

### S O M M A I R E

Page 1

**Recherches  
sur les mortalités  
d'abeilles et prévention  
des risques liés  
aux insecticides**

Page 5

**Approche épidémiologique  
des zoonoses**

Page 6

**Épidémiosurveillance  
des salmonelles d'origine  
non humaine  
Données du réseau  
salmonella - Année 2005**

Page 8

**Situation des principales  
maladies réglementées :  
1<sup>er</sup> mars 2006**

## RECHERCHES SUR LES MORTALITÉS D'ABEILLES ET PRÉVENTION DES RISQUES LIÉS AUX INSECTICIDES

Michel Aubert, Jean-Paul Faucon, Marie-Pierre Chauzat et Anne-Claire Martel.  
Unité Pathologie de l'abeille - Afssa - Laboratoire d'études et de recherches sur la pathologie  
des petits ruminants et des abeilles

Le terme « pesticide » désigne un ensemble de produits utilisés en agriculture : fongicides, herbicides, insecticides, nématicides et rodenticides. La France est le premier consommateur européen de pesticides et le second consommateur mondial après les USA. La prééminence agricole de notre pays n'explique certainement pas à lui seul ce rang, et la toxicité de ces produits devrait nous inciter à ne les utiliser qu'avec prudence. Cependant l'évaluation de leur toxicité - comparée aux avantages de leur utilisation (que nous n'aborderons pas) - pose de nombreuses difficultés. Nous choisirons le cas du Gaucho® pour lequel nous disposons d'une abondante documentation. Nous verrons que l'approche de l'éco-toxicologie de l'abeille présente des difficultés à bien des égards similaires à celles rencontrées par les évaluateurs du risque présenté par les pesticides pour l'homme.

### À PROPOS DU GAUCHO®...

#### L'origine du problème et premiers essais d'explication

Le Gaucho® (substance active : imidaclopride) est un insecticide chloronicotinique bloquant les récepteurs de l'acétylcholine chez les insectes. Ses propriétés systémiques l'ont désigné comme insecticide à préconiser pour l'enrobage de semences. Mais en 1997, plusieurs apiculteurs de l'ouest de la France ont accusé ce produit d'entraîner des disparitions massives d'abeilles, selon l'un des apiculteurs touchés : « 4 jours de butinage suffisent pour amputer une ruche d'une majorité de ses butineuses » (Alétru, 2002). Une baisse significative et durable du rendement en miel de tournesol a coïncidé avec la pénétration de l'usage de semences enrobées Gaucho®.

L'imidaclopride et ses produits de dégradation sont effectivement des produits hautement toxiques pour les abeilles et de nombreuses études ont confirmé qu'à des doses inférieures à la DL50, ceux-ci provoquaient des troubles comportementaux qui pourraient expliquer le non-retour des butineuses à la ruche, d'autant qu'il a été démontré qu'en raison de son caractère

systémique, l'imidaclopride est excrété par les fleurs de tournesol via le nectar et le pollen (voir entre autres travaux : Decourtye et al, 2004). Très tôt cependant, l'implication de l'imidaclopride dans l'origine de ces pertes d'abeilles n'apparaît pas toujours évidente. En particulier, on ne dispose pas du titrage de ces toxiques dans les abeilles des ruches touchées, à cause du manque de prélèvements et parce que peu de laboratoires disposaient à l'époque de méthodes de titrage validées. De plus, s'il est vrai que le Centre-Ouest où avaient été décrits ces troubles, est l'une des régions qui comptaient en 1997 les plus grandes surfaces de tournesol issu de graines enrobées Gaucho®, Belzunces et Tasei indiquaient en 1997 que ce n'était pas la région où le rapport surface tournesol traité Gaucho®/surface totale tournesol était le plus élevé. Or, ces troubles n'étaient pas décrits dans d'autres régions, même si l'usage s'établit alors d'incriminer le Gaucho® dans toutes situations de crise.

Plusieurs expérimentations de terrain furent alors entreprises, parmi lesquelles nous ne mentionnerons, à titre d'exemple, que celle organisée par le syndicat d'apiculture du Lot-et-Garonne en 1998. Des groupes de 10 colonies d'abeilles furent installés sur plusieurs sites 2 mois avant floraison du tournesol : 4 sites avaient été ensemencés avec des graines traitées Gaucho®, et 3 sites avec des graines non traitées ou traitées Régent® (substance active : fipronil). En fin de saison apicole, quelle que fut la nature du site, le niveau de la population des abeilles adultes et l'aspect du couvain furent évalués comme généralement bons, ou pour le moins normaux. De même, le paramètre Gaucho® est apparu sans influence sur la quantité de miel produite (Tableau 1). Qui plus est, « les compteurs d'abeilles n'ont pas révélé de disparitions de butineuses », mais les auteurs d'ajouter : « Cependant, ce n'est pas parce que les phénomènes n'ont pas été mis en évidence sur les sites expérimentaux qu'ils n'existent pas. » Cette remarque prudente permet d'introduire la question de la validité des expériences impliquant des colonies d'abeilles en plein champ.

Sites	Parcelles tournesol		Observation en fin de saison						
	Traitement des semences	Surface (ha)	Estimation de la population adulte				Couvain	Récolte en miel	
			Forte	Normale	Moyenne	Faible		Moyenne par ruche (kg)	Écart-type
Bazens	Gaucho®	15,5		9	1		serré et sain	18,70	3,0
Sembas		12,0		6	2	2	compact et sain	11,40	8,0
Temple-sur-Lot		7,0		8		1	normal et sain	4,25	1,6
Escassefort		> 15,0	2	4	2	2	normal	28,45	10,0
Saint-Bartélémy	Régent®	> 20,0	6	3	3	1	très serré	26,80	5,7
Dondas 1	Non traitées	10,5		6	4		normal	16,55	6,0
Dondas 2	Régent® et Non traitées	> 10,0		6	4		normal	16,70	4,8

**Tableau 1 :** Observation de la miellée de tournesol dans le Lot-et-Garonne : résumé des observations faites par le Syndicat d'apiculture de Lot-et-Garonne, 1998.

**Directeur de publication :** Pascale Briand  
**Directeur associé :** Jean-Marc Bournigal

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

**ont participé à ce numéro :**  
Valérie Baduel, Benoît Durand,  
Anne-Laure Fondeur

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

Email : bulletin@afssa.fr  
Réalisation : Parimage  
Impression : BIALEC

65, bld d'Austrasie, 54000 Nancy  
Tirage : 9 000 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

Les abeilles se soumettent mal aux règles des plans expérimentaux contrôlés :

- en effet, de nombreux facteurs non maîtrisables conditionnent la vie des colonies d'abeilles : la météorologie, les floraisons, la production de nectar. Il faut ajouter un ensemble de facteurs caractérisant la dynamique propre aux colonies : la vitalité de la reine (nombre d'œufs et qualité de la ponte), la tendance à l'essaimage, la qualité des différentes tâches accomplies par les ouvrières, leur santé... autant de paramètres qui sont loin d'être sous le contrôle direct de l'expérimentateur ;
- il est impossible d'imposer à des colonies d'abeilles implantées sur un même site de butiner exclusivement, pour les unes des parcelles témoins et, pour les autres des parcelles traitées. Éloigner sites témoins et traités et éloigner les colonies reviendrait à augmenter l'hétérogénéité du système en introduisant des facteurs non identifiables ou au moins non mesurables.

Le problème est qu'il ne serait pas davantage légitime de se limiter à des observations sur abeilles isolées au laboratoire ou en tunnel : des abeilles isolées de leur colonies périssent rapidement. Le confinement en tunnel est moins perturbateur mais reste très artificiel. Comme les expérimentations en plein champ, les expérimentations au laboratoire ou en tunnel sont critiquables.

Rien d'étonnant donc que dans leur rapport sur l'imidaclopride, Doucet-Personeni et al. (2003) considèrent comme non valides les 6 études en plein champ disponibles, conduites à proximité de cultures de tournesol issues de graines enrobées Gaucho®. Bien entendu, une collection d'expériences mal conduites ne constituera jamais un ensemble valide mais il ne s'agit pas de cela ici : ces expérimentations ont été conduites dans des circonstances variées certes, dont toutes ne sont pas toujours contrôlées ni bien définies certes, mais elles ont deux points communs indéniables: i) la présence à proximité des colonies d'abeilles de cultures issues de graines enrobées Gaucho® et ii) l'absence apparente de conséquences néfastes de cet environnement pour ces colonies. C'est le cas de l'étude citée plus haut, et aussi le cas des campagnes d'observation conduites par Fléché en Vendée (Pham-Delègue et Cluzeau, 1998 et Fléché, 2001). Si Doucet-Personeni et al. (2003) rejettent l'expérience de Stadler (2000), c'est parce que des traces d'imidaclopride ont été retrouvées dans le sol des parcelles témoins (en concentration cependant moindre que dans les parcelles traitées). Or, en stricte logique cette imperfection du témoin n'empêche pas d'observer que la robustesse des colonies et la production de miel ont (paradoxalement) suivi le même gradient que la concentration en imidaclopride des champs avoisinants. Dans cet essai, les abeilles ont manifestement profité de la meilleure productivité des tournesols traités et n'ont apparemment pas été gênées par le traitement des semences à l'imidaclopride.

Ces constats sont corroborés par le témoignage de plusieurs apiculteurs satisfaits de l'état de leurs colonies et de la récolte de miel dans les ruches qu'ils plaçaient au milieu de cultures de tournesols traités Gaucho® (Belzunces et Tasei, 1997).

En conclusion, l'exposition à l'imidaclopride *via* le tournesol issu de semences enrobées Gaucho® a pu être concomitante des problèmes décrits par plusieurs apiculteurs, mais ceci n'a pas été systématique et la relation de causalité entre ces deux phénomènes, bien que possible, n'a pas été démontrée.

### Évaluation des risques

Dans le cadre du Comité scientifique et technique de l'étude multifactorielle des troubles de l'abeille (CST), Doucet-Personeni et al. (2003) ont élaboré une étude du risque selon plusieurs scénarios fondés sur les études disponibles sur ce problème, publiées ou non, mais sélectionnées selon des critères de validation très stricts. Ces auteurs ont adapté à l'abeille la démarche classique de l'évaluation du rapport concentration d'exposition/la plus forte concentration sans effet, ou en anglais, rapport PEC/PNEC (predicted environmental concentration/predicted non-effect concentration). L'une des difficultés de l'exercice réside dans l'appréciation du facteur d'incertitude qui entoure l'évaluation de la PNEC à partir de la NOEC (non-observed effect concentration) selon la formule  $PNEC = NOEC / \text{facteur d'incertitude}$ . On peut attribuer à ce facteur une valeur de 10 à 1 000 pour tenir compte des variances inter- et intra-laboratoires, de l'extrapolation toxicité aiguë - toxicité chronique et de l'extrapolation laboratoire - terrain (European Commission, 1996). Cette évaluation du risque résumée par le tableau 2, fut un travail d'expertise collective auquel deux d'entre nous ont été associés et que nous approuvons. Les rapports PEC/PNEC évalués sont assurément préoccupants.

### Un essai terrain mimant la consommation de nectar contaminé

L'étude précédente a établi que le risque le plus préoccupant se situait au niveau du nectar contaminé pouvant possiblement aussi bien détruire les butineuses que les abeilles d'intérieur. Cette étude étend en fait la portée des résultats d'une expérience que nous avions réalisée deux ans auparavant (Faucon et al., 2005). Nous avions cherché à mimer, de manière réaliste, la consommation de nectar contaminé en nourrissant des abeilles avec du sirop supplémenté à l'imidaclopride à deux concentrations encadrant la seule valeur validée par le CST (1,9 µg/kg - Schmuck et al., 2001). Contrairement au nourrissage<sup>(1)</sup> externe pratiqué antérieurement par d'autres auteurs, le nourrissage appliqué à chaque ruche permettait une mesure précise de l'imidaclopride entré dans chaque colonie.

Scénarios	PEC/PNEC (toxicité aiguë per os)	Facteur d'incertitude
Larves consommant le pain d'abeille	?	-
Nourrices consommant le pollen	2 à 9	10 à 100
Butineuses consommant le pollen	0,07 à 0,3	5 à 100
Butineuses consommant le nectar	2,6 à 13	5 à 100
Abeilles d'intérieur consommant le miel	9,5 à 190	50 à 100

**Tableau 2 :** Évaluation des rapports PEC/PNEC et facteur d'incertitude utilisé pour l'évaluation de la PNEC à partir de la NOEC (voir texte) selon Doucet-Personeni et al., 2003. Seules sont présentées les évaluations concernant l'imidaclopride sur tournesol.

En résumé, deux groupes de huit colonies d'abeilles de race locale noire ont été nourries pendant l'été avec du sirop de saccharose 50 % contenant de l'imidaclopride (0,5 ou 5 µg/kg) (chaque colonie ayant reçu 13 fois 1 litre de sirop au cours d'une période de 34 jours). Ces colonies ont été suivies jusqu'aux premiers jours du printemps suivant en parallèle avec deux autres groupes de huit colonies (respectivement nourries au sirop non supplémenté et non nourries). Après une activité un peu plus marquée des butineuses au moment du nourrissage, aucune différence n'a pu être observée entre colonies nourries avec ou sans imidaclopride : même nombre de butineuses rentrant dans les ruches, production de miel normale et similaire dans tous les lots nourris, même surface de couvain, même état général au sortir de l'hiver. La mortalité des abeilles a été très faible et d'un niveau comparable dans tous les groupes de colonies au cours de toute l'étude. Or, dans ce protocole, les quantités d'imidaclopride administrées aux colonies ont dépassé celles qui peuvent être ramenées à la colonie en quatre jours, délai décrit par les premiers détracteurs du Gaucho® comme suffisant pour provoquer une disparition d'abeilles. D'autre part, l'imidaclopride a été retrouvé dans le miel façonné par les abeilles et le miel de corps n'a pas été récolté à l'automne.

Ces résultats ont donné lieu à des critiques auxquelles nous avons répondu point par point (Aubert et al., 2005). De plus, alors que nous pensions à l'origine que le fait de ne pas avoir distribué de pollen contaminé aux colonies (ce qui n'est pas une manipulation possible à cette échelle) limitait la portée de nos résultats, les scénarios validés par le CST n'ont retenu le pollen comme facteur de risque préoccupant que pour les nourrices, avec un rapport PEC/PNEC inférieur aux rapports correspondant à la consommation de nectar et de miel. Or dans notre expérience, les nourrices ont consommé tout l'hiver du miel en partie issu du sirop contaminé.

### Plusieurs mois après la suspension de son autorisation, l'imidaclopride est retrouvé dans plusieurs ruches suivies

À l'occasion de la journée sur l'Analyse des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'abeilles, organisée par l'Afssa le 10 septembre 2002, nous avions annoncé notre projet de lancer une enquête prospective multifactorielle par le suivi en continu de plusieurs ruchers : 5 colonies x 5 ruchers x 5 départements (Aubert, 2002). Grâce à la collaboration des apiculteurs, cette enquête a déjà produit plusieurs résultats dont l'interprétation et la publication sont en cours.

Concernant l'imidaclopride ou son dérivé, l'acide 6-chloronicotinique, l'un et/ou l'autre de ces composés ont été trouvés dans des abeilles d'intérieur, dans le pollen de trappe, et dans le miel de plusieurs ruchers suivis. En 2003, la fréquence de ces détections a été de 69 et 34 % des prélèvements de pollen de trappe et de miel respectivement (pas de résultat disponible sur abeilles en 2003). En 2004, cette fréquence a été de 24, 52 et 28 % des prélèvements d'abeilles, de pollen de trappe et de miel respectivement<sup>(2)</sup>.

Or ni les apiculteurs concernés, ni nous-mêmes n'avons observé de troubles aigus dans ces colonies. Cette observation n'est pas incohérente avec l'étude de risque décrite plus haut si l'on met en rapport les concentrations observées avec la toxicité aiguë de l'imidaclopride. En effet, le taux moyen d'imidaclopride mesuré dans les prélèvements de pollen positifs en 2003 correspond au plus à 1/740 DL50 pour une ration quotidienne d'une butineuse ou à 1/56 DL50 dans la quantité de pollen consommée par une nourrice pendant 10 jours. Ces chiffres sont une limite supérieure car ils correspondent aux DL50 les plus faibles validées par Doucet-Personeni et al., 2003. Si l'on considère le taux le plus élevé observé, ces rapports deviennent 1/160 et 1/12 (Tableau 3).

Compte tenu de la marge d'incertitude utilisée dans l'évaluation du risque, l'évaluation du risque et ces observations de terrain sont cohérentes - ces dernières ne révèlent cependant pas de troubles aigus évidents. Elles n'excluent cependant pas un impact chronique à plus long terme.

### ... ET DES AUTRES CAUSES DE MORT DES ABEILLES

#### Le Varroa, un tueur encore trop sous-estimé

Le passage de *Varroa destructor*, parasite spécifique d'*Apis cerana*, espèce asiatique à *Apis mellifera* a été une catastrophe pour l'apiculture. En France (comme ailleurs), son arrivée a été marquée par une chute significative de la production de miel

Concentration dans le pollen (µg/kg)	Taux moyen = 1,2	Taux le plus élevé = 5,7
Équivalent en g de pollen pour une DL50 aiguë*	3,3 - 60	0,7 - 12
Équivalent de cette DL50 en fraction de la consommation		
Quotidienne d'une butineuse**	de 1/59 000 à 1/740	de 1/12 000 à 1/160
D'une nourrice pendant 10 jours***	de 1/1 000 à 1/56	de 1/200 à 1/12

**Tableau 3 :** Évaluation du niveau de toxicité aiguë de l'imidaclopride détecté dans le pollen récolté en 2003 dans le cadre de l'enquête prospective multifactorielle (voir texte).

(FAOSTAT, 2005). Un semblant de rétablissement s'est fait au prix de traitements réguliers à l'aide d'acaricides dont la toxicité pour l'abeille n'est pas nulle - traitements qu'il faut assurer régulièrement, sachant que lorsque les parasites deviennent facilement visibles, les dégâts pour la colonie sont déjà lourds et généralement irréversibles.

Il n'est pas inutile d'indiquer qu'en 1996 et 1997, au moment où les apiculteurs vendéens subissaient les pertes indiquées plus haut, était signalée dans cette région l'apparition de résistances de *Varroa destructor* au fluvalinate, seul produit de traitement très efficace jusqu'alors (Trouillet, 1998). La concomitance entre ces troubles et l'apparition de ces résistances ne signifiait pas relation de causalité - pas plus d'ailleurs qu'en ce qui concerne le début de l'usage de semences de tournesol enrobées Gauchon®, mais il est regrettable de ne pas avoir étudié en parallèle ces deux pistes.

Qu'en est-il aujourd'hui ? Selon l'audit de la filière miel 2005, « on n'assisterait plus aux infestations massives du passé [...] les abeilles se sont naturellement organisées contre *Varroa* [...], *Varroa*, pour beaucoup [d'apiculteurs], n'apparaît plus comme le problème majeur de la filière. » À l'inverse de cette vision optimiste, toutes les enquêtes réalisées en France (comme à l'étranger) démontrent que cette manière de sous-estimer la nocivité de *Varroa* conduit à baisser sa garde et se traduit par de graves problèmes. Une enquête sur questionnaire réalisée en 2003 en France a révélé une fréquence d'apparition de problèmes qualifiés de graves par l'apiculteur dans 83 % des ruchers (45/54) ou dans 64 % des ruchers (57/89) alors que des produits de traitements respectivement non efficaces ou efficaces avaient été utilisés contre *Varroa* (Faucon et al., 2003).

#### Agents microbiens

Sauf en cas de mortalité massive mono-factorielle, il est difficile d'évaluer l'impact des infections chez l'abeille, d'autant que certaines infections ubiquistes normalement contrôlées par des comportements appropriés de nettoyage par les abeilles peuvent alors passer inaperçues. Cet impact est d'autant plus difficile à évaluer que les co-infections par plusieurs agents sont fréquentes.

L'avènement des méthodes bio-moléculaires de plus grande sensibilité que les méthodes sérologiques plus anciennes, a permis de démontrer qu'en matière de virus par exemple, la règle est le portage asymptomatique (au moins dans les zones géographiques envahies par *Varroa*). Les troubles visibles (*overt disease*) surviennent lorsque la multiplication virale devient abondante ou intéresse certains organes. Comment cette « dormance » virale est-elle levée ? On invoque alors le concept de

stress, manière commode de désigner un ensemble de phénomènes qui nous restent pour la plupart inconnus. Une chose est certaine, le parasitisme par *Varroa* est un facteur favorisant les infections virales aiguës amplement démontré. Certaines infections (symptôme des ailes déformées) étaient même passées inaperçues avant l'arrivée du *Varroa* bien que le virus responsable (virus des ailes déformées) fut présent dans les populations d'abeilles antérieurement à l'arrivée du parasite.

Un autre facteur de stress peut être le surpeuplement. Bailey et al. (1983) avaient démontré en Angleterre que la fréquence des épisodes de paralysie chronique était étroitement corrélée à la densité des colonies : d'une part cette densité augmente la probabilité de transmission virale inter-colonies et d'autre part diminue la disponibilité en nourriture (« *too many colonies kept for the available nectar* »). Un phénomène similaire est-il apparu dans les zones de culture de tournesol qui furent un temps considérées, à juste titre, comme une bénédiction pour les apiculteurs qui y concentrèrent leurs colonies et en accrurent le nombre ? Le film présenté par M. Alétru (à la réunion du CST du 22 janvier 2003) d'abeilles au comportement anormal devant des ruches en Vendée suggère un épisode de paralysie chronique autant qu'une intoxication.

Il est raisonnable d'avancer que tout autre facteur affaiblissant les défenses immunitaires de l'abeille peut constituer un stress capable de déclencher une multiplication virale. On pense évidemment aux intoxications chroniques par des pesticides - mais, bien que très plausible, cette hypothèse n'est pour le moment étayée par aucun résultat expérimental ni aucune observation de terrain.

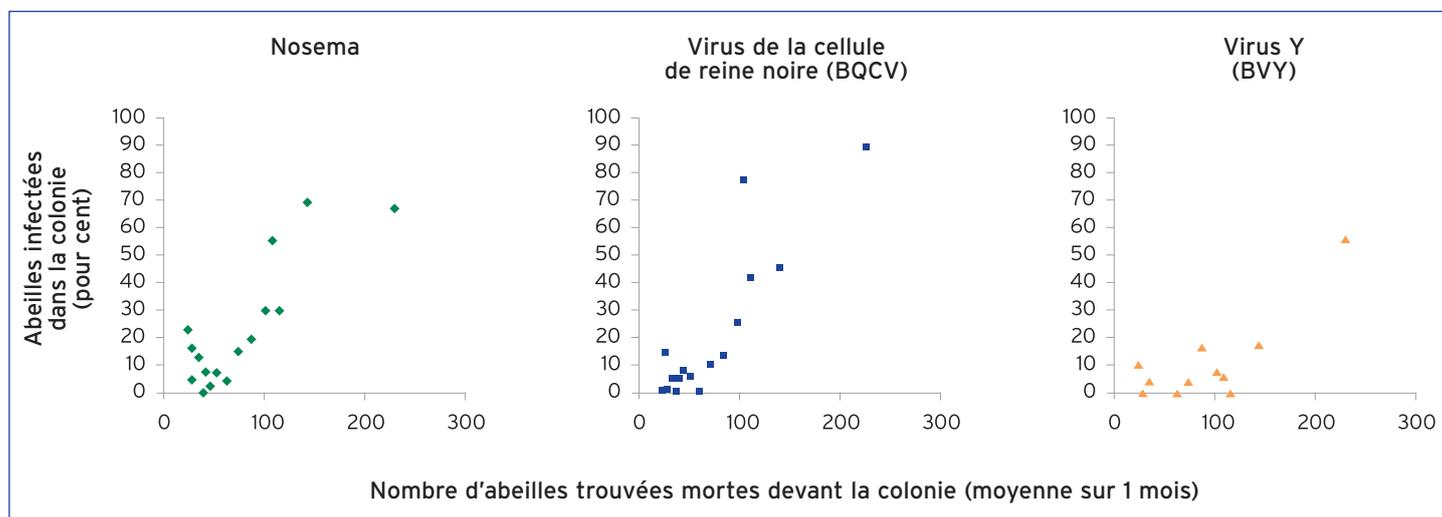
#### La faim des abeilles

La part croissante de l'espace consacré à l'habitat, aux transports, aux commerces et aux industries, la destruction des haies et talus, le désherbage des surfaces non agricoles (bords de routes et des voies ferroviaires, emprise des lignes électriques...), l'installation de monocultures « propres » (c'est-à-dire sans plantes adventices) qui même lorsqu'il s'agit de plantes à fleurs d'intérêt pour les Apoïdes, laissent un sol nu entre récolte et floraison, privent les abeilles des milieux indispensables à leur survie. De plus, le fauchage de parcelles favorables (trèfle blanc, phacélie) entraîne la mort de milliers d'abeilles (jusqu'à 90 000 par ha de phacélie fauchée) (Frick et Flury, 2001). La qualité des pollens disponibles est également déterminante : les carences alimentaires augmentent la sensibilité des abeilles aux herbicides et insecticides comme l'ont démontré Wahl et Ulm en 1993.

#### COMMENTAIRES ET CONCLUSION

Il est fréquent d'entendre l'argumentaire suivant : les agents pathogènes de l'abeille étant présents chez cet hôte depuis des millénaires, ayant évolué chez cette espèce sans entraîner sa disparition, un équilibre s'est établi et ces agents pathogènes ne mettraient donc pas l'apiculture en danger.

Ceci ne correspond pas - ou plutôt ne correspond plus - aux connaissances les plus récentes en matière de relation hôte-pathogène. Cette forme de mythe de la « bonne nature » a été, il est vrai, longue à disparaître de la littérature scientifique. Comme l'écrit Galvani, (2003) : « *Many aspects of epidemiology and disease transmission influence the evolution of parasite life-history. In turn, parasite life-history strategy will affect the optimal life-history strategy of the hosts. In spite of the progress that evolutionary ecologists have made in furthering our understanding of virulence, the misconception that parasites will ultimately evolve towards avirulence has only been dispelled gradually from the medical literature* »<sup>(3)</sup>. Les mêmes règles s'appliquent aux relations abeille-pathogènes spécifiques : les pathogènes spécifiques de l'abeille ont un impact réel sur les colonies quand bien même celui-ci agit le plus souvent en bruit de fond difficilement accessible à l'observation directe (Figure 1).



**Figure 1 :** Corrélation entre le pourcentage moyen d'abeilles vivantes trouvées infectées dans la colonie (infection par *Nosema apis*, le virus BQCV ou le virus Y), et le nombre d'abeilles trouvées mortes devant la même colonie (interprétation des résultats de Bailey et al., 1981 sur 25 colonies suivies en Angleterre de septembre 1978 à janvier 1979).

Pour un épidémiologiste, l'apiculture entraînera des contraintes sur l'espèce abeille comme pour toute autre espèce exploitée par l'homme. Les conditions que l'apiculteur installe pour son profit (sélection génétique, transhumance et production multiples sur monocultures industrielles successives...) ne correspondront pas nécessairement aux conditions optimales pour que l'équilibre abeille-organismes pathogènes soit en faveur de l'abeille. Une apiculture intensive fragilisera l'abeille. Cette orientation apicole n'est pas condamnable, mais les apiculteurs qui l'adoptent doivent rester conscients de la grande instabilité de ce système.

Classiquement un facteur aggravant la virulence est le caractère neuf des pathogènes exotiques : c'est le cas de *Varroa destructor* trop sous-estimé par les apiculteurs et contre lequel aucun scientifique au monde n'a malheureusement de solution miracle. Plusieurs scientifiques considèrent également que le virus du Cachemire serait un virus introduit. Son impact n'est pas connu. Signalons enfin la description récente de *Nosema ceranae* qui pourrait expliquer l'impact dévastateur de nosémoses d'un caractère nouveau au cours des dernières années.

Une autre version, négative cette fois, du mythe de la « bonne nature » est d'avancer que toute invention humaine est nécessairement destructrice, que les substances chimiques sont nocives même à doses impondérables et que lorsque leur nocivité n'est pas démontrée dans le milieu, ce sont les méthodes d'observation ou de mesure qui doivent être mises en cause, et non le postulat précédent. En matière de Gaucho®, nous nous trouvons dans une zone incertaine, mais malgré la forte toxicité du produit et de ses dérivés pour les abeilles, malgré l'inquiétude que peut susciter une étude de risque dont la qualité est indiscutable, un impact néfaste de ce produit sur l'abeille sur le terrain en condition normale d'utilisation n'est pas confirmé. On peut d'ailleurs constater que, bien que les apiculteurs étrangers aient été alertés par des informations venues de France, le problème Gaucho® n'a pas dépassé nos frontières.

Cependant, au-delà du cas particulier du Gaucho®, il importe de nous situer dans le contexte plus général du déclin, constant depuis plusieurs années, des populations d'insectes. L'abeille se maintient, mais semble-t-il plus difficilement qu'au cours des décennies antérieures. Même si l'appauvrissement des milieux est sans conteste la cause première de ce déclin, il serait bien de « ne pas en rajouter ». L'utilisation des pesticides devrait donc être beaucoup plus économe de l'environnement. Ne faut-il pas s'inquiéter que l'imidaclopride ou ses dérivés soient suffisamment stables et largement répandus pour qu'il nous ait été possible d'en retrouver dans des zones où nous ne les attendions pas ?

Lorsque la vente de graines de tournesol enrobé Gaucho® était autorisée en France, il était devenu difficile de se procurer des semences non traitées auprès des coopératives agricoles. Nous doutons qu'un tel système de vente ait pu correspondre à un besoin de prévention scientifiquement réévalué avant chaque campagne. L'affaire Gaucho® devrait au moins permettre que soit posée avec plus de raison la question des usages des pesticides dans notre pays.

Comme on l'a vu dans ces quelques lignes, l'évaluation de l'impact des pesticides « administrés » aux abeilles de manière immédiate ou chronique pose des problèmes difficiles. En côtoyant nos collègues spécialistes de toxicologie humaine de la Direction de l'évaluation des risques sanitaires et nutritionnels de l'Afssa, nous avons pu constater que nous nous débattons au milieu de problèmes identiques :

- la difficulté ou l'impossibilité d'expérimenter nous obligent à recourir à des modèles théoriques. Leur niveau d'incertitude pose la question de la réalité du risque évalué ;
- la course aux limites de détection toujours plus basses nous amène même à douter de la signification des signaux issus des chaînes d'analyse : ne s'agirait-il pas d'artefacts ? Les discussions entre physico-chimistes ne nous rassurent pas toujours sur ce point ! Ou, lorsque la spécificité du signal est confirmée, quelle est la signification biologique des doses réellement décelées, leur impact à long terme et en synergie avec d'autres substances naturelles ou de synthèse ?

(1) Nourrissement est le terme apicole consacré.

(2) Pour ces trois matrices, les limites de détection et de quantification étaient respectivement de 0,3 et 1,0 µg/kg pour l'imidaclopride et de 0,3 et 0,6 µg/kg pour l'acide 6-chloronicotinique.

(3) Traduction proposée par les auteurs de l'article : « Beaucoup d'aspects de l'épidémiologie et de la transmission des maladies influencent l'évolution de l'histoire naturelle des parasites. En retour, la stratégie du parasite affectera la stratégie optimale de vie des hôtes. En dépit des progrès que les écologistes de l'évolution ont fait en poussant plus avant notre connaissance de la virulence, la conception erronée selon laquelle les parasites évolueront vers un stade ultime d'absence de virulence n'a disparu que très graduellement de la littérature médicale ».

## BIBLIOGRAPHIE

FAOSTAT 2005 -

<http://faostat.fao.org/faostat/form?collection=Production.Livestok.Primary&Domain=Production&servlet=1&hasbulk=0&version=ext&language=EN>, consulté le 22-3-2006.

**Alétru F.** 2002 - *Observations ; description et analyse des troubles comportementaux des abeilles sur cultures de tournesol*. Rapport dactylographié remis au CST lors de sa réunion du 22 janvier 2003, 40 p.

**Aubert M.** 2002 - *Les besoins de recherche : projet de mise en place d'un réseau prospectif des troubles de l'abeille*. Compte-rendu de la conférence : analyses des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'abeilles. Journée Afssa du 10 septembre 2002.

**Aubert M., Faucon J.-P., Aurières C., Drajudel P., Ribière M., Zeggane S., Martel A.-C., & Chauzat M.-P.** 2005 - *Non, l'Afssa n'a pas conclu à l'innocuité du Gaucho®*, Semaine Vétérinaire, 1166 (15 janv) : 32.

**Bailey L., Ball B. V., & Perry J. N.** 1983 - *Association of viruses with two protozoal pathogens of the honey bee*, Annals of Applied Biology, 103: 13-20.

**Belzunces L.-P. & Tasei J. N.** 1997 - *Rapport sur les effets des traitements de semences de tournesol au Gaucho® (imidaclopride). Impacts sur les peuplements de colonies d'abeilles et sur les miellées*. Ministère de l'Agriculture et de la Pêche - Commission d'Étude de la Toxicité des Produits Anti-parasitaires à Usage Agricole et des Produits assimilés, Paris, 27 p.

**Decourtye A., Devillers J., Cluzeau S., Charretton M., & PhamDelegue M.H.** 2004 - *Effects of imidacloprid and deltamethrin on associative learning in honeybees under semi-field and laboratory conditions*, Ecotoxicology and Environmental Safety, 57: 410-419.

**Doucet-Personeni C., Halm M. P., Touffet F., Rortais A., & Arnold G.** 2003 - *Imidaclopride utilisé en enrobage de semences (Gaucho®) et troubles des abeilles*. Rapport final pour le Comité Scientifique et Technique de l'Étude Multifactorielle des Troubles des Abeilles (CST), 221 p.

**European Commission** 1996 - *Technical guidance documents in support of the Commission Directive 96/67/EEC on risk assessment for new notified substances and the Commission regulation (EC) 1488/94 on risk assessment for existing substances*, publié au J.O.C.E., 19/4/1996.

**Faucon J.-P., Fiquière L., Le Béhec M., & Aubert M.** 2003 - *Résata. Réseau sanitaire apicole des troubles des abeilles*, Santé Abeille, 196(7-8) : 257-272.

**Faucon J.-P., Aurières C., Drajudel P., Mathieu L., Ribière M., Martel A.-C., Zeggane S., Chauzat M. P., & Aubert M.** 2005 - *Experimental study on the toxicity of imidacloprid given in syrup to honey bee (Apis mellifera) colonies*, Pest Management Science, 61 : 111-125.

**Fléché C.** 2001 - *Les affaiblissements des colonies en zone de cultures industrielles. Étude du cas du cheptel apicole en Poitou-Charentes*. AFSSA, Sophia Antipolis, 27 p.

**Frück R. & Flury P.** 2001 - *Bienenverluste beim Mäheim mit Rotationsmähwerken*. Agrarforshung 8 : 196-201.

**Galvani A. P.** 2003 - *Epidemiology meets evolutionary ecology*, Trends in Ecology and Evolution, 18(3) : 132-139.

**GEM-ONIFLHOR** 2005 - *Audit de la filière miel*. Réactualisation des données économiques issues de l'audit, 199 : 86-87.

**Pham-Delègue M.-H. & Cluzeau S.** 1998 - *Effets des produits phytosanitaires sur l'abeille. Incidence du traitement des semences de tournesol par Gaucho® sur les disparitions de butineuses*. Programme national 1998. Rapport final, INRA, ACTA, Bures, 149 p.

**Rafael-Martin M. & Rivera-Bustamante R. F.** 1999 - *Molecular characterization of the RNA3 of asparagus virus 2*, Archives of Virology, 144(1) : 185-192.

**Stadler T.** 2000 - *Field evaluation in Argentina of possible risk for honey bees from the product 'Gaucho' on sunflowers*. Laboratorio de Parasitología y Ecotoxicología, Buenos Aires, 117p.

**Schmuck R., Schoning R., Stork A. & Schramel O.** 2001 - *Risk posed to honeybees (Apis mellifera L, Hymenoptera) by an imidacloprid seed dressing of sunflowers*, Pest Management Science, 57: 225-238.

**Syndicat d'apiculture de Lot et Garonne et Chambre d'agriculture** 1998 - *Étude d'incidence du Gaucho sur l'activité des abeilles au cours de la miellée de tournesol*, 132 p.

**Trouiller J.** 1998 - *Monitoring Varroa jacobsoni resistance to pyrethroids in western Europe*, Apidologie, 29(6) : 537-546.

**Wahl O. & Ulm K.** 1983 - *Influence of pollen feeding and physiological condition on pesticide sensitivity of the honey bee Apis mellifera carnica*, Œcologia, 59: 106-128.

# APPROCHE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES ZONOSES

Barbara Dufour (École nationale vétérinaire d'Alfort) et Marc Savey (Agence française de sécurité sanitaire des aliments)

Le 13 mai 2004, l'Association pour l'étude de l'épidémiologie des maladies animales (AEEMA) en collaboration avec l'Association pour le développement de l'épidémiologie de terrain (EPITER) a organisé une journée commune sur le thème « approches médicale et vétérinaire des zoonoses : conséquences pour la surveillance et la lutte ». Cette journée a permis à la centaine de vétérinaires et de médecins présents, de faire le point sur l'approche épidémiologique des zoonoses. Cet article rend compte de deux des communications introductives de cette journée dont les textes complets et l'ensemble des présentations sont disponibles dans le numéro 46 de la revue de l'AEEMA « Épidémiologie et santé animale. »

## DÉFINITIONS

**Le concept de zoonose** fait l'objet de nombreuses définitions dont la plus classique indique : « les zoonoses sont des maladies et/ou des infections qui se transmettent naturellement des animaux à l'homme et vice-versa » (Palmer et al., 1998).

Cette définition est intéressante pour au moins deux raisons. D'une part, elle limite les zoonoses aux maladies transmissibles en excluant d'autres processus pathologiques où les animaux peuvent jouer un rôle vis-à-vis de l'homme comme l'envenimation, l'allergie ou l'intoxication. D'autre part, elle exclut les affections liées au bioterrorisme en insistant sur la transmission naturelle.

Néanmoins, cette définition, adoptée à la fin des années cinquante, soulève des difficultés d'interprétation qui ont amené plusieurs auteurs à proposer une définition fondée sur celle des agents étiologiques des zoonoses caractérisés comme « *des agents transmissibles (bactéries, virus, parasites ou prions) qui ne sont pas inféodés à un seul hôte et qui peuvent provoquer une infection ou une infestation (avec ou sans maladie clinique) chez au moins deux espèces de vertébrés dont l'homme.* » (Savey, 2004 d'après Teufel). Cette définition, plus conforme à la perception contemporaine des zoonoses, permet l'inclusion des maladies communes à l'homme et aux animaux comme la listériose ou le botulisme, quelque soit le mode de contamination. De même en limitant la notion d'hôtes aux seuls animaux vertébrés, elle permet de distinguer au sein des maladies transmises par des insectes à l'homme, celles qui, comme le paludisme, ne sont pas des zoonoses, dans la mesure où le seul hôte vertébré connu est l'Homme, de celles qui sont de véritables zoonoses, comme la fièvre jaune.

D'autres concepts essentiels méritent également d'être définis car ils sont utiles à la compréhension de la diversité des zoonoses :

- **la source et l'origine** : il convient, en effet, de ne pas confondre l'origine d'une maladie qui peut être animale avec son mode habituel de transmission à l'homme. Ainsi par exemple, s'il a été récemment bien montré par des études de phylogénie moléculaire que les virus HIV 1 et 2 seraient historiquement issus de primates, il n'y a aujourd'hui aucune évidence qu'un être humain puisse contracter le SIDA à partir d'un primate (Apeitrei et Marx, 2004). Le SIDA doit aujourd'hui être considéré comme une maladie strictement humaine (même si son origine est animale) et c'est donc uniquement chez l'homme que cette maladie peut être contrôlée ;
- **le réservoir** peut être défini comme « *un système écologique (biotope et biocénose) dans lequel un agent (zoonotique) survit indéfiniment* » (Ashford, 2003). Au sens de cette définition très large, la notion de réservoir peut, non seulement s'appliquer à un invertébré (par exemple un arthropode), mais également au milieu lui-même. Ainsi le sol peut être considéré comme une des composantes du réservoir naturel du charbon ;

- **l'hôte** est un être vivant qui héberge dans des conditions naturelles un agent pathogène. Parmi les hôtes vertébrés, on peut distinguer :
  - les hôtes réservoirs qui concourent à la survie de l'agent zoonotique, (hôtes primaires),
  - les hôtes incidents (secondaires ou accidentels) qui ne sont pas nécessaires au maintien de la population d'agent pathogène,
  - les hôtes messagers qui transmettent l'agent d'un réservoir à un hôte incident ;
- **le vecteur** correspond, dans sa définition stricte, à « *un être vivant qui, à l'occasion de relations écologiques, acquiert un agent pathogène sur un hôte vivant, et le transmet ensuite à un autre hôte* » (Toma et al., 1991). Le vecteur biologique est un arthropode qui assure la multiplication de l'agent pathogène. Ainsi les Culex sont des vecteurs biologiques de l'infection à Virus West Nile, maladie considérée comme une maladie vectorielle.

## DIVERSITÉ DES ZONOSSES

Les zoonoses, sont très nombreuses et très diverses, tant par leur agent pathogène que par leur mode de transmission ou leurs hôtes. Par ailleurs, les vertébrés (dont l'homme) peuvent être tour à tour, en fonction des cycles, hôte réservoir, incident ou messager. Il convient donc de bien apprécier le rôle de chaque catégorie d'animaux dans le cycle des zoonoses (Savey et Dufour, 2004).

Le tableau 1 illustre par quelques exemples cette diversité des cycles en retenant la classification de Schwabe qui différencie les zoonoses en fonction de leur mode principal de transmission.

## DIVERSITÉ DES MÉTHODES DE LUTTE

À la diversité des cycles zoonotiques correspond logiquement une grande diversité des mesures de lutte possibles qui doivent s'adapter au type de réservoir majoritaire, aux hôtes messagers éventuels, aux modalités de transmission et aux outils disponibles pour la lutte.

Il est possible de dégager quelques enseignements généraux en fonction des caractéristiques des réservoirs, des modes de transmission et des mesures de lutte chez l'homme (Dufour et Savey, 2005).

- **La lutte contre les réservoirs** est un moyen d'action très performant dans la mesure où l'on se situe en amont de la contamination humaine. Il existe fréquemment plusieurs réservoirs pour une même maladie, il est donc logique d'orienter la lutte contre le réservoir constituant la source la plus significative pour l'homme.
- **Si le réservoir prépondérant est une espèce sauvage**, il est le plus souvent difficile de lutter efficacement. Ainsi il est impossible d'éliminer les oiseaux sauvages réservoirs des virus *Influenza* aviaire. Bien sur, il a été possible d'éradiquer la rage vulpine sur le territoire français en vaccinant l'espèce cible, mais l'importance des moyens nécessaires à ce type de lutte conduit logiquement à ne pouvoir la réserver qu'à un nombre très restreint de zoonoses particulièrement graves. Dans les autres cas, si la contamination humaine s'effectue directement à partir du réservoir sauvage, le seul moyen de réduction de l'exposition humaine est de limiter le plus possible les contacts hôte réservoir/homme, comme par exemple pour la rage des chiroptères.
- **Si le réservoir prépondérant est une espèce domestique**, les moyens de lutte dépendent de la gravité de la maladie humaine, de l'importance du risque de

Différents types de zoonoses (selon Schwabe)	Exemple de maladies	Réservoir	Sources pour l'homme	Modalités de contamination
Orthozoonoses (transmission directe)	Brucellose	Ruminants domestiques	Produit d'avortement Lait et fromage	Contact cutanéomuqueux Alimentation
	Rage vulpine	Renards	Salive	Morsure
Phérozoonoses (transmission vectorielle)	West Nile	Oiseaux sauvages	<i>Culex</i> (vecteur)	Piqûres du vecteur
	Lyme	Ruminants sauvages	Tique (vecteur)	Piqûres de Tique
Cyclozoonose (transmission cyclique souvent parasitaire)	<i>Taeniasis</i> et neurocysticercose	Porc/Homme	Viande de porc ladre ( <i>taeniasis</i> ), alimentation souillée par des œufs ( <i>neurocysticercose</i> )	Alimentation
Saprozoonoses (transmission à partir de l'environnement)	Fièvre Charbonneuse	« Champs maudits » Ruminants	Cadavres ou consommation d'animaux malades	Alimentation - Inoculation (Respiratoire)
	Botulisme	Sol Oiseaux, porcs	Aliments contaminés	Alimentaire

Tableau 1 : Quelques exemples de zoonoses illustrant la diversité de leurs cycles.

transmission à l'Homme, mais également de l'impact de la maladie chez l'animal et des moyens disponibles pour son contrôle dans l'espèce concernée. C'est ainsi qu'en France, la tuberculose bovine a fait l'objet d'une lutte collective et obligatoire depuis plus de quarante ans qui a abouti à sa quasi éradication alors que la teigne bovine n'est contrôlée qu'au niveau des troupeaux atteints à la seule initiative des éleveurs.

- **La lutte contre la transmission** passe par une bonne connaissance des modalités de transmission et de leur poids relatif dans le contexte étudié. Ainsi, pour lutter efficacement contre la fièvre Q dont le mode de contamination humaine est majoritairement en France la voie respiratoire, il convient surtout de réduire l'excrétion par les réservoirs domestiques (les ruminants infectés) à l'aide de mesures de vaccination et d'hygiène.

**Les mesures mises en œuvre** chez l'homme doivent toujours accompagner les mesures de contrôle chez l'animal. Ce sont d'ailleurs quelquefois les seules mesures de prévention efficaces (cas des maladies virales vectorielles par exemple). Elles doivent toujours être associées à une vigilance particulière en matière de diagnostic médical de suspicion qui seul permet, dans certains cas, la mise en œuvre suffisamment précoce de traitement efficace chez l'homme (cas du traitement post-exposition pour la rage).

La diversité des zoonoses et des situations épidémiologiques implique nécessairement des modalités de luttes très variées qui ne peuvent être efficaces que si

le cycle de la zoonose concernée est bien identifié et bien pris en compte dans les modalités de lutte. Par ailleurs, les modalités de lutte contre les zoonoses n'échappent pas aux contraintes de faisabilité (économique, écologique et humaine) rencontrées pour toutes les autres maladies comme le démontrent les problèmes soulevés par l'actuelle épizootie de peste aviaire en Asie. On peut souhaiter que les procédures d'expertise et de prise de décision en matière de choix des priorités et des stratégies de contrôle puissent tenir compte de l'ensemble de ces aspects. À cet égard, il serait intéressant que des indicateurs de type coût/efficacité et coût/bénéfice puissent être utilisés pour nourrir les nécessaires bilans et les réflexions prospectives concernant les actions entreprises ou à entreprendre dans le cadre des zoonoses.

## BIBLIOGRAPHIE

- Apeitrei C., Marx P. A.** 2004. *Simian retroviral infections in human beings*. Lancet. 364 (9429), 137-138; author reply 139-140.
- Ashford R. W.** 2003. *When is a reservoir not a reservoir?* Emerg. Infect. Dis. 9 (11), 1495-1496.
- Dufour B. Savey M.** 2004. *Diversité des méthodes de lutte contre les zoonoses*. Épidémiol. et santé anim. 46, 33-44.
- Palmer S., Soulsby Lord and Simpson DIH.** 1998. *Zoonoses: biology, clinical practice and public health control*. Oxford university press, 785 p.
- Savey M., Dufour B.** 2004. *Diversité des zoonoses, définitions et conséquences pour la surveillance et la lutte*. Épidémiol. et santé anim. 46. 1-16.
- Toma B., Bénét J.-J., Dufour B., Eloit M., Moutou F., Sanaa M.** 1991. *Glossaire d'épidémiologie animale*. Le point vétérinaire éd., Maisons-Alfort, 365 pages.

# ÉPIDÉMIOLOGIE DES SALMONELLES D'ORIGINE NON HUMAINE DONNÉES DU RÉSEAU SALMONELLA - ANNÉE 2005

Frédérique Moury, Sylvine Frémy et Anne Brisabois  
Afssa - Laboratoire d'études et de recherches sur la qualité des aliments et sur les procédés agroalimentaires

Le réseau *Salmonella*, restructuré en 1997, exerce une surveillance généraliste des souches de *Salmonella* d'origine non humaine, en partenariat avec le Centre National de Référence des *Salmonella* (Institut Pasteur, Paris) et en complément de l'épidémiologie spécialisée par filière de production réalisée par d'autres réseaux de l'Afssa. Il collecte depuis de nombreuses années les souches de *Salmonella* et les résultats de sérotypage retransmis de façon volontaire par près de 150 laboratoires partenaires publics ou privés, accompagnés de leurs commentaires épidémiologiques décrivant l'origine du prélèvement, dont est issue la souche (secteur, espèce animale, catégorie de denrée alimentaire, département). Les résultats sont standardisés par l'utilisation d'une même technique (sérotypage), des mêmes réactifs (anticorps dirigés contre les antigènes somatiques et flagellaires), d'une même grille de lecture (schéma de Kauffmann-White) et validés par la participation volontaire des laboratoires à des essais inter-laboratoires.

Le réseau *Salmonella* constitue l'interface entre l'activité d'identification et de sérotypage des souches, réalisée depuis 2002 sous accréditation COFRAC en tant que méthodes internes, et l'exploitation épidémiologique des données recueillies à travers une base de données permettant de dégager les tendances évolutives des différents sérotypes et dans les principaux secteurs d'origine des souches. De plus, la consultation de la base de données apporte des données complémentaires, par exemple, lors de la réalisation d'investigations épidémiologiques, à la suite de cas humains signalés ou d'une toxi-infection alimentaire collective.

## RÉSULTATS DU RÉSEAU SALMONELLA

En 2005, le réseau *Salmonella* a répertorié 12 835 souches et résultats de sérotypage retransmis principalement des régions de l'ouest de la France, qui sont également les grands bassins d'élevage de porcs, de volailles et dans une moindre mesure de bovins (Figure 1). Les souches inventoriées se répartissent en trois secteurs :

- le secteur santé et production animales (9 394 souches), regroupe les souches issues d'animaux cliniquement malades, de porteurs sains, et de leur environnement d'élevage, et représente 73 % des données collectées ;
- le secteur hygiène des aliments (3 142 souches, dont 2 436 souches issues d'aliments destinés à l'homme et 706 souches issues d'aliments destinés aux animaux), regroupe les souches issues de carcasses ou d'aliments finis ou en cours de fabrication et de l'environnement d'abattoirs et d'ateliers de fabrication, et représente 25 % des données collectées ;
- le secteur écosystème naturel (299 souches) représente 2 % des données collectées.

La proportion des souches issues des différents secteurs reste relativement stable depuis la restructuration du réseau en 1997 avec cependant une diminution sensible du nombre total de souches en 2003, se poursuivant depuis (Figure 2).

Dans le secteur Santé et production animales, les sérotypes prédominants sont différents en fonction de la filière animale (Tableau 1) : si le sérotype Typhimurium reste de loin le plus fréquemment isolé chez les bovins et porcs, représentant plus de 30 % des souches, il n'en est pas de même dans la filière volaille où il ne représente que 18,5 % des souches, devançant très légèrement les sérotypes Senftenberg et Indiana dont les fréquences relatives sont en baisse dans cette filière. Certains sérotypes de la filière volaille sont en forte augmentation, comme Kottbus et Montevideo, alors que d'autres sont en diminution constante, c'est le cas de Hadar et Virchow (Figure 3). La fréquence relative du sérotype Enteritidis progresse légèrement dans ce secteur. Depuis quelques années, on constate que l'importance du nombre de souches issues de la volaille ou de l'environnement de l'élevage de la volaille induit toujours la prédominance dans le classement général des sérovars liés à cette filière.

Le sérotype Typhimurium est aussi le plus fréquemment isolé à partir de l'ensemble des produits alimentaires destinés à l'homme (Tableau 2). Certains sérotypes sont fortement liés à une catégorie de produits, comme les sérotypes Derby et Manhattan isolés de façon prépondérante dans les viandes, produits dérivés du porc et dans les produits de charcuterie, ou le sérotype Anatum dans les produits laitiers, ou encore le sérotype Enteritidis dans les ovoproduits ; d'autres sérotypes sont plus fréquemment rencontrés dans les viandes, abats et produits dérivés de la volaille, comme Indiana, Kottbus, Brandenburg et Livingstone. De plus en plus de prélèvements sont réalisés au niveau de l'environnement des ateliers ou d'autres types de produits permettant d'isoler des souches appartenant à des sérotypes plus rares tel que Weltevreden, qui voit de ce fait son importance relative augmenter. Dans le secteur « Hygiène des aliments », on observe une légère augmentation de la fréquence relative des sérotypes Enteritidis et Typhimurium, sérotypes souvent impliqués dans les toxi-infections alimentaires.

Le centre de sérotypage du Laboratoire d'études et de recherche sur la qualité des aliments et des procédés agroalimentaires de l'Afssa remercie tous les laboratoires partenaires du réseau *Salmonella* pour leur participation active par l'envoi de souches et de résultats accompagnés d'informations épidémiologiques relatives aux prélèvements.

Sérotypes	Bovin	Volaille	Porc	Autres espèces	Total
TYPHIMURIUM	137	1 604	26	30	1 797
SENFTEMBERG	0	1 441	0	0	1 441
INDIANA	2	1 203	1	2	1 208
KOTTBUS	2	883	1	0	886
MONTEVIDEO	74	632	0	4	710
ENTERITIDIS	15	615	0	16	646
SAINTPAUL	0	320	0	0	320
INFANTIS	9	223	1	1	234
HADAR	3	210	3	1	217
VIRCHOW	0	175	0	0	175
AGONA	5	117	0	1	123
DERBY	1	101	7	6	115
TENNESSEE	0	102	0	1	103
MBANDAKA	35	64	2	0	101
NAPOLI	2	93	0	2	97
Autres sérotypes	118	908	49	146	1 221
TOTAL	403	8 691	90	210	9 394

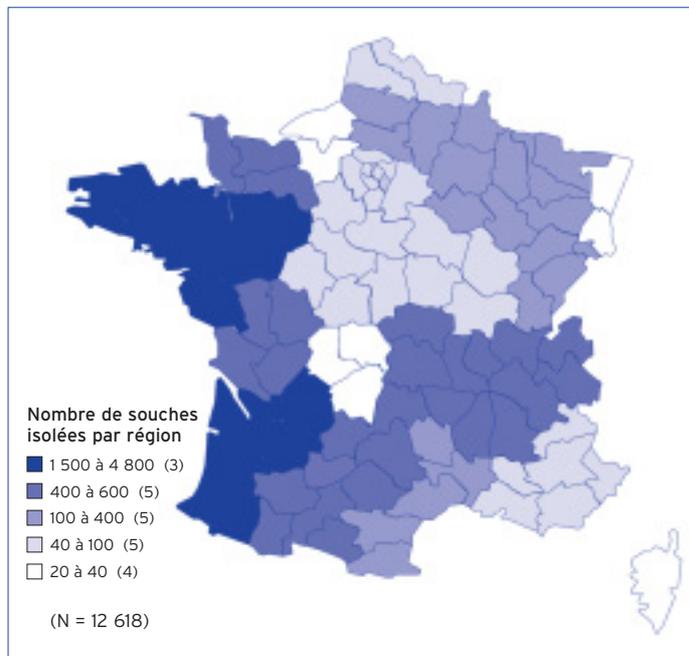


Tableau 1 : Sérotypes isolés en 2005 à partir du secteur Santé et production animales.

Figure 1 : Nombre de souches de salmonelles isolées en 2005 suivant la région.

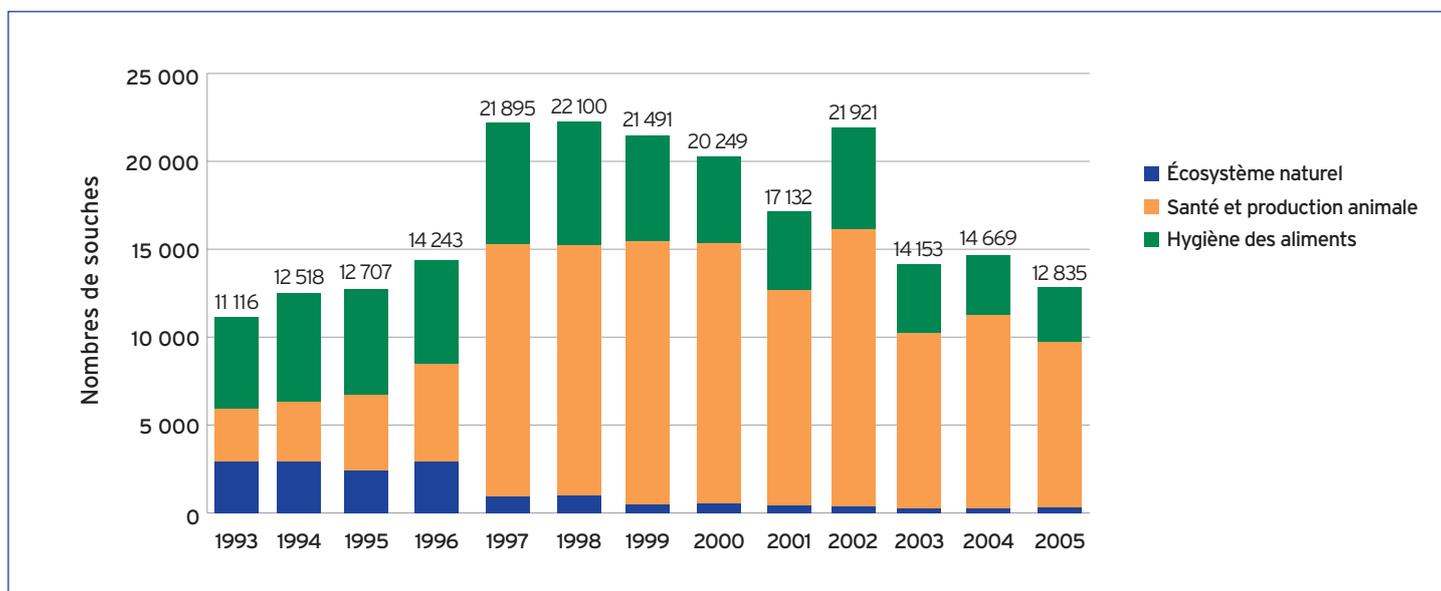


Figure 2 : Évolution du nombre de souches de salmonelles isolées en fonction de leur origine.

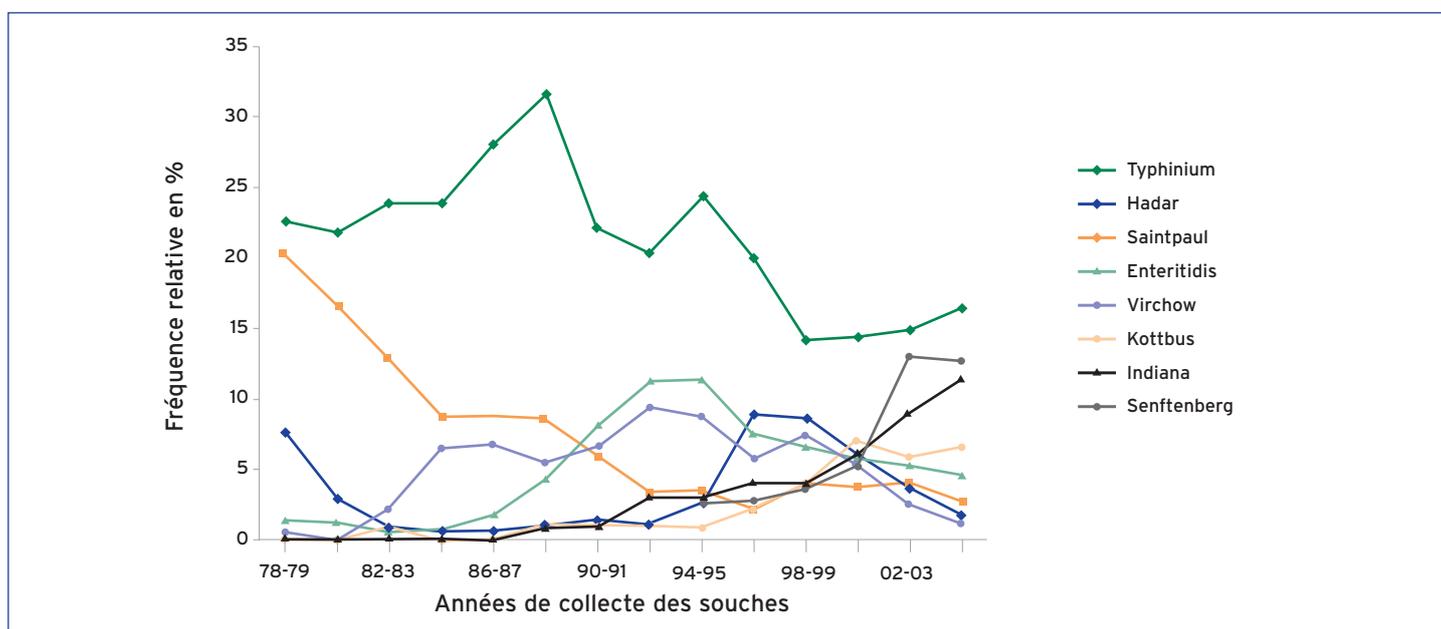


Figure 3 : Évolution des principaux sérotypes depuis 1978.

Sérotypes	Total Hygiène des aliments	Viandes et abats					Autres types d'aliments					
		Bovin	Volaille	Porc	Autres	Total	Produits de charcuterie	Ovo-produits	Produits laitiers	Environnement ateliers	Autres	Total
TYPHIMURIUM	503	74	102	93	9	278	103	8	21	21	72	225
DERBY	316	19	80	68	2	169	60	2	0	67	18	147
ANATUM	166	13	2	2	5	22	16	3	16	97	12	144
INDIANA	144	1	105	2	2	110	3	0	7	6	18	34
ENTERITIDIS	97	2	33	1	1	37	6	39	2	4	9	60
INFANTIS	89	14	8	14	2	38	40	0	1	3	7	51
BRANDENBURG	77	15	27	17	0	59	3	0	1	11	3	18
MONTEVIDEO	76	25	13	3	1	42	9	1	9	9	6	34
AGONA	75	13	7	13	3	36	10	0	9	14	6	39
MANHATAN	47	7	0	14	1	22	24	0	0	0	1	25
SENFENBERG	47	11	4	0	0	15	0	0	7	23	2	32
KOTTBUS	40	0	39	0	0	39	1	0	0	0	0	1
LIVINGSTONE	38	0	19	3	0	22	2	0	2	6	6	16
RISSEN	35	1	1	9	0	11	13	0	1	9	1	24
WELTEVREDEN	32	0	0	0	0	0	0	0	1	3	28	32
Autres sérotypes	654	95	184	51	36	327	40	4	97	81	105	327
TOTAL	2 436	290	585	290	62	1 227	330	57	174	354	294	1 209

Tableau 2 : Sérotypes isolés en 2005 à partir d'aliments destinés à l'homme.

## SITUATION DES PRINCIPALES MALADIES RÉGLEMENTÉES 1<sup>ER</sup> MARS 2006

Maladies	Nombre de foyers <sup>(1)</sup>			Foyers déclarés en 2006		Date du dernier foyer
	2003	2004	2005	Nombre	Départements touchés	
Fièvre aphteuse	0	0	0	0	-	23/03/01
Fièvre catarrhale	17	36	6	0	0	15/03/2005
Encéphalopathie spongiforme bovine	137	54	31	1	23	Présent
Tremblante	96 <sup>(2)</sup>	44 <sup>(2)</sup>	56 <sup>(2)</sup>	53	02, 03, 09, 11, 12, 19, 22, 23, 26, 27, 29, 36, 43, 46, 50, 56, 61, 64, 79, 81, 86, 76, 51, 52, 57	Présent
Fièvre charbonneuse	8	3	2	0	-	07/2005
Tuberculose bovine	73	64	88	4	24, 53, 79, 84	Présent
Brucellose bovine	3	0	0	0	-	2003
Brucellose ovine	17	0	0	0	-	2003
Brucellose caprine	2	0	0	0	-	2003
Brucellose porcine	5	3	7	0	-	08/2005
Maladie d'Aujeszky	1 <sup>(3)</sup>	2 <sup>(3)</sup>	0	0	-	03/2004
Peste porcine classique	1	0	0	0	-	29/04/02
Anémie infectieuse des équidés	0	0	4	0	0	03/10/2005
Méningoencéphalomyélites virales	4 <sup>(4)</sup>	32 <sup>(4)</sup>	0	0	-	14/10/2004
Maladie de Newcastle	0	0	3	0	-	10/05
<i>Influenza</i> aviaire hautement pathogène	0	0	0	17 <sup>(9)</sup>	01	Présent
Rage	3 <sup>(5) (7)</sup>	7 <sup>(5) (6)</sup>	3 <sup>(5)</sup>	0	-	12/1998 <sup>(8)</sup>
Septicémie hémorragique virale	3	0	4	0	-	06/05
Nécrose hémato-poïétique infectieuse	4	7	1	2	25, 63	02/06

(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 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 chauve souris autochtones.

(6) Cas sur chien importé (1 en 2001, 1 en 2002, 3 en 2004 : 1 dans le département 56, 2 dans le département 33).

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

(8) Dernier cas de rage vulpine.

(9) 1 foyer en élevage et 16 cas sauvages dus au virus A de l'*Influenza* aviaire hautement pathogène de sous-type H5N1.