

S O M M A I R E

Page 1

Résultats de l'enquête
influenza réalisée en
France dans les élevages
de volailles en 2004

Page 4

Evaluation de l'exposition
à *L. monocytogenes* :
exemple du calcul de la
fréquence d'exposition liée
aux rillettes

Page 5

Surveillance des hydrocar-
bures aromatiques polycy-
cliques (HAP)

Page 6

Situation des principales
maladies animales
réglementées

Alors que la grippe aviaire est devenue un grand sujet d'actualité en cette fin d'année 2005 et que les compétences dans ce domaine en particulier en matière d'appui scientifique et technique et d'évaluation des risques ont été largement mobilisés, l'article ci-après rappelle que les dispositifs de surveillance et les moyens qui leurs sont associés sont et doivent être indépendants de ces contingences et doivent s'inscrire dans une logique de production de connaissances sur le long terme. Il est d'ailleurs très intéressant et très important de pouvoir disposer de

tels résultats aujourd'hui, afin de mettre en perspective les données publiées à travers le monde ces derniers mois. Le travail des questionnaires du risque en sera d'autant facilité.

Des données actualisées sur la grippe aviaire sont consultables sur les sites Internet : www.afssa.fr et www.agriculture.gouv.fr. Un numéro vert 0 825 302 302 (0,15 € la minute) «Info'grippe aviaire» a également été mis en place par le ministère de la Santé.

RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE *INFLUENZA* RÉALISÉE EN FRANCE DANS LES ÉLEVAGES DE VOLAILLES EN 2004

Véronique Jestin (1) et Joel Francart (2)

(1) Laboratoire National de Référence pour l'*influenza* aviaire et la maladie de Newcastle (LNR), Unité Virologie Immunologie Parasitologie aviaires et cunicoles, Afssa-site de Ploufragan

(2) Bureau de la santé animale, DGAL

L'*influenza* aviaire (AI) est une infection des oiseaux par des *Influenzavirus* de type A, pouvant appartenir à tous les sous-types actuellement connus (associant une multitude de combinaisons des 16 « espèces » d'hémagglutinines : H1-16 et des 9 « espèces » de neuraminidase : N1-9 répertoriées). Cette infection peut être inapparente, comme c'est généralement le cas chez les oiseaux sauvages aquatiques (réservoirs) et chez des espèces de volailles très résistantes cliniquement (comme le canard). En fonction de l'espèce touchée, de l'âge des oiseaux etc.. et de la virulence du virus impliqué, l'infection AI peut s'exprimer cliniquement chez les volailles domestiques, depuis des formes très modérées (atteinte respiratoire limitée à l'étage supérieur, simple chute de ponte) jusqu'aux formes très sévères (forte mortalité, lésions hémorragiques généralisées) responsables d'importantes pertes économiques. Ces dernières formes ont jusqu'à présent toutes été imputables à des virus AI de sous-types H5 ou H7 hautement pathogènes (HP) et, dans la plupart des cas, ont été précédées pendant quelques semaines à quelques mois, d'une circulation inapparente dans les élevages de volailles, de virus faiblement pathogènes (LP).

A ce risque majeur en santé animale est de plus associée une préoccupation de santé publique, compte tenu des possibilités d'infection directe de l'homme par des virus aviaires HP et surtout des possibilités i) de réassortiment viral entre virus provenant d'espèces différentes et ii) d'émergence de nouveaux virus avec un potentiel zoonotique redoutable.

Suite aux épizooties survenues ces 5 dernières années en Europe et dans le monde, les questionnaires du risque se sont interrogés sur les moyens de mise en oeuvre d'une prévention plus efficace, justifiée en terme de coût/bénéfice et fondée sur une éradication. En effet, la seule surveillance passive reposant sur une manifestation clinique de l'infection était insuffisante pour détecter une circulation inapparente de virus. C'est dans cet esprit que la Commission européenne a imposé dès 2002 aux Etats membres la réalisation d'enquêtes sérologiques visant à détecter la présence d'infections inapparentes des volailles par des virus de sous-types H5 et/ou H7. Parallèlement la Commission a aussi encouragé des investigations virologiques visant les espèces d'oiseaux sauvages réservoirs en vue de prévoir les implications en santé animale et publique pour pouvoir mieux les maîtriser.

La Commission européenne a décidé de renouveler en 2004 les enquêtes sérologiques ciblant les infections à virus AI H5 et H7 chez les volailles et les recherches relatives à la présence des virus *influenza* dans l'avifaune sauvage. Concernant les volailles, les enquêtes sérologiques de l'année 2004 étaient organisées dans le double contexte de la réforme du chapitre du code de l'OIE relatif à l'*influenza* aviaire et du remplacement de la directive 92/40/CEE du Conseil du 19 mai 1992 établissant des mesures communautaires de lutte contre l'*influenza* aviaire. De plus, en cas de résultats positifs, l'Etat membre concerné devait rapporter les mesures prises à son initiative pour appréhender et maîtriser la situation sanitaire. Enfin, en raison de résultats positifs mis en évidence au cours de la précédente enquête dans les élevages de canards prêts à gaver (11,6 %¹ s'étaient révélés sérologiquement positifs lors de l'enquête précédente de 2002-03), une étude virologique a été mise en place pour déterminer les caractéristiques des souches virales circulant dans cette production. Les résultats obtenus en France au travers de ces approches complémentaires, font l'objet du présent article et sont mis en perspective par rapport aux données françaises antérieures et aux données européennes actuelles.

I. PROTOCOLE D'ENQUÊTE²

1.1 Enquête sérologique

Conformément à la décision de la Commission 2004/111/CE du 29 janvier 2004 modifiée par la décision 2004/615/CE du 23 juillet 2004, le protocole d'enquête sérologique retenu pour les élevages français de volailles devait tenir compte des critères suivants : risques de contamination des élevages, sensibilité de certaines espèces de volailles, couverture suffisante des différents bassins d'élevage français et paramètres précis d'échantillonnage. Pour ces raisons, l'enquête a concerné les productions avicoles et les nombres d'élevages listés dans la partie II (tableau 2).

Concrètement, la moitié des prélèvements a été réalisée en élevage après un ciblage réalisé au préalable par chaque direction départementale des services vétérinaires (DDSV) en fonction de certains facteurs de risque (tableau 1) :

1/ risque de contamination par la faune sauvage : il s'agissait des élevages avec un parcours plein air, ou de ceux situés à proximité d'une aire de rassemblement d'oiseaux sauvages.

Directeur de publication : Pascale Briand
Directeur associé : Sophie Villers

Comité de rédaction :
Anne Brisabois, Eric Dumoulin, Sébastien La Vieille, Jérôme Languille, François Moutou, Nathalie Pihier, Carole Thomann

a participé à ce numéro :

Nawel Bemrah
Afssa - www.afssa.fr
27-31, av. du G^e 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
Dépot 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

2/ risque de persistance ou de circulation virale : il s'agissait des élevages rassemblant des bandes d'âges multiples ou plusieurs espèces aviaires, d'élevages de volailles à long cycle de vie, et enfin d'élevages situés en zone de forte densité de population avicole (carte 1).

Les dindes présentant une sensibilité particulière au virus, toutes leurs formes de production y compris en claustration, ont été prises en compte.

En ce qui concerne la période de prélèvements, ceux-ci ont été réalisés essentiellement en novembre et décembre 2004 dans les productions plein air, alors qu'ils ont été davantage étalés avec une collecte ayant démarré au cours de la 1ère moitié du printemps 2004 pour les productions à durée de vie longue (reproducteurs et pondeuses). Le nombre de prises de sang était de 40 par élevage dans les productions canards et oies et se limitait à 10 par élevage dans les autres productions.

	nombre d'élevages enquêtés	Facteurs de risque relevés				
		élevages en plein air	proximité aire de rassemblement d'oiseaux sauvages	"forte" densité d'élevages avicoles	âges multiples dans le même élevage	plusieurs espèces d'oiseaux présentes dans le même élevage
poulets plein air	197	100%	19%	48%	21%	28%
volailles pour le marché local	70	57%	13%	33%	57%	80%
poules pondeuses âges multiples	38	8%	3%	8%	100%	8%
poules pondeuses plein air	123	100%	40%	60%	15%	5%
dindes chair bâtiments	165	0%	13%	40%	10%	12%
dindes plein air	77	100%	25%	49%	29%	47%
dindes reproductrices	82	0%	2%	29%	1%	0%
autruches	23	100%	0%	0%	13%	9%
canards PAG	78	100%	23%	37%	67%	26%
canards "haut risque"	30	100%	23%	60%	90%	10%
canards reproducteurs	60	0%	3%	78%	40%	2%
oies	47	100%	4%	40%	28%	21%
Total	990	62%	17%	44%	30%	21%

Tableau 1 : facteurs de risque relevés dans les élevages enquêtés en France en 2004

1.2 Enquête approfondie (sérologique et virologique) chez les canards prêts à gaver

Dans chacun des 30 élevages de canards prêts à gaver (PAG) sélectionnés du fait de leur exposition à plusieurs des facteurs de risque mentionnés en 1.1, 3 séries (de chacune 30 écouvillons cloacaux) ont été réalisées aux âges de 4, 8 et 12 semaines respectivement et stockés à -70 °C dans l'attente des résultats sérologiques obtenus à partir de prises de sang (40 par élevage) pratiquées à l'âge de 12 semaines; des recherches virales³ ont été effectuées à partir des écouvillons provenant des lots séropositifs à 12 semaines. Tous les prélèvements de cette étude ont été collectés entre novembre 2004 et janvier 2005

1.3 Compléments d'enquête dans les élevages détectés positifs à l'issue des étapes 1.1 et 1.2 précitées

Dès que les résultats obtenus en 1.1 ou 1.2 apportaient les preuves d'infection (ou laissaient suspecter une infection) par des virus de sous-types H5 et/ou H7 des élevages, dans chacun d'entre eux, de nouvelles prises de sang et des écouvillons cloacaux ont été réalisés sur les mêmes bandes lorsqu'elles étaient encore présentes ou sur la bande suivante; de plus, ont été menées en parallèle une inspection clinique des volailles de ces élevages par un vétérinaire sanitaire et une enquête par les services vétérinaires visant à identifier la source possible et les liens éventuels avec d'autres élevages. En cas de doute quant à une possible infection persistante⁴, ces investigations ont pu être renouvelées ou étendues à d'autres bandes ou d'autres productions de volailles présentes simultanément dans ces élevages.

Au total 1000 élevages, 22550 sérums, 3570 écouvillons, ont été prélevés dans 33 départements.

II. RÉSULTATS OBTENUS :

Les résultats des analyses sérologiques sont reportés dans le tableau 2 suivant :

Types d'élevages ciblés	Nombres d'élevages prélevés	Nombre d'élevages séropositifs ^a
Poulets élevés en plein air (>4 semaines de plein air)	197	0
Pondeuses élevées en plein air ou en bandes d'âges multiples (>8 semaines de ponte)	161	0
Volailles (dindes poules poulets les plus âgés) destinées au marché local (élevages multi-espèces ou à bandes multiples)	70	0
Dindes élevées en plein air (>5 semaines de plein air)	77	1 (sous-type H5)
Dindes chair élevées en bâtiment (>8 semaines d'élevage)	165	0
Dindes reproductrices (dans leur 2 nd e moitié de ponte)	82	0
Autruches (abattoir exclusivement)	23	0
Canards reproducteurs (>1 mois de ponte)	60b	14 dont 2 douteux ^c (sous-type H5)
Canards prêts à gaver (PAG) (>10 semaines d'élevage)	88	3 (sous-type H5) et 1 douteux ^c (sous-type H7)
Canards PAG cumulant plusieurs facteurs de risque d	30	8 (sous-type H5)
Oies	47	2 (sous-type H5)
Total	1000	29 (dont 2 douteux sous-type H5 et 1 douteux / sous-type H7)

Tableau 2 : résultats des analyses sérologiques

- a : au moins un sérum positif vis à vis d'un des sous-types H5 ou H7
- b : 30 prélevés au printemps et 30 prélevés en automne
- c : résultat douteux car un seul sérum positif avec un titre le plus faible (juste au seuil de positivité)
- d : voir enquête détaillée au point 1.2

Parmi les 775 élevages d'espèces autres que les palmipèdes, seul un élevage de dindes plein air s'est révélé sérologiquement positif vis à vis des virus de sous-types H5. Ces dindes n'ont montré aucun symptôme ; l'enquête ultérieure réalisée par les agents des services vétérinaires a permis de préciser que ces dindes avaient été élevées dans leurs premières semaines de vie au contact de canards qui se sont eux-mêmes révélés sérologiquement positifs H5 mais à partir desquels aucun *influenzavirus* n'a été isolé ; par ailleurs les autres espèces présentes dans cet élevage ont également été séro (H5)- et viro (*influenzavirus*)- négatives. 28 élevages se sont révélés positifs ou douteux au plan sérologique sur les 225 élevages de palmipèdes prélevés.

Sur les 88 élevages de canards PAG, 3 élevages se sont révélés sérologiquement positifs H5 et 1 s'est révélé douteux vis à vis du sous-type H7. Lors de la réalisation de prélèvements et des enquêtes complémentaires, aucun symptôme n'a été observé sur les animaux. Les sérologies complémentaires n'ont pas mis en évidence d'anticorps vis à vis des virus de sous-types H5/H7 (selon le cas) dans 3 élevages sur 4 et dans le 4ème, les recherches virologiques n'ont pas permis de mettre en évidence de virus de sous-types H5, par contre un virus de sous type H6N8 caractérisé comme faiblement virulent (indice de pathogénicité par voie intraveineuse nul) a été isolé.

Sur les 30 élevages de canards PAG cumulant plusieurs facteurs de risque, 8 élevages ont présentés des résultats sérologiques positifs par rapport au sous-type H5. Les recherches virologiques ont permis d'isoler dans 4 de ces élevages, 4 souches de virus *influenza* de sous-type H5 : une souche de sous-type H5N3, deux souches de sous-type H5N2, et une souche de sous-type H5N1. De plus dans un de ces élevages deux virus de sous types H6N2 et H11N9 ont été également isolés alors que dans 2 autres des 4 élevages restants, deux virus de sous types H6N2 et H6N8 ont été isolés respectivement. Toutes ces souches présentaient un IPIV (indice de pathogénicité par inoculation intraveineuse) égal à zéro, de plus les 4 virus de sous-types H5 possédaient un motif de clivage de leur hémagglutinine caractéristique des souches faiblement pathogènes. Trois isolats de paramyxovirus de type 1 aviaires avirulents ont par ailleurs été isolés, dont 2 dans les élevages *influenza* virus positifs précités. Aucun symptôme n'a été observé et lors des enquêtes complémentaires effectuées sur les bandes suivantes, aucune souche du sous-type H5 n'a pu être à nouveau isolée ; néanmoins 6/8 des élevages étaient encore séropositifs H5 et des *influenzavirus* [de sous-types H2N3, H6N1, H6N2 et H4(sous réserve de confirmation N6)], tous caractérisés comme faiblement pathogènes, ont été isolés de 5 élevages sur 8.

Sur les 60 élevages de canards reproducteurs, 14 élevages (dont 13 prélevés au printemps, ce qui constitue une différence significative $p < 0.01$) ont montré au moins un sérum positif vis à vis des virus de sous-types H5. Aucun symptôme et en particulier aucune chute de ponte significative n'ont été observés dans les élevages.

Pour des raisons de logistique, les compléments d'enquête des 13 élevages identifiés positifs au printemps, n'ont pu être entrepris que plusieurs mois après les prélèvements initiaux et n'ont de ce fait pas nécessairement concerné la même bande. Quoiqu'il en soit, il n'a pas été retrouvé d'anticorps spécifiques des virus de sous-types H5 dans 8 élevages ni d'*influenzavirus* dans les 6 autres. De plus, pour un de ces derniers, les poulets plein air et oies également présents étaient séronegatifs H5. Sur les 47 élevages d'oies prélevés, deux élevages conduits en plein air ont montré au moins un sérum positif vis à vis des virus de sous-types H5. Aucun symptôme n'a été observé. Lors des compléments d'enquête il n'a plus été retrouvé d'anticorps vis à vis des virus de sous-types H5 dans le premier élevage et dans le second, les recherches d'*influenzavirus* se sont révélées négatives. Il faut noter que les prélèvements et visites qui ont pu être réalisés dans les élevages voisins des élevages séro ou viro positifs n'y ont pas mis en évidence la présence d'un virus *influenza* ou l'existence d'une pathologie.

III. DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Les résultats 2004 permettent d'une part d'enrichir les données sérologiques pré-existantes relatives aux productions françaises de poulets plein air, dindes chair, dindes reproductrices et canards gras, et d'autre part d'acquiescer des données pour les productions nouvellement enquêtées comme les dindes et pondeuses plein air ainsi que les pondeuses en bandes multiples, canards reproducteurs, autruches et oies. De plus, les résultats virologiques permettent de démontrer sans ambiguïté la réalité des infections révélées sérologiquement et de connaître les caractéristiques des virus en circulation.

A l'exception d'un résultat douteux, d'ailleurs non confirmé lors d'un prélèvement ultérieur, il est observé l'absence d'infection par des virus de sous-types H7, des volailles de toutes les productions considérées. Ce résultat confirme les données françaises préexistantes (2001 à 2003) pour les productions déjà investiguées antérieurement et apporte des informations satisfaisantes sur les autres productions précitées nouvellement explorées ; en bref l'infection par des virus de sous-types H7 n'y est pas une préoccupation. Cette situation correspond aussi aux données européennes, à l'exception des Pays Bas atteints par une souche H7N7 en 2003 et de l'Italie qui depuis plusieurs années doit gérer des cas d'infection à virus de sous-types H7N1 puis H7N3, notamment dans sa filière dinde de chair, et de quelques cas ponctuels d'infections à virus de sous-types H7 chez les poulets plein air, oies et ratites dans 3 autres Etats membres.

En ce qui concerne les infections par des virus de sous-types H5 en France, il est observé / confirmé (selon qu'il s'agit de productions nouvellement investiguées ou non) qu'à l'exception des palmipèdes domestiques, l'infection par les virus de sous-types H5 est inexistante ou tout à fait sporadique. A nouveau, à l'exception des données relatives aux ratites, ce résultat corrobore des données européennes. En effet, 4 autres Etats membres déclarent en 2004 des infections par des virus de sous-types H5 dans leurs productions de canards et/ou d'oies, mais leurs pourcentages d'élevages positifs (0,5 à 1,3 %) est significativement inférieur ($p < 0,05$) à celui observé en France en 2004, toutes catégories de palmipèdes confondues (12,4%) même s'il convient d'être prudent sur l'interprétation à en donner, du fait de l'absence de précisions sur l'échantillonnage, le ciblage effectif ou non en fonction de facteurs de risque et les modalités d'analyses. Dans notre cas, du fait du ciblage réalisé, il n'est pas possible de calculer de façon fiable une prévalence d'infection.

Chez les canards prêts à gaver, le pourcentage apparent d'élevages séropositifs H5 (3 sur 88 soit entre 3 et 4 %) est inférieur à celui (11,6 %) observé l'année précédente. Cette différence peut tenir à la période de collecte des sérums (essentiellement en fin d'automne en 2004, essentiellement en fin d'hiver en 2003) de même qu'à la taille plus réduite de l'échantillon en 2004.

Cependant les 8 lots de canards prêts à gaver ayant fait l'objet d'investigations virologiques systématiques ont permis de montrer que cette production pouvait être fréquemment infectée de manière inapparente par des virus faiblement pathogènes (FP)5 (au sens réglementaire) appartenant à de multiples sous-types dont H5N1, H5N2 et H5N3. Nos études phylogénétiques ont montré que les gènes H5 de ces derniers virus étaient proches du gène H5 d'un isolat 2003 H5N2 (FP) provenant de poulets fermiers français mais plus distant de celui d'un isolat H5N3 (FP) 2002 provenant de canards prêts à gaver français. Néanmoins aucun des gènes H5 précités n'était regroupé avec les gènes des virus asiatiques (dont les H5N1 hautement pathogènes actuels et de 1997). Une étude phylogénétique complémentaire⁶ a pu montrer que les gènes H5 des isolats français (à l'exception de l'isolat H5N2 2002) étaient très proches des gènes H5 des virus italiens (H5N2) isolés de dindes en 2005. Par ailleurs, nos résultats suggèrent plutôt l'occurrence d'infections successives à partir de sources distinctes. Après chaque infection l'excrétion virale par les canards persiste moins de 4 semaines. Cependant, le maintien d'une séropositivité H5 dans les bandes suivantes suggère soit une infection à partir d'une nouvelle source, soit la persistance du virus initial dans l'environnement. De nouvelles études sont nécessaires pour éclaircir ce point et surveiller l'évolution possible de cette situation.

Dans la période d'enquête 2004, la présence de souches dites faiblement pathogènes de l'*influenza* aviaire n'a entraîné aucune mesure de police sanitaire particulière ; cependant, au titre des précautions qui doivent être prises vis à vis de tout

agent infectieux présentant un risque pour la santé animale et aussi dans la perspective de la nouvelle réglementation qui se préparait, a-t'il été recommandé à tous les éleveurs en charge des élevages qui se sont révélés positifs (pas seulement pour les élevages de canards prêts à gaver) de prendre toutes les dispositions permettant d'éviter la diffusion éventuelle du virus.

Chez les canards reproducteurs, il s'agit des premières données sérologiques positives représentatives et nous ne disposons pas du recul suffisant pour apprécier l'ancienneté de l'infection par des virus de sous-types H5 dans les élevages français, ni pour déterminer à quel(s) âge(s) l'infection se produit. Néanmoins le pourcentage très significativement supérieur ($p < 0,01$) d'élevages positifs au printemps suggère que l'infection puisse se produire dans le courant de l'hiver. La question de la persistance des virus au sein de cette production est posée. Il est prévu de renforcer la surveillance exercée sur cette production en 2005 au moyen d'une enquête exhaustive portant sur tous les élevages de canards reproducteurs et futurs reproducteurs de l'élevage sélection et multiplication ainsi que d'essayer de mieux cerner les facteurs de risque. A côté de cette surveillance sérologique, il est aussi primordial de pouvoir effectuer une surveillance virologique comparable à celle présentement décrite chez les canards PAG.

En ce qui concerne les ratites, nos résultats restent à vérifier, par une autre approche analytique (à savoir la mise en oeuvre d'emblée de tests d'inhibition de l'hémagglutination ciblant les sous-types H7 et H5. En effet, outre les résultats européens récents déjà mentionnés relatifs aux infections à virus H7, deux Etats membres signalent aussi des cas limités d'infections par des virus de sous-types H5. De plus, ces espèces sont réputées bien sensibles à l'infection par ces virus comme le confirme la récente épizootie d'*influenza* aviaire hautement pathogène en Afrique du Sud. Le maintien d'une surveillance active dans cette production est très recommandé.

Enfin le statut vis à vis des *influenzavirus* (H5/H7) de certaines productions françaises telles que les pintades, les cailles et le gibier à plume (faisans, perdrix, colverts etc..) reste à déterminer. Mais compte tenu des premiers résultats préoccupants sur les canards reproducteurs chair et gras, il semble prioritaire de faire porter les efforts sur cette filière.

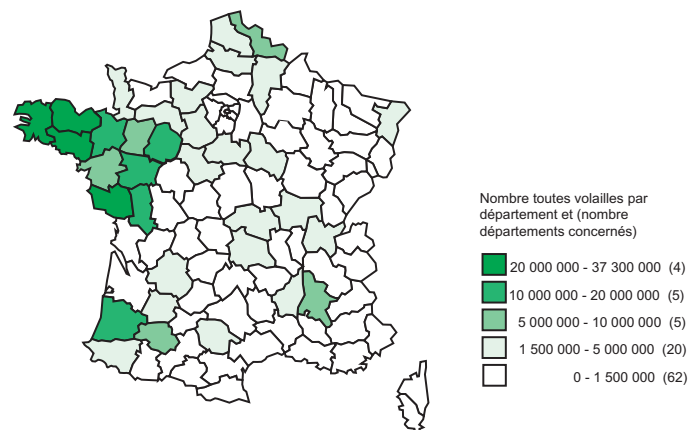
RÉFÉRENCES

- Anonyme : An interim report on surveys for avian *influenza* in poultry and wild birds in the EU Member States during 2004. Commission Européenne SANCO 10218/2005. Mai 2005.
- Anonyme : *Influenza* aviaire hautement pathogène en Afrique du Sud. Informations sanitaires OIE, 22 octobre 2004. Vol. 17 n° 44 (2 pages).
- Anonyme : Low pathogenic avian *influenza* (LPAI) in Italy (Lombardy Region). Commission Européenne SANCO 10269/2005 SCFAH 07-08. Juin 2005 (7 pages).

REMERCIEMENTS

Les auteurs adressent leurs chaleureux remerciements à tous les partenaires de ce projet, vétérinaires sanitaires, personnels des DDSV, du LDA 22 et de l'AFSSA-Ploufragan, notamment A. Schmitz, M. Cherbonnel-Pansart, C. Guillemoto, I. Pierre, J. Lamandé, A. Allée, K. Ogor, G. Le Gall-Reculé, Y. Morin, J.P. Picault.

- 1 Donnée publiée dans le Bulletin épidémiologique N°11 de décembre 2003
- 2 Le protocole a été élaboré sous l'autorité scientifique du LNR. Le protocole détaillé précisant notamment les techniques de diagnostic est disponible auprès de l'AFSSA - site de Ploufragan. En bref, pour toutes les productions listées (à l'exception des canards et oies) immunodiffusion en gélose puis inhibition de l'hémagglutination H5/H7 ; pour les canards et les oies, inhibition de l'hémagglutination H5/H7 directement
- 3 criblage par RT-PCR temps réel puis ovoculture et caractérisation complète des isolats
- 4 séropositivité confirmée sur la bande suivante par exemple
- 5 Ces isolats ont fait l'objet d'investigations poussées qui ont été présentées à la réunion annuelle des LNR européens (Bruxelles, Septembre 2005) et seront rapportées dans des revues de virologie.
- 6 Communication J. Banks (LCR, VLA Weybridge)



Carte 1 : Nombre de volailles toutes espèces confondues par département (données issues du recensement général de l'agriculture 2000)

ÉVALUATION DE L'EXPOSITION À *L. MONOCYTOGENES* : EXEMPLE DU CALCUL DE LA FRÉQUENCE D'EXPOSITION LIÉE AUX RILLETES

M. Cornu, Y. Damerdji, A. Beaufort

Afssa, laboratoire d'études et de recherches sur la qualité des aliments et sur les procédés agroalimentaires, 94706 Maisons Alfort Cedex. E-mail : a.beaufort@afssa.fr

I. INTRODUCTION

L'analyse des risques regroupe trois composantes : une composante scientifique, l'appréciation des risques, une composante politique, la gestion des risques et une composante plus large, la communication liée aux risques. Dans la terminologie du Codex Alimentarius, la composante scientifique, l'appréciation des risques, se décompose elle-même en 4 étapes : l'identification du danger (étape préalable d'étude du danger considéré, le danger pouvant être un micro-organisme pathogène, une molécule toxique etc.), l'appréciation de l'exposition (qui vise à qualifier ou quantifier l'ingestion de ce danger, au travers de la consommation d'aliments contaminés), la caractérisation du danger (ou estimation de la relation dose-réponse, c'est-à-dire le lien entre exposition - ingestion d'un danger - et risque - probabilité d'un effet néfaste) et la caractérisation du risque (étape finale de compilation des étapes précédentes).

Le Laboratoire d'études et de recherches sur la qualité des aliments et sur les procédés agroalimentaires de l'Afssa (situé à Maisons-Alfort), a conduit, entre 2001 et 2004, un projet de recherche auquel ont participé 9 équipes scientifiques (six équipes issues de trois laboratoires Afssa, une équipe du Cemagref, une équipe de l'école vétérinaire de Lyon, une équipe de l'Inra). L'objectif était d'établir des méthodes pour une approche fédérée, interdisciplinaire et intégrée d'évaluation de l'exposition à un danger microbien. Ce projet a été appliqué à un danger, *L. monocytogenes*, dans trois aliments réfrigérés : le saumon fumé, le Munster au lait pasteurisé et les rillettes.

Afin de présenter les principes méthodologiques sur un exemple relativement simple, ce document se limite à l'étude de la fréquence d'exposition, pour une des 3 études de cas : les rillettes.

II. DÉFINITIONS

Dans cette étude, le danger considéré est donc *L. monocytogenes*, l'aliment considéré est la rilette de Mans pur porc conditionnée et vendue en libre-service et la population considérée est la population française. On définit la fréquence d'exposition au danger *L. monocytogenes* lié aux rillettes comme la fréquence à laquelle un consommateur français consomme une portion de rillettes contaminé par *L. monocytogenes*. La fréquence d'exposition est donc le produit de la fréquence de consommation de rillettes en France par la fréquence de contamination des rillettes par *L. monocytogenes* (ou prévalence). C'est donc un modèle très simple, une multiplication, avec seulement deux entrées (ou inputs) : la fréquence de consommation et la prévalence.

De plus, la sortie choisie (output) est le nombre d'expositions par an en France, ce qui permet de n'exprimer que la dimension d'incertitude. En effet, pour une année donnée, ce nombre est unique (au sens où il n'est pas variable, même si le calcul doit prendre en compte les variabilités inter-consommateurs, inter-produits, inter-usines, etc.). En revanche, puisque nos données ne sont ni exhaustives ni parfaitement précises, l'estimation de ce nombre est incertaine. C'est pourquoi le résultat est exprimé uniquement sous la forme d'une distribution d'incertitude sur ce nombre d'expositions par an en France, même si variabilité et incertitude sont bien toutes deux prises en compte.

Pour chaque aliment, la fréquence de consommation est évaluée d'après l'enquête INCA réalisée en France en 1999 (1). La fréquence de contamination (ou prévalence) est évaluée d'après des analyses réalisées au cours des contrôles libératoires de 7 industriels (représentant 66% du marché). L'incertitude d'échantillonnage sur chacune de ces fréquences est représentée par une loi statistique *ad hoc*, la loi Bêta. Le produit des deux distributions d'incertitudes est la fréquence d'incertitude sur la fréquence d'exposition.

III. FRÉQUENCE DE CONTAMINATION (OU PRÉVALENCE)

Les prévalences de *Listeria monocytogenes* dans les rillettes de chaque usine sont calculées à partir des résultats des contrôles libératoires effectués au cours l'année 2003.

Afin de considérer l'incertitude sur l'échantillonnage pour l'estimation de la prévalence d'une usine, une loi Bêta est utilisée. S'il y a eu k_i échantillons positifs et $n_i - k_i$ échantillons négatifs (parmi n_i échantillons analysés), alors l'incertitude sur l'estimation de la prévalence dans l'ensemble des pots analysés s'exprime par la loi Bêta ($k_i + 0,5$, $n_i - k_i + 0,5$). Nous faisons l'hypothèse que la fréquence de contamination lors de ces contrôles libératoires est égale à la prévalence sur le marché. Cela revient à supposer que la fréquence de contamination dans l'ensemble de la production est égale à la fréquence de contamination dans les lots mis sur le marché (après exclusion des lots déclarés positifs). Cette hypothèse semble surprenante car elle remet totalement en cause l'utilité des contrôles libératoires. En effet, elle exclut le moindre « effet lot ». Elle est sécuritaire (la prévalence sur le marché est inférieure à la prévalence lors des contrôles libératoires s'il y a « effet lot », égale

s'il n'y en a pas). Elle nous a pourtant semblé relativement plausible, puisqu'elle correspond à l'hypothèse d'une source de contamination ponctuelle et aléatoire. En effet, étant données les précautions aujourd'hui prises dans les usines, un accident majeur de contamination (trémie totalement contaminée ayant pour conséquence la contamination d'un grand nombre de pots du même lot) semble rare. Il en résulte que la prévalence moyenne estimée à partir des contrôles libératoires est supposée égale à la prévalence du marché. On retient pour chaque usine la prévalence Bêta ($k_i + 0,5$, $n_i - k_i + 0,5$).

Les parts de marché de chacune des 7 usines n'étant pas disponibles, nous avons fait l'hypothèse que le nombre d'analyses annuel de chaque usine était proportionnel à son tonnage de production et donc à sa part de marché. Le nombre total d'analyses effectuées par chaque usine (n_i) rapporté au nombre total d'analyses effectuées par l'ensemble des usines ($N = \sum_{i=1}^7 n_i$) est donc supposé représentatif de la part de marché de chaque usine (parmi les sept usines). En considérant une incertitude d'échantillonnage, l'incertitude sur cette part de marché est exprimée par la loi Bêta ($n_i + 0,5$, $N - n_i + 0,5$).

La prévalence moyenne est égale à la moyenne des prévalences des sept usines pondérées par leurs parts de marché. En pratique, c'est la somme des produits des deux lois bêta définies antérieurement pour l'estimation de la prévalence et des parts de marchés de chaque usine.

La méthode de simulation de Monte Carlo repose sur des tirages au sort multiples dans des distributions. Elle permet d'obtenir un histogramme (ou distribution) représentant la confiance (ou l'incertitude) sur cette estimation (figure 1). Dans cette étude, la modélisation de la prévalence moyenne prend en compte : l'incertitude liée à l'échantillonnage pour l'estimation de la prévalence de chaque usine, la variabilité entre les usines liée aux parts de marché et à la prévalence de chaque usine. Le biais possible lié à un éventuel « effet lot » (la prévalence « sortie usine » telle qu'elle est observée lors des contrôles libératoires pourrait être inférieure à la prévalence sur le marché) n'est pas pris en compte.

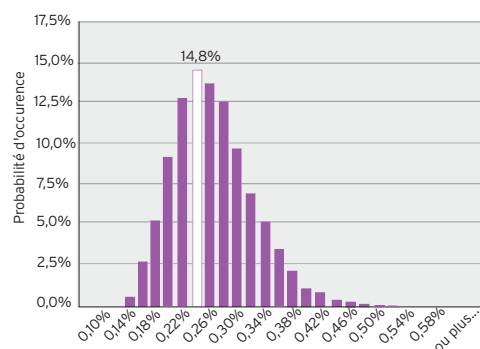


Figure 1 : distribution d'incertitude sur la prévalence moyenne de *Listeria monocytogenes* dans les rillettes mises sur le marché. Histogramme des probabilités d'occurrence de chaque prévalence moyenne. Clé de lecture : il y a environ 14,6% de « confiance » que la prévalence moyenne soit comprise entre 0,20% et 0,22%. Il y a 99,9% de « confiance » que la prévalence moyenne soit comprise entre 0,10% et 0,50%.

IV. FRÉQUENCE DE CONSOMMATION

La fréquence de consommation de rillettes de porc a été étudiée sur trois populations définies à partir de l'enquête INCA 99 (2) : les enfants (3-14 ans), les adultes (15-64 ans) ou les personnes âgées (65 ans et plus). Les données recueillies concernent 2492 individus dont : 1018 enfants, 1229 adultes et 245 personnes âgées, suivies chacune pendant 7 jours. La fréquence de consommation est égale au nombre moyen de prises de rillettes (par jour ou par an) par personne dans la population étudiée.

Afin de considérer l'incertitude sur l'échantillonnage pour l'estimation des fréquences de consommation des rillettes de chaque population, une loi bêta est utilisée.

S'il y a eu r_n prises de portions de rillettes pour chaque population définie parmi j_n jours testés, alors l'incertitude sur l'estimation des fréquences de consommation pour chaque population s'exprime par la loi Bêta ($r_n + 0,5$, $j_n - r_n + 0,5$).

L'estimation du nombre de jours testés pour chaque population définie est égale au nombre de personnes composant la population multiplié par sept jours (chaque personne a été suivie pendant sept jours).

La fréquence d'exposition dans une population est supposée être égale à la prévalence moyenne multipliée par la fréquence de consommation de la population prise en compte.

De plus, des données INSEE du recensement de 1999 (3) ont été utilisées pour estimer le nombre de français dans chaque catégorie de population.

Les résultats des enquêtes sont reportés dans le tableau 1.

De même que pour la prévalence, ce ne sont que des estimations ponctuelles, le résultat exhaustif de l'estimation est en fait une distribution d'incertitude (ou de confiance).

Catégories de Populations	Effectif (INCA 99)	Nombre de prises enregistrées (INCA99)	Fréquence de consommation par personne et par jour	Fréquence de consommation par personne et par an	Effectif population française (INSEE 1999)	Fréquence de consommation par an dans la population française
Enfants	1018	97	$1,36 \cdot 10^{-2}$	4,97	8,9 millions	44 millions
Adultes	1229	157	$1,82 \cdot 10^{-2}$	6,66	38,3 millions	255 millions
Pers. âgées	245	42	$2,45 \cdot 10^{-2}$	8,94	9,8 millions	87 millions

Tableau 1 : résultats des estimations des fréquences de consommations réalisées à partir de l'enquête INCA 99 et redressement pour la population française en utilisant les données du recensement (INSEE 1999). La fréquence de consommation par personne et par jour est égale au nombre de prises enregistrées divisé par l'effectif et par le nombre de jours d'enregistrement (7 jours). La fréquence de consommation par an dans la population française est égale à la fréquence de consommation par personne et par jour multipliée par 365, et par l'effectif de chaque catégorie de population.

V. ESTIMATION DE LA FRÉQUENCE D'EXPOSITION

L'aboutissement de la modélisation est une fréquence d'exposition (produit des fréquences de contamination et de consommation), qui peut être convertie en un nombre annuel d'expositions. Les distributions d'incertitude obtenues sont représentées sous la forme de fractiles (représentent une confiance cumulée) dans le tableau 2.

L'incertitude modélisée (essentiellement liée à l'échantillonnage) est de l'ordre d'un facteur de 1 à 3 entre les 2 bornes de l'intervalle de confiance à 95%. Cette incertitude là est déjà non négligeable. S'y ajoutent d'autres biais ou erreurs, non

Fractile	Enfants	Adultes	Personnes âgées
2,5%	$1,6 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 52 000/an	$2,2 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 308 000/an	$3,0 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 107 000/an
50%	$3,0 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 97 000/an	$4,0 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 560 000/an	$5,4 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 190 000/an
97,5%	$5,5 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 179 000/an	$7,1 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 990 000/an	$9,4 \cdot 10^{-5}$ /pers./jour 340 000/an

Tableau 2 : fractiles (2,5%, médiane ou fractile 50%, et 97,5%) de la fréquence d'exposition pour les enfants, les adultes et les personnes âgées et conversion en nombre annuel d'expositions.

Clé de lecture : Il y a 50% de « confiance » que la fréquence d'exposition des adultes soit inférieure à $4 \cdot 10^{-5}$ par personne et par an (fractile 50% ou médiane). Il y a 95% de « confiance » que la fréquence d'exposition des enfants (3-14 ans) soit comprise entre $1,6 \cdot 10^{-5}$ (fractile 2,5%) et $5,5 \cdot 10^{-5}$ (fractile 97,5%) par enfant et par an.

pris en compte dans la modélisation de l'incertitude. Comme pour toute modélisation, la pertinence de l'estimation de la fréquence d'exposition d'une population définie par *Listeria monocytogenes* lors de la consommation des rillettes dépend de la qualité et de la quantité des données.

En ne retenant que les médianes, l'estimation du nombre annuel d'expositions à *L. monocytogenes* lié aux rillettes en France est d'environ 850 000 (= 97 000 + 560 000 + 190 000). Or le nombre annuel de listérioses (toutes origines confondues) est actuellement d'environ 200 en France (4). Il est donc évident que seule une infime minorité (au plus 200/850 000 = 0,02%, vraisemblablement beaucoup moins, puisque les rillettes ne sont pas la seule source de listériose) de ces expositions à *L. monocytogenes* conduisent à une listériose.

6. CONCLUSION

L'aboutissement d'une telle étude serait de quantifier la double distribution de variabilité et d'incertitude des niveaux d'exposition (nombres de cellules de *L. monocytogenes* ingérées à chaque exposition, ou consommation de rillettes contaminées) puis d'y associer une distribution d'incertitude du risque de listériose liée aux rillettes (exprimé sous la forme d'une probabilité de maladie, ou de décès, par prise alimentaire de rillettes, ou d'une probabilité de maladie, ou de décès, par personne et par an, ou d'un nombre attendu de cas, ou de décès, annuel en France). Ce calcul requiert de nombreuses données et un travail beaucoup plus important de modélisation que l'exemple partiel présenté ci-dessus. En effet, il est alors nécessaire de quantifier le niveau de contamination des rillettes à l'instant de leur consommation. Un modèle de microbiologie prévisionnelle doit alors être développé pour prédire la croissance de *L. monocytogenes* entre un point initial (par exemple la contamination post-cuisson) et le point final de l'ingestion du produit par le consommateur. Ce modèle, fondé sur des expériences de croissance en milieu liquide et/ou dans l'aliment (challenge tests ou tests de croissance) doit, si possible, être validé par des données en contamination naturelle (tests de vieillissement). Il requiert une caractérisation la plus exhaustive possible de la variabilité et de l'incertitude sur les niveaux de contamination en *L. monocytogenes* dans les rillettes et l'état de « stress » des cellules au point initial, les caractéristiques des rillettes autorisant la croissance de *L. monocytogenes*, l'aptitude des souches de *L. monocytogenes* à se développer dans les rillettes, les conditions (en particuliers thermiques) de conservation des rillettes entre la production et la consommation, les durées de conservation des rillettes avant consommation. Il est également nécessaire de quantifier les quantités de rillettes consommées par prise alimentaire et de disposer d'une loi dose-réponse, pour convertir l'exposition en risque.

Dans le cas des rillettes, les données disponibles ne nous permettent pas, à ce jour, de finaliser de façon satisfaisante ce type de calcul. En revanche, un tel exemple a été développé pour l'étude de cas sur le saumon fumé. Ce travail est en cours de publication (5).

RÉFÉRENCES

- (1) CREDOC-AFSSA-DGAL, 2000. Enquête nationale sur les consommations alimentaires, Editions Tec & Doc.
L'enquête INCA a été réalisée par le CREDOC en 1998-99. Elle recueille toutes les prises alimentaires des individus pendant une semaine entière. Les données de consommation alimentaire ont été obtenues à partir de carnets de consommation, renseignés sur une période de 7 jours consécutifs, l'identification des aliments et des portions étant facilitée par un cahier photographique. L'enquête a été réalisée auprès de 3003 individus, enfants et adultes, représentatifs de la population française. La représentativité nationale a été assurée par stratification (âge, sexe, PCS individuelle et taille du ménage). L'échantillon des adultes comprend 1985 individus de 15 ans et plus. Les calculs ne portent que sur les adultes normo-évaluants. Cet échantillon comprend 1474 individus. L'échantillon des enfants regroupe 1018 individus âgés de 3 à 14 ans. Ne disposant d'aucune formule permettant de sélectionner les individus sous-évaluants, cet échantillon n'a pas été redressé.
- (2) Note technique PASER : AQR/NBA/2005-102. Données et fréquences de consommation de rillettes de porc en France.
- (3) Recensement de la population. Mars 1999. Les résultats. <http://www.recensement.insee.fr>
- (4) Goulet V, Jacquet C, Martin P, Vaillant V, Laurent E, de Valk H. (2004). Surveillance de la listériose humaine en France, 2001. Bulletin épidémiologique hebdomadaire 9/2004 33-35.
- (5) Cornu M, Beaufort A, and the steering committee of the research project (2005). Methodological developments in exposure assessment of *Listeria monocytogenes* in cold-smoked salmon. Acta Horticulturae. 674 :391-395.

SURVEILLANCE DES HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES (HAP)

Charlotte GRASTILLEUR, DGAL, Bureau de la réglementation alimentaire et des biotechnologies

Sont regroupées sous la terminologie d'hydrocarbures aromatiques polycycliques plus d'une centaine de molécules organiques composées d'au moins deux cycles aromatiques.

Les HAP sont produits dès lors qu'est mis en jeu un phénomène de combustion incomplète de la matière organique ou de pyrolyse¹ ; ils trouvent donc leur origine tant dans des phénomènes naturels (feux de forêts et volcans) que dans les activités de l'homme (transports, brûlages divers, chauffage). La pollution par les hydrocarbures pétroliers est également à l'origine d'une contamination environnementale.

L'homme est exposé aux divers dépôts environnementaux de ces molécules mais également aux molécules HAP néoformées dans les aliments à l'occasion des divers traitements auxquels ils sont soumis : cuisson, séchage, fumage. La cigarette est cause d'exposition par inhalation. Dans le cas général, la voie d'exposition

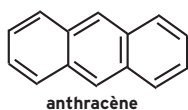


Figure 1 : exemple de structure anthracène

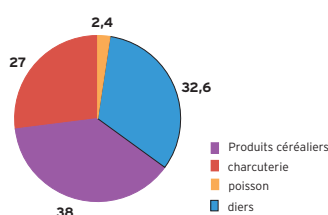


Figure 2 : contribution moyenne de divers aliments à l'apport alimentaire en HAP (adulte France) en %

majoritaire est la voie orale par l'ingestion de produits alimentaires contaminés. Le caractère cancérigène de certaines de ces molécules seules ou en mélange est avéré. Douze d'entre elles sont à ce titre classées par le CIRC en 2A². Le benzo(a)pyrène est la molécule actuellement utilisée comme indicateur d'une pollution plus générale aux HAP, bien que la pertinence du maintien de cet unique critère soit étudiée car son seul dosage conduirait dans le cas général à une sous-estimation de la contamination totale.

C'est donc pour l'instant la seule molécule pour laquelle un seuil maximal a été fixé au niveau communautaire³ dans différentes denrées.

L'autorité européenne de sécurité alimentaire (agence d'évaluation du risque) opère actuellement le recueil de toutes les données HAP disponibles dans les Etats membres, quelle que soient les matrices considérées. Selon les résultats, d'autres critères pourront donc être fixés ultérieurement.

La Direction générale de l'alimentation met en œuvre annuellement un plan de surveillance de ces molécules dans l'environnement et tout particulièrement dans les produits aquatiques qui sont susceptibles d'être contaminés du fait de l'accumulation des HAP dans les sédiments. Pour les campagnes de prélèvements de 2002 et 2003, 408 prélèvements ont été analysés sur des produits à la fois continentaux (poissons d'eau douce et amphibiotes) et estuariens et des produits pêchés en milieu marin (poissons marins, crustacés et céphalopodes) dans le but d'évaluer la contamination environnementale par les HAP.

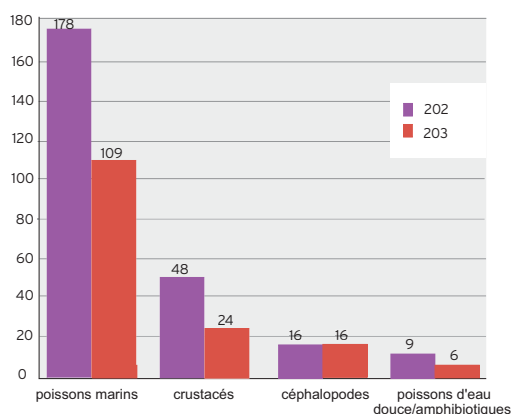


Figure 3 : nombre des prélèvements réalisés en fonction des catégories de produits

Globalement, les résultats sont très satisfaisants : un seul prélèvement réalisé en 2003, qui concernait un lot de harengs (*Clupea harengus*) pêché en Manche Est, a

donné lieu à un résultat non conforme à 0,065 mg/kg, par méthode d'analyse en chromatographie phase gazeuse/ spectrométrie de masse⁴.

La recherche concerne pour l'heure 6 molécules⁵.

La Commission européenne a établi une recommandation pour la surveillance généralisée de 15 HAP par les Etats membres⁶. La campagne de prélèvements de 2006 comprendra donc la recherche de molécules antérieurement non prises en compte. Cette démarche sera initiée dès lors que les méthodes analytiques en cours de développement sous l'égide du LABERCA de l'Ecole Vétérinaire de Nantes (laboratoire national de référence pour les HAP) seront opérationnelles pour les nouvelles matrices alimentaires considérées (viande et poisson fumés/ séchés). Ce programme de surveillance aura pour objet de préciser la contamination, non seulement environnementale, mais surtout induite par les processus de fabrication (fumage et séchage en particulier) de façon à en identifier les facteurs de risque et à la faire diminuer durablement grâce à de bonnes pratiques de fabrication.

1 Chauffage en milieu non oxydant décomposant les substances traitées en fraction moins lourdes.

2 Centre International de Recherche sur le Cancer. 2A : probablement cancérigène pour l'homme.

3 Règlement (CE) n° 466/2001 de la Commission du 8 mars 2001 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires.

4 Faute de critère réglementaire, le seuil de confirmation a été retenu sur la base d'avis de l'AFSSA rendus pour le mélange de 6 HAP à l'occasion de l'évaluation des pollutions du Prestige et de l'Erika. Pour les crustacés et céphalopodes : total des 6 HAPs < 0,04 mg/kg de matière sèche. Pour les poissons : total des 6 HAPs < 0,02 mg/kg de matière sèche. Le seuil de non-conformité choisi est égal à deux fois ces valeurs guides, soit respectivement 0,08 et 0,04 mg/kg.

5 Anthracène, benzo (a) anthracène, benzo (a) pyrène, benzo (b) fluoranthène, benzo (j) fluoranthène, benzo (k) fluoranthène, benzo (ghi) pérylène, chrysène, dibenzo (ah) anthracène, fluoranthène, indénopyrène.

6 Recommandation 2005/108 du 4 février 2005 sur l'exécution de mesures supplémentaires des teneurs en hydrocarbures aromatiques polycycliques dans certaines denrées alimentaires.

En savoir plus : Afssa Saisine n° 2000-SA-0005. www.afssa.fr

http://europa.eu.int/comm/food/food/chemicalsafety/contaminants/index_en.htm

SITUATION DES PRINCIPALES MALADIES ANIMALES RÉGLEMENTÉES

30 septembre 2005

Maladies	Nombre de foyers ⁽¹⁾			Foyers déclarés en 2005		Date du dernier foyer
	2002	2003	2004	Nombre	Départements touchés	
Fièvre aphteuse	0	0	0	0	-	23/03/2001
Fièvre catarrhale	0	17	36	6	2B	14/03/2005
Encéphalopathie spongiforme bovine	239	137	54	26	07, 08, 22, 23, 35, 42, 49, 50, 52, 56, 61, 62, 63, 64, 79, 80, 86, 87	Présent
Tremblante	124 ⁽²⁾	96 ⁽²⁾	44 ⁽²⁾	40 ⁽²⁾	03, 04, 12, 14, 15, 17, 19, 22, 33, 37, 38, 44, 45, 46, 47, 62, 64, 71, 79, 81, 83, 86, 87	Présent
Fièvre charbonneuse	0	8	3	2	71, 73	07/2005
Tuberculose bovine	77	73	32	38	15, 21, 24, 25, 36, 39, 40, 42, 64, 65, 74, 79	Présent
Brucellose bovine	17	3	0	0	-	2003
Brucellose ovine	23	17	0	0	-	2003
Brucellose caprine	6	2	0	0	-	2003
Brucellose porcine	5	5	3	7	28, 56, 85, 87, 49, 16, 64	08/2005
Maladie d'Aujeszky	288 ⁽³⁾	1 ⁽³⁾	2 ⁽³⁾	0	-	03/2004
Peste porcine classique	1	0	0	0	-	29/04/2002
Anémie infectieuse des équidés	2	0	0	4	28	Présent
Méningoencéphalomyélites virales	0	4 ⁽⁴⁾	32 ⁽⁴⁾	0	-	14/10/2004
Métrite contagieuse des équidés	12	3	21 ⁽⁹⁾	9 ⁽⁹⁾	53, 59, 61, 74, 79	16/08/2005
Maladie de Newcastle	0	0	0	1	44	07/2005
Influenza aviaire hautement pathogène	0	0	0	0	-	1948
Rage	3 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾	3 ⁽⁵⁾⁽⁷⁾	7 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾	2 ⁽⁵⁾	08, 41	12/1998 ⁽⁸⁾
Septicémie hémorragique virale	9	3	0	4	01, 12, 53, 68	06/05
Nécrose hématoïétique infectieuse	6	4	7	1	14	06/05

(1) : Cumul des cheptels infectés le 1^{er} janvier et de ceux infectés au cours de l'année.

(2) : Nombre de nouveaux foyers (foyers récurrents 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 (1 en 2001, 1 en 2002, 3 en 2004 : 1 dans le dépt 56, 2 dans le dépt 33).

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

(8) : Dernier cas de rage vulpine.

(9) : Nombre d'équidés infectés.