

S O M M A I R E

Page 1

Prévalence, origine, circulation et persistance des *Escherichia Coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC) dans les élevages bovins français

Page 4

Fièvre Q : évaluation du risque pour la santé publique et outils de gestion en élevage

Page 6

Le système français de surveillance de la tuberculose bovine

PRÉVALENCE, ORIGINE, CIRCULATION ET PERSISTANCE DES *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTEURS DE SHIGA-TOXINES (STEC) DANS LES ÉLEVAGES BOVINS FRANÇAIS

S. Raynaud (1), P. Boscher (2), P. Picant (3), B. Mathieu (4), C. Degand (5), B. Poutreil (6), V. Heuchel (1), Y-M. Chatelin (1), C. Vernozy-Rozand (7)

(1) Institut de l'élevage - (2) (3) (5) Groupement de défense sanitaire (Orne, Calvados et Eure)
(4) Syndicat interprofessionnel du Reblochon - (6) INRA Tours Laboratoire de pathologie infectieuse et immunologie
(7) École nationale vétérinaire de Lyon

Cet article a été adapté à partir d'un article publié aux 12^e Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants.

INTRODUCTION

Les *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC) peuvent être responsables de pathologies sévères chez l'homme, pouvant être fatales chez les personnes fragiles, en particulier chez les enfants de moins de 15 ans. Depuis le début des années 1980, l'attention sur l'impact de ces bactéries sur la santé publique s'est considérablement accrue, du fait de leur implication dans plusieurs grandes épidémies, notamment aux États-Unis, au Canada, au Royaume-Uni et au Japon (Nataro et Kaper, 1998). Parmi les souches isolées lors des différentes épidémies répertoriées (ou lors de cas sporadiques en France), le sérotype O157:H7 est dominant et a été le plus étudié (Vernozy-Rozand et Montet, 2001), mais d'autres sérogroupes sont également impliqués avec une incidence variable selon les pays (Afssa, 2003). Sur le plan génétique, au-delà du gène *stx* codant les Shiga-toxines, la plupart des souches rencontrées en pathologie humaine possèdent aussi des gènes codant d'autres facteurs de virulence dont la combinaison augmenterait le risque et la sévérité des infections (Boerlin *et al*, 1999).

On considère que les bovins constituent un des principaux réservoirs naturels des STEC et de fait, les toxi-infections alimentaires collectives provoquées par ces bactéries ont très souvent été associées à la consommation de viande hachée de bœuf insuffisamment cuite. Le lait et les produits laitiers apparaissent moins impliqués, mais plusieurs épidémies dues à leur consommation ont cependant été décrites dans le monde depuis 1983 (Afssa, 2003). Face au manque de connaissances sur cette bactérie et en l'absence de consensus sur la définition de la dangerosité des souches STEC, nous avons choisi de caractériser les STEC de la manière la plus complète possible, en commençant par la recherche du gène *stx* dans les échantillons, puis en isolant les souches STEC et en les caractérisant à la fois sur leur génotype et sur leur sérotype.

Dans ce contexte, les principaux objectifs de cette étude conduite en 2003-2004 ont été les suivants :

- estimer la prévalence du portage animal et de l'excrétion fécale de STEC à travers la présence du gène *stx* ;
- estimer la prévalence de la contamination du lait au niveau d'une collecte laitière et l'incidence de cette contamination au niveau des exploitations pendant une campagne ;
- identifier les principaux substrats colonisés par les STEC dans les exploitations laitières et les modes de circulation

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) est rare en France mais potentiellement grave. Principale cause d'insuffisance rénale aiguë chez les enfants de moins de trois ans, il se manifeste préférentiellement chez les jeunes enfants et les personnes âgées.

Chaque année, entre 70 et 100 enfants atteints sont déclarés à l'Institut de veille sanitaire (InVS). Plus d'un tiers des enfants gardent des lésions rénales nécessitant un suivi médical, un à deux pour cent décède. Ce syndrome est essentiellement lié à la consommation d'aliments contaminés par des *E. coli* producteurs de shigatoxines (STEC), consommés crus ou peu cuits. Ce pathogène est hébergé naturellement dans le tube digestif des animaux (et en particulier des ruminants) qui l'excrètent de manière intermittente et entretiennent un cycle avec leur l'environnement.

Alors que la plupart des cas signalés en France sont sporadiques, l'année 2005 a été marquée par la survenue de deux épidémies. Dans les deux épisodes, le regroupement des cas dans le temps et dans l'espace a conduit à suspecter une source de contamination commune : steak haché dans le premier épisode (18 cas de SHU) et fromages au lait cru dans le deuxième (14 cas de SHU).

Suite à ces épisodes, un plan d'action a été développé afin de renforcer la maîtrise sanitaire à toutes les étapes pertinentes de la filière et de rappeler au consommateur les règles d'hygiène et de consommation permettant de prévenir la transmission de la maladie.

L'article ci-contre a pour objet de présenter les résultats d'une enquête dont les principaux objectifs étaient d'estimer les prévalences du portage animal (bovin) des STEC, de leur excrétion fécale et de la contamination du lait.

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, Héléne Aubry-Damon,
Richard Thiéry, Marie-Frédérique Parant

Afssa - www.afssa.fr

27-31, av. du G^e 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

de ces souches intra et inter élevage ;

- évaluer la fréquence des STEC parmi les souches d'*E. coli* responsables de mammites.

La réalisation de ces objectifs doit permettre d'aider à la définition de mesures adaptées pour la prévention de la contamination du lait à la production, et pour la surveillance de la collecte par les entreprises fabriquant des produits au lait cru.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Étude de la prévalence dans les fèces et le lait

151 exploitations ont été tirées au sort en Normandie dans une population de 407 élevages, typique d'une collecte de lait cru dans une région de plaine.

Étude de la prévalence dans les fèces

La prévalence du portage animal a été évaluée au niveau de l'unité « troupeau ». Deux campagnes de prélèvements de fèces frais sur le sol ont été réalisées à 6 mois d'intervalle de mars 2003 à septembre 2004 dans 115 des 151 élevages étudiés. Le nombre de fèces de vaches ou de veaux prélevés est égal à 10 % du nombre d'animaux présents avec un minimum de 5. Ils ont ensuite été envoyés pour analyse au laboratoire de l'ENV de Lyon.

Étude de la prévalence dans le lait

Dans chacune de ces 151 exploitations, deux échantillons de lait de tank ont été prélevés de manière aseptique tous les deux mois pendant un an, de juin 2003 à juin 2004, par les chauffeurs des camions de ramassage. Ces deux échantillons ont été conservés et acheminés au froid dans les 24h en vue de leur analyse : recherche et caractérisation des STEC au laboratoire de l'ENV de Lyon et dénombrement d'*E. coli* au laboratoire interprofessionnel de Basse-Normandie.

Études de cas

9 exploitations ont été recrutées suite à la mise en évidence du gène *stx* ou d'un sérotype particulier dans les fèces et/ou le lait lors de la première partie de l'étude en Normandie. 4 autres exploitations, situées en Rhône-Alpes, ont été recrutées en s'appuyant sur les données épidémiologiques disponibles avant l'étude. Ces 13 exploitations ont fait l'objet d'une étude de cas afin d'identifier les sources et les modes de circulation des souches STEC. Les STEC étant encore peu connus et peu recherchés en routine, nous ne disposons pas des informations nécessaires pour conduire une étude épidémiologique de type cas-témoin qui nous aurait permis de conclure de façon plus affirmative sur les facteurs de risque de présence de STEC dans les bouses et le lait. L'approche adoptée ici est par conséquent uniquement exploratoire et descriptive. Les principaux substrats considérés comme à risque d'après la bibliographie ont fait l'objet de prélèvements répétés lors de 3 visites successives à 1 à 2 mois d'intervalle. Une enquête sur les caractéristiques de l'exploitation et les pratiques de l'éleveur, comprenant l'assistance à une traite a été menée dans chacune de ces 13 exploitations.

Caractérisation des souches *E. coli* responsables de mammites

La séquence conservée des gènes *stx1* et *stx2* a été recherchée par PCR pour 123 souches issues de mammites à *E. coli* conservées par l'INRA de Tours :

- 41 souches provenant de différentes régions de France et isolées de 1959 à 1998 ;
- 82 souches provenant d'une étude menée en 2002-2004 dans 20 départements français.

L'ensemble de ces souches provient de prélèvements de lait réalisés de façon aseptique en élevage. La qualité des prélèvements a été vérifiée lors de la phase de culture sur boîte de Pétri.

Détection et caractéristique des STEC de l'étude

Dans chacune des étapes du programme de travail, la présence de STEC dans les différents échantillons prélevés a d'abord été recherchée à l'aide d'une technique PCR permettant de mettre en évidence une séquence conservée des gènes *stx1* et *stx2* codant les Shiga-toxines. Après une étape d'hybridation sur colonie, les souches de STEC isolées dans les échantillons ont été sérotypées (sérogroupes O26, O55, O111, O103 et O157:H7) et ont fait l'objet d'une caractérisation génétique : recherche des gènes codant les shiga-toxines (*stx1* et *stx2*), le facteur d'attachement et d'effacement (*eae*), l'entérohémolysine (*ehx*). Pour l'identification des modes de circulation des souches dans et entre les 13 exploitations enquêtées de façon approfondie, les souches ont été, de plus, typées par électrophorèse en champ pulsé (enzyme de restriction *XbaI*).

Analyses statistiques

Les données ont été traitées à l'aide des logiciels SPAD version 6.0 et SAS version 8.

| Sérogroupe | Nombre d'exploitations |
|------------|---------------------------|
| O26 | 6 (fèces veaux) |
| O55 | 1 (fèces vaches) |
| O103 | 0 |
| O111 | 1 (fèces vaches) |
| O157:H7 | 2 (fèces vaches et veaux) |

Tableau 1 : Fréquence de contamination des fèces par les différents sérogroupes de *E. coli* STEC recherchés.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Étude de la prévalence dans les fèces et le lait

Étude de la prévalence dans les fèces et caractérisation des souches

La séquence conservée des gènes *stx1* et *stx2* a été détectée dans 705 échantillons de fèces (35 % des échantillons prélevés). À partir des résultats obtenus sur notre échantillon, on peut estimer que le portage fécal de STEC établi à travers la présence du gène *stx* peut exister dans 92 % des exploitations d'une collecte de lait cru de plaine (intervalle de confiance 88-96 % avec un niveau de risque de 5 %). Ces résultats sont en accord avec ceux des différentes études réalisées dans le monde (Wilson *et al.*, 1993 ; Nataro et Kaper, 1998 ; Moreira *et al.*, 2003). Par ailleurs, notre étude a confirmé le caractère intermittent de l'excrétion fécale de STEC, ce qui rend difficile la caractérisation de la situation de l'exploitation en terme d'excrétion fécale.

408 souches ont pu être isolées dans 299 échantillons de fèces sur les 705 positifs *stx* par PCR (taux de recouvrement de 42 %). 50 % de celles-ci portaient *stx1*, 74 % *stx2* et 25 % *stx1* et *stx2* simultanément. 40 % portaient le gène *eae* et 85 % le gène *ehx*. Seize pour cent des souches retrouvées dans les échantillons fécaux de 31 exploitations (27 % des 115 exploitations) présentaient simultanément les 4 gènes, ce qui suggère un pouvoir pathogène de ces souches. Seules 18 souches provenant de 12 échantillons appartenaient à l'un des sérogroupes recherchés, ce qui correspond à 9 élevages sur les 115 étudiés (Tableau 1), une exploitation ayant présenté à la fois des souches du sérogroupe O55 et du sérotype O157:H7 dans des fèces de vaches.

S'agissant du sérotype O157:H7, considéré comme le plus impliqué en pathologie humaine, la présente étude permet de supposer que les exploitations laitières françaises sont peu concernées : seules 2 exploitations sur les 115 suivies avaient des animaux qui portaient ce sérotype (1,7 %) dans leurs fèces. Toutes les souches O157 portaient l'antigène H7. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Meyer-Broseta *et al.* (2001) au travers d'une synthèse d'études conduites dans différents pays : de 0 à 3 % des cheptels européens étudiés peuvent être estimés concernés à un moment donné par *E. coli* O157.

Étude de la prévalence dans le lait et caractérisation des souches

Dans les 151 troupeaux, 788 échantillons de lait ont été analysés. 119 ont été détectés *stx* positifs (15 % des échantillons) par PCR. La fréquence mensuelle des exploitations livrant un lait *stx* positif a varié entre 4,3 et 26,6 % au cours de la campagne de collecte étudiée (Figure 2). Un test du Khi-2 de répartition au risque $\alpha=5$ % montre un effet significatif du mois de prélèvement sur la présence du gène *stx* dans le lait ($\chi^2=33,61$ et $p<0,0001$).

Les résultats obtenus permettent d'estimer que 55 % de la population pourraient présenter un lait positif *stx* au moins une fois dans une année (intervalle de confiance 49-62 % avec un niveau de risque de 5 %). La présence de gène *stx* dans 15 % des échantillons de lait concorde avec celle obtenue en 1999 dans une étude française (Fach *et al.*, 2001). La présence du gène *stx* a un caractère épisodique : 55 exploitations n'ont présenté qu'une fois un lait dans lequel le gène *stx* a été détecté et aucune n'en a présenté plus de 3 fois sur 6. Ce caractère épisodique est sans doute à mettre en relation avec l'intermittence de l'excrétion fécale et l'existence de mesures d'hygiène préventives, auxquelles sont particulièrement attentives ces exploitations livrant du lait pour la fabrication de produits au lait cru. Il semble qu'un seul prélèvement de lait ne permette pas non plus de caractériser la situation à plus long terme du lait de l'exploitation. Seulement 28 souches ont été isolées dans 20 laits de 19 exploitations différentes parmi les 119 laits positifs en *stx* (taux de recouvrement de 17 %) par PCR. Les profils de virulence retrouvés sont variés : 39 % des souches ont *stx1*, 82 % ont *stx2* et 29 % *stx1* et *stx2*. 15 % des souches portent le gène *eae* et 90 % le gène *ehx*. 3 souches issues de 3 laits de 3 exploitations différentes portent simultanément les 4 gènes de virulence,

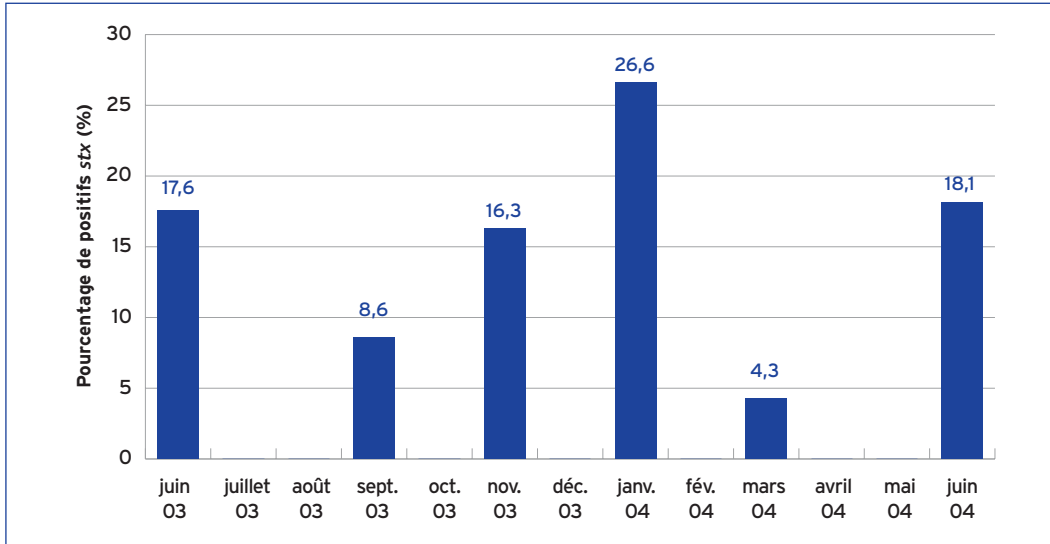


Figure 2 : Évolution de la fréquence des livraisons de laits *stx* positifs par analyse PCR.

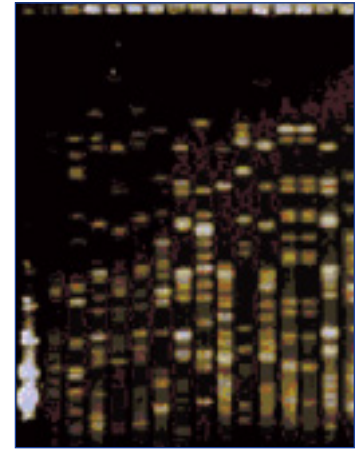


Figure 3 : Électrophorèse en champ pulsé des souches retrouvées dans l'élevage n°53.

ce qui concerne donc 2 % des 151 exploitations étudiées. Aucun des sérogroupes recherchés n'a été trouvé dans le lait. De manière similaire, un plan de surveillance des fromages mené, en France, par la DGAL en 2000-2001 sur 1 039 fromages au lait cru a permis de ne retrouver aucune souche O157:H7.

Études de cas

50 à 130 échantillons de toutes origines ont été prélevés dans chacune des 13 exploitations étudiées, soit un total de 1 337 échantillons. Le nombre d'échantillons présentant le gène *stx* dans une exploitation varie entre 8 et 50 % des échantillons prélevés ; parmi ceux-ci le taux de recouvrement fluctue de 4 à 67 %. Les résultats montrent une grande diversité des types d'échantillons contaminés, la présence du gène *stx* étant observée le plus souvent dans les fèces des veaux et des vaches. On retrouve aussi de nombreux positifs *stx* sur des prélèvements qui restituent un « historique » de contamination (chiffonnage des murs, barres, mamelles entières, fumiers et lisiers). Les électrophorèses en champ pulsé montrent une très grande diversité des souches retrouvées sur le même élevage, laissant par là-même supposer la multiplicité des sources d'introduction des bactéries dans l'élevage. La figure 3 illustre cette diversité.

Les pulstypes révèlent aussi une persistance longue des souches dans l'environnement pouvant atteindre un an dans des fèces de bovins. Par ailleurs, les substrats suivants ont été mis en cause dans la circulation des STEC dans les 13 exploitations étudiées de manière approfondie : l'eau de mare ou d'abreuvoir, les fèces des vaches et des veaux, les chiffonnages de barres métalliques, murs, trayons et mamelles. En revanche, aucun lien de clonalité n'a pu être observé entre les souches issues d'élevages différents, même situés sur la même commune. La bibliographie confirme la plupart de nos observations et propose différentes hypothèses pour les interpréter (Duffy *et al.*, 2003 ; Shere *et al.*, 1998 ; Cobbold et Desmarchelier, 2001).

L'observation du pourcentage et du type d'échantillons positifs ainsi que du taux de recouvrement des souches permet de caractériser la dissémination des bactéries dans l'exploitation. La comparaison des caractéristiques et des pratiques mises en œuvre dans chacune de ces exploitations permet de dégager des facteurs de risque potentiels. Le taux de substrats positifs *stx* semble lié aux caractéristiques d'hygiène générale de l'exploitation (paillage, propreté des vaches...). Ces observations sont confirmées par différents auteurs ayant montré le rôle de mauvaises conditions de logement dans la circulation des bactéries (Cobbold et Desmarchelier, 2002). L'analyse des positivités en *stx* des laits suggère l'importance tant des mesures d'hygiène au sens large, que de la pression de contamination de l'environnement des exploitations. Ces résultats soulignent la nécessité d'intervenir sur toutes les étapes de la chaîne de contamination et en particulier au niveau de la propreté des étables et des animaux.

Étude des souches *E. coli* responsables de mammites

Aucune des 123 souches qui ont été analysées n'est porteuse de la séquence conservée des gènes *stx1* et *stx2* codant les shiga-toxines. Les résultats de notre étude ne montrent pas l'existence d'une excrétion mammaire. Cependant, celle-ci ne peut pas être complètement écartée (Stephan et Khun, 1999 ; Lira *et al.*, 2004) et mériterait d'être étudiée sur un échantillon plus large.

CONCLUSION

Malgré une forte présence du gène *stx* dans les fèces, et dans une moindre mesure dans certains laits, ces résultats montrent, du point de vue de la santé publique, que les souches les plus souvent rencontrées en pathologie humaine semblent différentes de celles isolées dans les exploitations bovines laitières françaises et notamment dans le lait qu'elles produisent. La seule présence du gène *stx* n'est pas suffisante pour conclure de façon certaine à la dangerosité des souches STEC. En effet, le pouvoir pathogène des STEC est corrélé au nombre de facteurs de virulence et la présence du gène *eae* est considérée comme essentielle. La diversité des profils moléculaires des STEC rend difficile leur maîtrise au sein des élevages bovins laitiers. De plus, la biologie de ces bactéries présente encore de nombreuses inconnues et les méthodes d'analyse permettant de les détecter et de les quantifier en routine ne sont pas encore au point. D'après nos résultats, la contamination fécale indirecte est vraisemblablement la voie majeure de contamination du lait. Cette étude exploratoire n'a pas permis de dégager de l'analyse des priorités vis-à-vis des mesures préventives à recommander aux éleveurs. Cependant, dans les exploitations dont l'environnement est contaminé, on peut considérer que c'est l'ensemble des mesures d'hygiène permettant d'éviter la dissémination des bactéries dans les étables, sur les mamelles et lors de la traite qui devront être systématiquement et rigoureusement appliquées pour prévenir la contamination accidentelle du lait.

Cette étude a été conduite dans le cadre du programme Aliment Qualité Sécurité 2002, avec le soutien du ministère de l'Éducation nationale, de l'Enseignement supérieur et de la Recherche et d'ARILAIT RECHERCHES. Nous remercions les entreprises laitières, les Groupements de défense sanitaire, le Syndicat interprofessionnel du Reblochon, le Centre national interprofessionnel de l'Économie Laitière et les éleveurs qui ont participé à cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

- Afssa, 2003. Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC). 220 pages.
- Boerlin P. *et al.*, 1999. Cell Mol Life Sci, 56, 735-741.
- Cobbold R. et Desmarchelier P., 2001. Vet Microbiol, 79, 323-335.
- Cobbold R. et Desmarchelier P., 2002. Appl Environ Microbiol, 68(8), 4148-4152.
- Duffy G. *et al.*, 2003. J Appl Microbiol, 94, 94s-103s.
- Fach P. *et al.*, 2001. J Appl Microbiol, 90 (5), 809-818.
- Lira W.M. *et al.*, 2004. J Appl Microbiol, 97, 861-866.
- Meyer-Brosseta S. *et al.*, 2001. Int J Hyg Environ Health, 203, 347-361.
- Moreira C.N. *et al.*, 2003. Vet Microbiol, 93, 179-183.
- Nataro J.P. et Kaper J.B., 1998. Clin Microbiol Rev, 11, 142-201.
- Raynaud S. *et al.*, 2005. 12^e Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, 379-392.
- Shere J.A. *et al.*, 1998. Appl Environ Microbiol, 64, 1390-1399.
- Stephan R. et Kuhn K., 1999. Zentralbl Veterinarmed -B., 46(6), 423-427.
- Vernozzy-Rozand C. et Montet M.P., 2001. *Escherichia coli* O157:H7. Éditions TEC&DOC Lavoisier. 135 p.
- Wilson J.B. *et al.*, 1993. Preventive Veterinary Medicine, 16, 159-170.

FIÈVRE Q : ÉVALUATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ PUBLIQUE ET OUTILS DE GESTION EN ÉLEVAGE

Annie Rodolakis (1), Barbara Dufour (2)

(1) Infectiologie animale et santé publique, INRA, Centre de Tours Nouzilly, présidente du groupe de travail de l'Afssa

(2) Maladies contagieuses, Épidémiologies et zoonoses, École nationale vétérinaire de Maisons-Alfort, membre du groupe de travail de l'Afssa

La fièvre Q (Query Fever) est une zoonose enzootique dans le monde entier, à l'exception vraisemblablement de la Nouvelle-Zélande. Elle est due à *Coxiella burnetii*, une petite bactérie Gram moins intracellulaire qui se multiplie dans la cellule hôte. Elle infecte de très nombreuses espèces animales : ruminants, chats, chiens, oiseaux, arthropodes, faune sauvage ainsi que l'homme.

Suite à une saisine de la Direction générale de l'alimentation consécutive à une épidémie survenue pendant l'été 2002 à Chamonix, le comité d'expert spécialisé santé animale de l'Afssa a proposé, en janvier 2003, la constitution d'un groupe d'experts chargé d'évaluer le risque de transmission à l'homme de la fièvre Q et les méthodes de lutte contre cette maladie chez les ruminants domestiques [1]. Cet article a été écrit sur la base de ces travaux.

PRÉSENTATION DE LA MALADIE

Chez l'homme, la plupart des infections par *Coxiella burnetii* sont inapparentes. La fièvre Q est une zoonose qui peut toutefois être dangereuse pour les patients atteints de valvulopathie, les personnes immunodéprimées ou les femmes enceintes. Chez ces individus présentant des facteurs aggravants, la maladie peut évoluer vers des formes chroniques graves, notamment des endocardites parfois mortelles en l'absence de diagnostic et de traitement adapté ou des fausses couches à répétition chez les femmes contaminées pendant la grossesse et non traitées.

La prévalence de l'infection humaine est estimée entre 0,01 % à 0,1 % en France suivant les régions, mais elle n'est pas connue avec précision, car elle peut être asymptomatique dans un grand nombre de cas ou confondue avec un syndrome grippal. Seuls 4 % environ des infections aiguës nécessitent une hospitalisation et peuvent s'accompagner alors de pathologies potentiellement graves (hépatites, pneumopathies, méningoencéphalites, fausses couches...).

Le principal mode de transmission est l'inhalation d'aérosols infectés provenant de produits de parturition, de fèces, d'urine d'animaux infectés ou des litières contaminées et transportées par le vent loin du troupeau d'origine. La bactérie étant très résistante dans le milieu extérieur, elle peut provoquer des infections chez des patients qui n'ont pas de contact direct avec les animaux. Dans certains pays, les piqûres de tiques contaminées joueraient également un certain rôle dans la transmission de l'infection. L'infection par consommation de lait cru ou de produits laitiers provenant d'animaux infectés est possible mais considérée comme une voie de contamination mineure. La transmission interhumaine de l'infection est rarissime et se produirait lors de fausses couches. L'origine des infections humaines est souvent difficile à identifier mais ce sont les ruminants domestiques et principalement les brebis et les chèvres qui sont le plus souvent incriminées. Les litières et les lisiers jouent notamment un rôle important dans la transmission de l'infection à l'homme [4].

Chez les ruminants, *C. burnetii* entraîne des troubles de la reproduction, avortement et mise bas prématurée et, plus particulièrement chez les bovins, des métrites et des infertilités. Des pneumonies sont également observées. Les femelles infectées qui avortent ou mettent bas normalement, excrètent *C. burnetii* dans les placentas, le mucus vaginal, le lait, les fèces et l'urine. Cette excrétion peut persister très longtemps, parfois pendant deux lactations chez la vache. *C. burnetii* peut être retrouvée au moins jusqu'à 20 mois après l'infection dans différents organes et notamment dans les ganglions, y compris les ganglions rétromammaires [10]. Il n'y a pas de lien systématique entre l'apparition de signes cliniques et l'excrétion dans le lait. Ainsi une vache ou une chèvre qui a avorté n'excrète pas forcément dans le lait et, si c'est le cas, cette excrétion peut être de courte durée contrairement à d'autres femelles du troupeau qui ont mis bas apparemment normalement et qui excrètent pendant plusieurs mois et même plusieurs lactations. En cas de métrites, l'excrétion pourrait persister longtemps, mais cette observation reste à confirmer. Il semblerait par ailleurs que l'excrétion de *C. burnetii* dans le lait de brebis soit moins

fréquente et moins longue que dans le lait des vaches et des chèvres. L'excrétion de *C. burnetii* dans les fèces a été suivie chez la chèvre au cours de 2 infections expérimentales. Elle a alors été mise en évidence dans les 20 jours qui suivent l'inoculation et a persisté pendant 30 à 40 jours [3].

S'agissant de la transmission de l'infection entre troupeaux, la diffusion aérienne de *C. burnetii* au moment de l'avortement ou de la mise bas joue un rôle majeur. Un placenta infecté abandonné dans un pré, du fumier ou du lisier contaminé épandu dans un champ peuvent contaminer des troupeaux à plusieurs kilomètres de distance. En effet, un placenta infecté contient un très grand nombre de *Coxiella*, estimé à 10⁹ *Coxiella* par gramme [8]. La voie respiratoire est la principale voie de pénétration.

Globalement, la prévalence de la fièvre Q chez les ruminants est mal connue et vraisemblablement sous-estimée car peu recherchée et d'un diagnostic complexe (méthodes peu sensibles et difficiles à interpréter). Les conséquences économiques de la maladie sont très variables : dans certains troupeaux quelques femelles gestantes, en nombre insuffisant pour alerter l'éleveur, avortent alors que dans d'autres cheptels, les avortements peuvent concerner jusqu'à 90 % des femelles. Le taux d'avortement serait plus élevé dans les troupeaux caprins que dans les troupeaux ovins.

DIAGNOSTIC ET OUTILS DE GESTION EN ÉLEVAGE

Pour prévenir la transmission de l'infection d'un troupeau à l'autre ainsi qu'à l'homme, il est indispensable d'en réaliser le diagnostic et d'identifier ainsi les animaux et troupeaux qui excrètent massivement *C. burnetii* dans les placentas, les sécrétions vaginales et les fèces.

Les signes cliniques ne permettent pas de poser un diagnostic de fièvre Q. Le recours à des examens de laboratoire est donc obligatoire. *C. burnetii* ne se multipliant pas en dehors des cellules eucaryotes et se cultivant mal sur cellules, son isolement n'est pas réalisé en routine. Le diagnostic est encore très souvent réalisé par une analyse bactérioscopique d'une empreinte de placenta ou d'un frottis d'écouvillon vaginal associée à une analyse sérologique.

La méthode de fixation du complément (FCT) manque de sensibilité [6, 9] et lorsqu'elle est utilisée, les seuils recommandés pour la chlamydie ne doivent en aucun cas être appliqués à la fièvre Q. Les tests ELISA disponibles, plus sensibles que le FCT, devraient être privilégiés pour détecter les troupeaux infectés ou ayant été infectés. Un troupeau séronégatif en ELISA devrait être indemne de fièvre Q, en revanche un troupeau séropositif n'est pas forcément excréteur de *C. burnetii*. La réponse anticorps persiste en effet longtemps (au moins 2 ans) même en absence de signe clinique et d'excrétion [6]. L'ELISA permet un diagnostic de troupeau et ne peut en aucun cas être utilisé pour identifier au sein du troupeau les animaux infectés ou excréteurs. Certaines femelles peuvent excréter pendant de longues périodes des bactéries dans le mucus vaginal ou le lait en restant séronégatives.

Seule la PCR permet d'identifier les animaux excréteurs. Cette technique constitue le plus important apport au diagnostic de la fièvre Q de ces dernières années et plusieurs kits sont aujourd'hui disponibles et utilisent une PCR classique ou une PCR en temps réel. Cette dernière méthode, très sensible, permet de quantifier l'excrétion. Le diagnostic d'un avortement s'accompagnant d'une excrétion massive de *Coxiella burnetii* devra être réalisé sur du mucus vaginal ou du placenta, alors qu'une PCR temps réel pourra être utilisée sur le lait de tank en vue du dépistage de la circulation bactérienne dans les troupeaux ne présentant pas de signe clinique. En dehors de son coût, les principaux inconvénients de la PCR sont les risques de réponses faussement négatives ou faussement positives qui peuvent être minimisés par certaines précautions au laboratoire.

En ce qui concerne les outils de gestion dans les troupeaux infectés, les mesures sanitaires classiques d'hygiène, les précautions lors d'introduction d'animaux

dans le troupeau, la séparation des femelles en fin de gestation, associée à la destruction rapide des placentas et des avortons, peuvent être inopérantes compte tenu de la diffusion aérienne de *C. burnetii*, de sa résistance à la dessiccation et de la multiplicité de réservoirs.

La réforme des animaux excréteurs constitue un moyen possible mais contraignant et onéreux (nécessité d'utiliser la technique PCR de manière répétée pour identifier tous les animaux excréteurs) pour limiter l'excrétion bactérienne et donc réduire les risques de contamination humaine et animale.

Les fumiers et lisiers sont des sources de bactéries très importantes et les pratiques d'épandage qui contribuent à l'aérosolisation de la bactérie augmentent le risque de dispersion, surtout pour les fumiers frais. La fermentation du fumier permet de réduire sa charge en bactéries. La stérilisation des lisiers issus d'un cheptel caprin infecté de fièvre Q a été constatée à l'aide de cyanamide calcique à 0,6 % pendant 1 semaine. La nature liquide du lisier favorise un traitement chimique homogène sans risque d'aérosolisation particulier. Le risque d'aérosolisation est plus important pour le traitement du fumier déjà curé et stocké à l'extérieur des bâtiments d'élevage car il nécessite des manipulations. D'autres solutions peuvent être envisagées : incinération, traitement chimique en surface et maintien sous bâche avant utilisation. Dans tous les cas, l'épandage des fumiers et lisiers traités devrait idéalement être réalisé à distance des habitations, sur des surfaces n'ayant pas pour vocation d'accueillir, dans les semaines/mois qui suivent, des animaux d'élevage (jachère...) et de préférence par enfouissage.

S'agissant des outils médicaux, les traitements antibiotiques préconisés (2 ou 3 injections intramusculaires d'oxytétracycline retard à raison de 20 mg/kg à 15 jours d'intervalle en fin de gestation) doivent encore être validés. Ils diminueraient les avortements mais ne suppriment pas l'excrétion [7].

La vaccination avec un vaccin efficace est une méthode de contrôle de la fièvre Q. *Coxiella burnetii* existe sous 2 phases : la phase I correspondant aux *Coxiella* isolées de l'animal est la phase virulente, la phase II, moins virulente, s'obtient après plusieurs passages sur culture de cellules ou sur œuf embryonné. Les *Coxiella* en phase II pénètrent plus facilement dans les cellules que celles qui sont en phase I mais, contrairement à elles, elles ne peuvent se multiplier dans les monocytes et les macrophages et ne résistent pas aux défenses de l'animal si bien que, très rapidement, les cultures contiennent essentiellement des bactéries en phase II alors que celles-ci sont rapidement éliminées dans l'animal hôte.

L'efficacité de deux vaccins vis-à-vis des avortements et de l'excrétion à la mise bas a été testée au cours d'une infection expérimentale où 2 lots de chèvres ont été vaccinés respectivement avec un vaccin en phase I et un vaccin en phase II, puis éprouvée à mi-gestation. Le vaccin en phase I protège très efficacement les chèvres contrairement au vaccin en phase II puisque seulement 1/17 des chèvres du lot vacciné par le vaccin en phase I a avorté et qu'aucune n'a excrété dans le lait. L'excrétion vaginale et fécale a été très réduite, aussi bien pour le nombre de chèvres qui excrètent que pour la quantité de *Coxiella* excrétées et la durée de l'excrétion. En revanche le vaccin en phase II n'a diminué ni les avortements (9/15 dans le lot vacciné avec le vaccin en phase II et 7/12 dans le lot témoin) ni l'excrétion quelle que soit la voie considérée [3]. La vaccination avec le vaccin phase I constitue donc un excellent moyen de diminuer le risque de transmission de la fièvre Q.

ÉVALUATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ PUBLIQUE [1]

La méthode préconisée par l'OIE a été utilisée par le groupe de travail Afssa pour conduire l'estimation du risque. Elle consiste à combiner la probabilité d'émission avec la probabilité d'exposition, puis à y associer les conséquences. Une approche qualitative a été réalisée.

Cette démarche d'estimation qualitative du risque a été complétée par une aide à la rationalisation de l'estimation adaptée à partir de travaux de Zepeda [11]. Cet auteur propose que chacun des paramètres soit analysé à l'aide de toutes les informations disponibles et qu'une estimation de la probabilité de survenue de chacun d'eux soit réalisée séparément pour aboutir à un des niveaux de probabilité suivants :

- nulle : la survenue de l'événement est impossible ;
- négligeable : la survenue de l'événement ne serait possible que dans des circonstances exceptionnelles ;
- faible : la survenue de l'événement est peu élevée mais possible dans certaines circonstances ;
- modérée : la survenue de l'événement est nettement possible ;
- élevée : la probabilité de survenue de l'événement est grande.

L'estimation de l'émission a pris en compte les sources de matières virulentes et la prévalence de l'infection. L'émission a été considérée comme « modérée » pour les ruminants domestiques par voie directe. Pour les produits alimentaires issus de ces animaux, l'émission a été considérée par les experts comme « faible ».

L'estimation de l'exposition prend en compte les différentes voies d'exposition : le contact direct ou la voie aérienne (voies qui n'ont pas été séparées dans l'analyse car trop délicates à distinguer) et la voie alimentaire. Différents types de populations exposées au risque ont également été distingués : la population en contact direct avec les ruminants domestiques (professionnels essentiellement), la population dite « rurale » constituée du voisinage des exploitations agricoles et donc exposée au risque de contamination par voie aérienne et enfin la population générale constituée de toutes les autres personnes. Le tableau 1 présente le résultat de l'estimation de l'exposition conduite par les experts du groupe de travail Afssa.

| | Population au contact direct | Population « rurale » | Population générale |
|--|--------------------------------|-----------------------------|------------------------|
| Contamination directe et par voie aérienne | Exposition modérée à élevée | Exposition faible à modérée | Exposition négligeable |
| Contamination alimentaire | Exposition nulle à négligeable | | |

Tableau 1 : Estimation de l'exposition qualitative de l'homme à *Coxiella burnetii* par l'intermédiaire des ruminants.

L'estimation des conséquences a tenu compte de l'existence ou non de facteurs aggravants (valvulopathie, immunodépression, grossesse). Les experts ont par ailleurs estimé que les conséquences pouvaient être réduites par l'utilisation d'une thérapeutique adaptée (tableau 2).

| | Population (tous types) | |
|--|---------------------------------|------------------------------------|
| | Avec facteurs aggravants | Sans facteur aggravant |
| Conséquences brutes | Conséquences élevées | Conséquences faibles |
| Conséquences réduites par la thérapeutique | Conséquences faibles à modérées | Conséquences nulles à négligeables |

Tableau 2 : Appréciation qualitative des conséquences brutes et réduites par l'intervention d'une thérapeutique de l'infection par *Coxiella burnetii*.

L'estimation du risque a ensuite été réalisée par combinaison des données précédentes en distinguant les types de population et la présence ou non de facteurs aggravants. De cette analyse il ressort que :

- le risque lié à la Fièvre Q pour la population générale ne présentant pas de facteur aggravant peut être considéré comme extrêmement limité « nul à négligeable » ;
- pour la population (tous types) présentant des facteurs aggravants (grossesse, valvulopathie ou immunodépression), le risque brut est plus grand et varie de « négligeable à faible ». L'utilisation d'une thérapeutique adaptée est particulièrement importante pour cette catégorie de population. En effet, un diagnostic précoce accompagné d'une thérapeutique adaptée réduit le risque qui devient alors « nul à négligeable » ;
- le risque lié à la consommation d'aliments contaminés est « négligeable » pour tous les types de population, y compris pour les populations présentant des facteurs aggravants ;
- globalement, le risque par voie aérienne ou par contact étroit avec des animaux contaminés est le plus grand. Ce sont donc les personnes qui présentent des facteurs aggravants parmi les populations en contact direct avec les ruminants domestiques ou celles dites « rurales » qui encourent le risque le plus important.

CONCLUSION

Bien que le risque « fièvre Q » pour la population générale ait été estimé comme peu élevé, la fièvre Q est une zoonose dont l'importance est relativement mal connue en France. Il conviendrait de mieux cerner l'incidence de cette maladie chez l'animal, de manière à mieux prévenir ses effets chez l'Homme. Des mesures réglementaires contraignantes sur le lait produit par les exploitations présentant de la fièvre Q clinique n'incitent pas les éleveurs à faire connaître leurs problèmes ; d'autant que, jusqu'ici, peu de mesures leur étaient proposées pour lutter efficacement contre cette maladie. L'avènement d'un nouveau vaccin qui, couplé à des mesures sanitaires pourrait permettre de réduire l'excrétion, offre un espoir en ce sens ; mais les protocoles doivent

être précisés techniquement. À cette fin, un groupe de travail réuni par l'ACERSA (association pour la certification de la santé animale en élevage) élabore actuellement un protocole national destiné aux élevages présentant des cas cliniques de fièvre Q. Ses conclusions devraient être connues en fin d'année 2006.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Afssa, 2004. *Fièvre Q : Rapport sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage de ruminants*. Rapport réalisé par un groupe de travail du Comité d'experts spécialité santé animale de l'Afssa, 88 pages.
Liste des membres du groupe : Annie Rodolakis INRA Nouzilly (Présidente), Michel Aubert Afssa Sophia-Antipolis (Vice-Président), Nathalie Arricau-Bouvery INRA Nouzilly, Thibault Delcroix FNGDS Paris, Barbara Dufour ENV Maisons-Alfort, Sébastien La Vieille Afssa Maisons-Alfort, Élodie Rousset Afssa Sophia-Antipolis, Hervé Tissot-Dupont CNRS Marseille, Elisabeth Vindel CNIEL Paris, Jérôme Languille DGAL Paris, Jean-Christophe Tosi DGAL Paris, Anne-Marie Hattenberger Afssa Maisons-Alfort, Françoise Gauchard Afssa Maisons-Alfort.
- [2] Arricau-Bouvery N., Souriau A., Lechopier P., Rodolakis A. Experimental *Coxiella burnetii* infection in pregnant goats: excretion routes. *Vet Research* 2003 ; 34 : 423-433.
- [3] Arricau-Bouvery N., Souriau A., Bodier C., Dufour P., Rousset E., Rodolakis A. Effect of vaccination with phase I and phase II *Coxiella burnetii* vaccines in pregnant goats. *Vaccine* 2005 ; 23 : 4392-4402.

- [4] Berri M., Rousset E., Champion J.-L., Arricau-Bouvery N., Russo P., Pepin M., Rodolakis A. Ovine manure used as a garden fertilizer as a suspected source of human Q fever. *Vet Rec* 2003 ; 153 : 269-270.
- [5] Babudieri B. Q fever: a zoonosis. *Adv Vet Sci* 1959 ; 5 : 81-182.
- [6] Berri M., Souriau A., Crosby M., Rodolakis A. Relationship between the shedding of *Coxiella burnetii* clinical signs and serological responses of 34 sheep. *Vet Rec* 2002 ; 85 : 55-60.
- [7] Berri M., Crochet D., Santiago S., Rodolakis A. Spread of *Coxiella burnetii* infection in a flock of sheep after an episode of Q fever. *Vet Rec.* 2005 ; 157 : 737-740.
- [8] Durand M.P. L'excrétion lactée et placentaire de *Coxiella burnetii*, agent de la Fièvre Q chez la vache. Importance et prévention. *Bull Acad Natl Med* 1993 ; 177 : 935-945.
- [9] Kovakova E., Kazar J., Soanelova D. Suitability of various *Coxiella burnetii* antigen preparations for detection of serum antibodies by various tests. *Acta virologica* 1998 ; 42:365-368.
- [10] Plommet M., Capponi M., Gestin J., Renoux G. Fièvre Q expérimentale des bovins. *Ann Rech Vet* 1973 ; 4 : 325-346.
- [11] Zepeda-Sein A. 1998. Méthodes d'évaluation des risques zoo-sanitaires lors des échanges internationaux. Séminaire sur la sécurité zoo-sanitaire des échanges dans les Caraïbes. Port of Spain (Trinidad and Tobago). 2-17. Paris, Office International des Épizooties.

LE SYSTÈME FRANÇAIS DE SURVEILLANCE DE LA TUBERCULOSE BOVINE

Pauline Favre (1), Bruno Garin-Bastuji (2), Maria-Laura Boschiroli (2)

(1) DGAI, bureau de la santé animale - (2) Afssa Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, unité zoonoses bactériennes

La tuberculose bovine est une maladie réputée contagieuse qui fait l'objet d'une prophylaxie obligatoire depuis 1963. La lutte contre cette zoonose est structurée par une importante base réglementaire mise en œuvre par les services vétérinaires et s'appuie sur la collaboration technique des vétérinaires sanitaires, des groupements de défense sanitaire et des laboratoires d'analyse agréés.

La France a obtenu le statut « officiellement indemne de tuberculose » bovine de la Commission européenne en décembre 2000 (décision 2001/26/CE du 27 décembre 2000).

DISPOSITIF RÉGLEMENTAIRE

La réglementation en vigueur concernant la tuberculose dispose que tout troupeau bovin sur le territoire national est tenu d'acquiescer et de conserver la qualification « officiellement indemne de tuberculose », ce qui implique :

- le dépistage des bovins par tuberculination lors de la création du troupeau ;
- le dépistage régulier des bovins par tuberculination selon un rythme qui est fonction du taux de prévalence départemental de l'infection ;
- l'obligation de n'introduire que des bovins provenant d'exploitations officiellement indemnes, et de réaliser des dépistages par tuberculination s'il s'agit de mouvements considérés à risque (temps de transfert entre 2 exploitations supérieur à 6 jours, mouvements en provenance d'un troupeau à risque ou mouvements à destination d'un cheptel à fort taux de rotation).

La recherche *post mortem* des bovins tuberculeux à l'abattoir est systématique.

En cas de foyer de tuberculose, l'abattage total est obligatoire depuis 1999. Une enquête épidémiologique permet d'identifier les foyers en lien épidémiologique avec l'exploitation infectée.

LES ACTEURS DU DISPOSITIF

La figure 1 présente les acteurs du dispositif de lutte contre la tuberculose bovine.

Les vétérinaires sanitaires interviennent dans les élevages pour exécuter les interventions de prophylaxie et de police sanitaire à la demande des éleveurs. Les groupements de défense sanitaire départementaux, créés il y a plus de 50 ans, assurent auprès des éleveurs un rôle d'information et de sensibilisation aux aspects sanitaires, doublé d'un rôle de mutualisation des coûts de la lutte pour les adhérents.

Les laboratoires agréés réalisent les analyses histologiques et bactériologiques à partir de prélèvements effectués par les services vétérinaires à l'abattoir suite à la constatation de lésions suspectes de tuberculose.

En cas d'isolement d'une souche bactérienne suspecte d'être une mycobactérie, l'identification de la souche est réalisée par le laboratoire de l'Afssa - Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, qui est le laboratoire national de référence en matière de tuberculose. Ce laboratoire peut aussi procéder directement aux recherches de mycobactéries dans les situations complexes. Il réalise également le typage moléculaire des souches, utile pour établir les relations entre les foyers.

Les Directions départementales des services vétérinaires mettent en œuvre la réglementation : elles assurent le suivi des qualifications des troupeaux, conduisent les procédures de diagnostic de l'infection, réalisent les enquêtes épidémiologiques en cas de foyer et mettent en œuvre l'assainissement des troupeaux infectés.

La Direction générale de l'alimentation recueille les données épidémiologiques et élabore la réglementation. L'Afssa - Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, lui apporte un appui scientifique et technique.

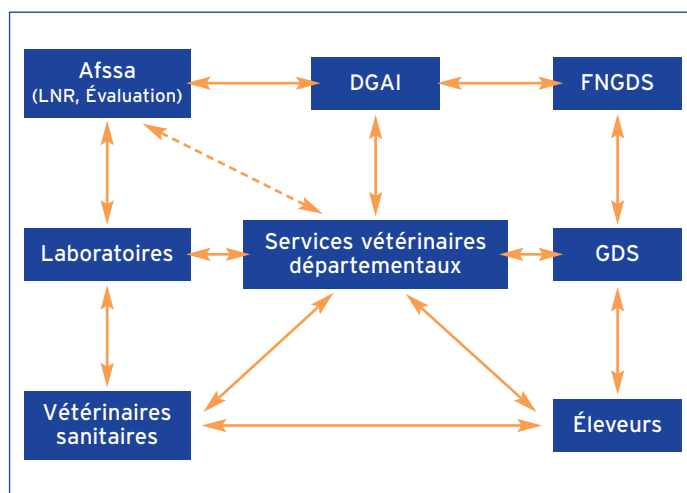


Figure 1 : Acteurs du dispositif de lutte contre la tuberculose bovine

PRESSIION DE SURVEILLANCE

Dépistages réguliers

En 2004, 1 200 000 bovins de plus de 6 semaines ont fait l'objet de tuberculinations en prophylaxie de routine, ce qui représente environ 6 % des bovins français. Ce faible pourcentage s'explique par l'espacement, voire l'arrêt complet, des dépistages dans un grand nombre de départements. La figure 2 présente le rythme de prophylaxie adopté par les départements français (métropole).

Contrôles d'introduction

En 2004, 820 000 bovins de plus de 6 semaines ont fait l'objet d'une tuberculination à l'occasion d'une introduction dans un troupeau.

Lésions suspectes à l'abattoir

En 2004, des lésions suspectes de tuberculose ont été constatées sur 356 bovins lors de l'inspection *post mortem* à l'abattoir.

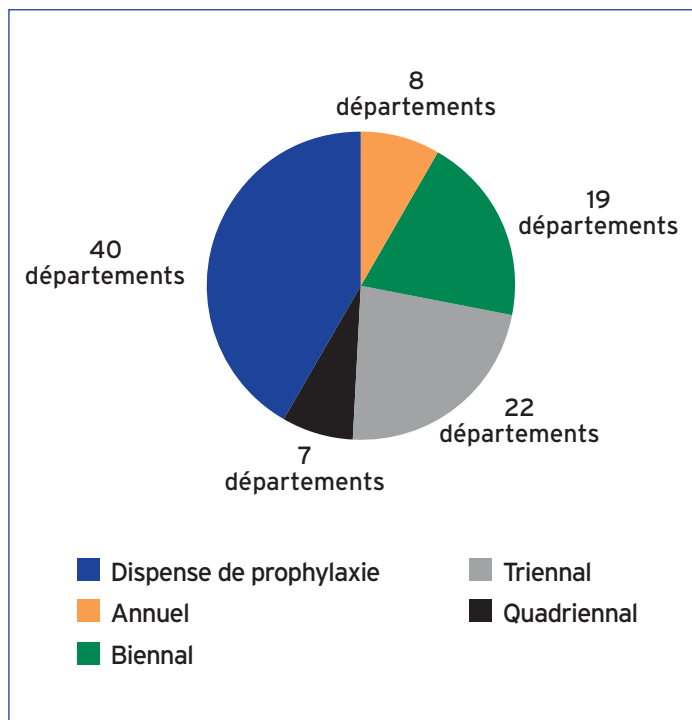


Figure 2 : Rythme de prophylaxie adopté en 2004 par les départements français (métropole).

RÉSULTATS

L'évolution des taux de prévalence et d'incidence de la tuberculose des troupeaux bovins français est très favorable et est le résultat de l'action conjuguée des différents partenaires impliqués depuis de nombreuses années (figure 3).

En 2004, 64 troupeaux bovins ont été infectés de tuberculose (prévalence), dont 42 ont été nouvellement infectés (incidence). Ceci témoigne du caractère insidieux de l'infection tuberculeuse et de la nécessité de maintenir la pression de surveillance et d'assainissement pour venir à bout des derniers réservoirs. La figure 4 présente la répartition géographique des nouveaux cas de tuberculose bovine sur le territoire national en 2004. La détection des foyers se fait principalement (90 %) à partir de la découverte de lésions d'abattoir. L'éradication de l'infection tuberculeuse chez les bovins et, plus largement, les ruminants domestiques, semble proche. Une attention particulière doit néanmoins être portée désormais à la faune sauvage (cervidés et sangliers notamment) qui peut, lorsque se constitue un foyer actif en son sein, être à l'origine de recontaminations bovines.

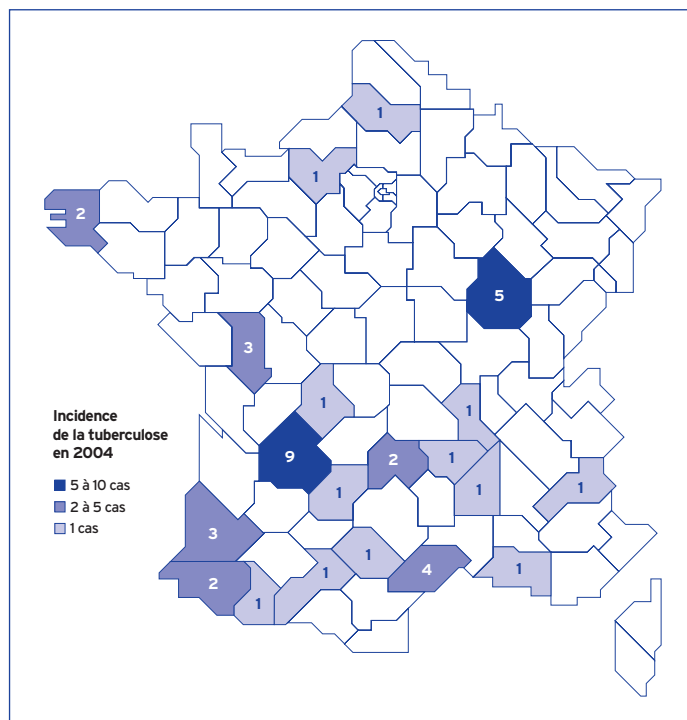


Figure 4 : Distribution géographique des nouveaux cas de tuberculose bovine en France en 2004.

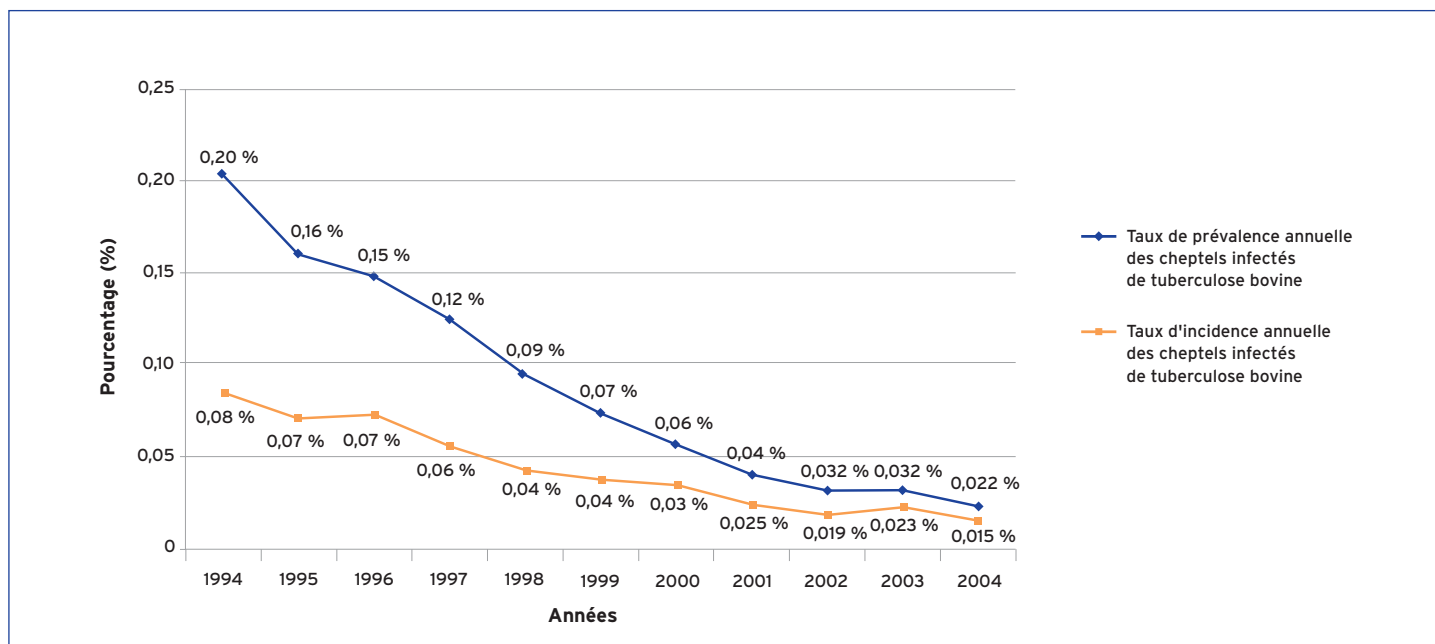


Figure 3 : Évolution de la tuberculose bovine dans les cheptels bovins français au cours des 10 dernières années.

SITUATION DES PRINCIPALES MALADIES RÉGLEMENTÉES

15 MAI 2006

| Maladies | Nombre de foyers ⁽¹⁾ | | | 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 | 2 | 23, 42 | Présent |
| Tremblante | 96 ⁽²⁾ | 44 ⁽²⁾ | 56 ⁽²⁾ | 137 ⁽²⁾ | 02, 03, 09, 11, 12, 13, 14, 15, 19, 2A, 21, 22, 23, 26, 27, 29, 31, 32, 35, 36, 38, 40, 42, 43, 44, 46, 48, 50, 51, 52, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 63, 64, 67, 76, 79, 81, 86, 87, 88 | Présent |
| Fièvre charbonneuse | 8 | 3 | 2 | 0 | - | 07/2005 |
| Tuberculose bovine | 73 | 64 | 88 | 24 | 13, 18, 24, 30, 53, 64, 76, 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 ⁽³⁾ | 2 ⁽³⁾ | 0 | 0 | - | 03/2004 |
| Peste porcine classique | 1 | 0 | 0 | 0 | - | 29/04/02 |
| Anémie infectieuse des équidés | 0 | 0 | 4 | 0 | - | 03/10/2005 |
| Méningoencéphalomyélites virales | 4 ⁽⁴⁾ | 32 ⁽⁴⁾ | 0 | 0 | - | 10/2004 |
| Maladie de Newcastle | 0 | 0 | 3 | 0 | - | 10/05 |
| <i>Influenza</i> aviaire hautement pathogène | 0 | 0 | 0 | 63 ⁽⁹⁾ | 01, 13 | 25/04/06 |
| Rage | 3 ^{(5) (7)} | 7 ^{(5) (6)} | 3 ⁽⁵⁾ | 0 | - | 12/1998 ⁽⁸⁾ |
| Septicémie hémorragique virale | 3 | 0 | 4 | 0 | - | 06/05 |
| Nécrose hématoïétique infectieuse | 4 | 7 | 1 | 2 | 25, 63 | 02/06 |

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

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

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

(4) Nombre de cas cliniques.

(5) Cas sur 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 62 cas sauvages dus au virus A de l'*Influenza* aviaire hautement pathogène de sous-type H5N1.