10 pour l'année 2003 et représente 80 % des isolements depuis 2000 (Figure 2). Il constitue l'unique sérovar incriminé en élevage allaitant depuis 2000.

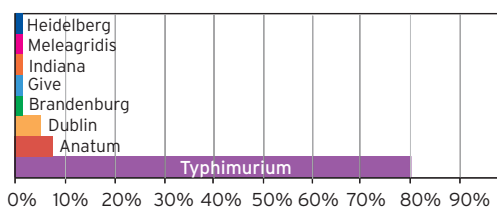


Figure 2 : Proportion de sérovares isolés de salmonelles dans les diarrhées de bovins dans le cadre du RESSAB depuis 2000.

Les souches isolées de ce sérovar ont une résistance aux antibiotiques apparentée à celle du lysotype DT 104, lysotype ayant un phénotype de pentarésistance (résistances à l'Ampicilline/Amoxicilline, Chloramphénicol/Florfenicol, Streptomycine/Spectinomycine, Tétracyclines et Sulfamides) conférées par des gènes situés sur un fragment du chromosome appelé locus de multirésistance. Le RESSAB a récemment détecté certaines souches de S. Typhimurium pentarésistantes ayant une résistance supplémentaire au Triméthoprime. Des études sont en cours afin de préciser si le gène conférant cette résistance est situé sur le locus de multirésistance. Certaines souches identifiées par le RESSAB présentent également une diminution de sensibilité au Céfopérazone mais restent sensibles aux céphalosporines de troisième génération.

## CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La vague épidémique de salmonelloses cliniques bovines observée en 1996, à l'origine de la création du réseau, semble être passée, ce qui confirme les constatations d'un grand nombre de vétérinaires sur le terrain ; le niveau d'incidence actuellement observé correspond vraisemblablement au niveau « de base » de l'expression de cette affection.

*Salmonella* reste encore aujourd'hui le plus grand pourvoyeur de TIAC (64% des TIAC déclarées en France en 1999-2000) même si la proportion de TIAC attri-

buables à *Salmonella* a fortement diminué depuis 1998 en France comme en Europe (Source : Institut de veille sanitaire, MDO infos de décembre 2003).

Aussi, le RESSAB participe à la surveillance intégrée de cette affection zoonotique permettant éventuellement de détecter l'émergence d'un autre sérovar pathogène ou l'évolution des résistances aux antimicrobiens, en complément des réseaux surveillant les salmonelles chez les animaux et dans l'environnement (réseau *Salmonella* de l'Afssa Maisons-Alfort) et ceux surveillant les infections à *Salmonella* chez l'homme.

## RAGE PRÉCAUTIONS À PRENDRE LORS DE VOYAGES À L'ÉTRANGER

La France est indemne de rage vulpine depuis 2001, et la situation de l'Union européenne s'est très nettement améliorée en regard de cette zoonose majeure ces 10 dernières années. La rage reste cependant très présente aux frontières du territoire communautaire, notamment en Europe centrale et orientale, en Afrique, et au Maghreb.

De très nombreux voyageurs se rendent dans ces régions touristiques et non indemnes de rage, en particulier de rage citadine, dont le vecteur est le chien, voire le chat. **Depuis 2001, 5 cas de rage (non autochtones) ont été déclarés en France sur des chiens non vaccinés contre la rage et importés frauduleusement.**

Dans ce contexte, vétérinaires et médecins doivent sensibiliser ces voyageurs sur la nécessité de respecter un certain nombre de précautions pour préserver leur santé mais aussi la santé des animaux :

- ne pas entrer en contact dans ces régions avec des carnivores, même apparemment sains. Un animal enragé en phase d'incubation peut être excréteur de la rage et paraître en bonne santé ;
- en cas de morsure, griffure ou léchage, contacter dans les meilleurs délais les services médicaux et les autorités vétérinaires du pays pour signaler l'incident et être informé de la conduite à tenir ;
- ne jamais ramener avec soi un animal qui ne satisfait pas aux exigences sanitaires pour entrer légalement en France et sur le territoire communautaire.

### CONDITIONS SANITAIRES POUR L'ADMISSION D'UN CARNIVORE DOMESTIQUE SUR LE TERRITOIRE DE L'UNION EUROPÉENNE

- l'animal doit être identifié (tatouage ou identification électronique) ;
- l'animal doit être vacciné contre la rage (vaccin en cours de validité) ;
- l'animal doit avoir subi un titrage d'anticorps antirabiques dans un laboratoire agréé.

Toutes les informations peuvent être obtenues auprès des vétérinaires sanitaires et des Directions départementales des services vétérinaires (DDSV).

Ces informations sont de plus disponibles sur le site officiel du ministère de l'agriculture : [www.agriculture.gouv.fr](http://www.agriculture.gouv.fr)

Rubrique : Ressources / santé animale et végétale / santé et protection animale  
Sous-rubrique : Animaux de compagnie et autres / animaux de compagnie / fondamentaux.

**LA RAGE EST SYSTÉMATIQUEMENT MORTELLE, TOUTE FAILLE DANS LE DISPOSITIF DE PRÉVENTION OU DE SURVEILLANCE PEUT ÊTRE DRAMATIQUE.**

## SITUATION DES PRINCIPALES MALADIES ANIMALES RÉGLEMENTÉES

15 juin 2004

| Maladies                              | Nombre de foyers <sup>(1)</sup> |                     |                     | Foyers déclarés en 2004 |  | Date du dernier foyer  |
|---------------------------------------|---------------------------------|---------------------|---------------------|-------------------------|--|------------------------|
|                                       | 2001                            | 2002                | 2003                | Nombre                  | Départements touchés   |                        |
| Fièvre aphteuse                       | 2                               | 0                   | 0                   | 0                       | -  | 23/03/01               |
| Fièvre catarrhale                     | 335                             | 0                   | 17                  | 0                       | -  | 25/11/03               |
| Encéphalopathie spongiforme bovine    | 274                             | 239                 | 137                 | 31                      | 01, 03, 12, 15, 22, 23, 25, 29, 37, 43, 44, 46, 49, 53, 56, 61, 62, 64, 66, 72, 85, 87, 88 | Présent                |
| Tremblante                            | 34                              | 124 <sup>(2)</sup>  | 96 <sup>(2)</sup>   | 27 <sup>(2)</sup>       | 10, 12, 23, 32, 33, 46, 48, 55, 63, 64, 79, 81, 82, 86                                     | Présent                |
| Fièvre charbonneuse                   | 1                               | 0                   | 8                   | 0                       | -  | 07/2003                |
| Tuberculose bovine                    | 119                             | 77                  | 73                  | 15                      | 25, 21, 24, 40, 34, 65, 80   | Présent                |
| Brucellose bovine                     | 53                              | 17                  | 3                   | 0                       | -  | Présent                |
| Brucellose ovine                      | 50                              | 23                  | 17                  | 0                       | -  | Présent                |
| Brucellose caprine                    | 8                               | 6                   | 2                   | 0                       | -  | Présent                |
| Brucellose porcine                    | 3                               | 5                   | 5                   | 2                       | 21, 86   | 06/2004                |
| Maladie d'Aujeszky                    | 548 <sup>(3)</sup>              | 288 <sup>(3)</sup>  | 1 <sup>(3)</sup>    | 2 <sup>(3)</sup>        | 01, 41   | 03/2004                |
| Peste porcine classique               | 0                               | 1                   | 0                   | 0                       | -  | 29/04/02               |
| Anémie infectieuse des équidés        | 2                               | 0                   | 0                   | 0                       | -  | 07/2001                |
| Méningoencéphalomyélites virales      | 0                               | 0                   | 4 <sup>(4)</sup>    | 0                       | -  | 09/2003                |
| Métrite contagieuse des équidés       | 17                              | 12                  | 3                   | 7                       | 17, 41, 50, 61, 79   | 19/05/04               |
| Maladie de Newcastle                  | 0                               | 0                   | 0                   | 0                       | -  | 17/11/99               |
| Influenza aviaire hautement pathogène | 0                               | 0                   | 0                   | 0                       | -  | 1948                   |
| Rage                                  | 4 <sup>(5)(6)</sup>             | 3 <sup>(5)(6)</sup> | 3 <sup>(5)(7)</sup> | 2 <sup>(6)</sup>        | 56, 33   | 12/1998 <sup>(8)</sup> |
| Septicémie hémorragique virale        | 5                               | 9                   | 3                   | 0                       | -  | 19/12/03               |
| Nécrose hémato-poïétique infectieuse  | 8                               | 6                   | 4                   | 5                       | 39, 70, 83, 25   | 14/06/04               |

(1) : Cumul des cheptels infectés le 1<sup>er</sup> janvier et de ceux infectés au cours de l'année.

(2) : Nombre de nouveaux foyers (foyers réurgents compris).

(3) : Nombre d'arrêtés préfectoraux de déclaration d'infection, hors Corse où la maladie est présente.

(4) : Nombre de cas cliniques.

(5) : Cas sur chauves souris autochtones.

(6) : Cas sur chien importé.

(7) : Cas sur chien en Guyane (rage desmodine).

(8) : Dernier cas de rage vulpine.