

SOMMAIRE

Page 1

Nouvelles données
sur le risque alimentaire
lié à *Toxoplasma gondii*

Page 4

La chlamydie aviaire
Synonymes : ornithose, psittacose,
fièvre du perroquet

Page 7

Réseau SAGIR : bilan 2004

Page 8

Situation des principales
maladies réglementées :
1^{er} octobre 2006

Coralie Bultel*, Francis Derouin
Pour le groupe de travail
« *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa⁽¹⁾

Nouvelles données sur le risque alimentaire lié à *Toxoplasma gondii*

INTRODUCTION

La toxoplasmose due à *Toxoplasma gondii* est une infection fréquente en France : environ 45 % de la population adulte est infectée et on estime que 200 000 à 300 000 nouvelles infections surviennent chaque année dont 2 700 cas chez les femmes enceintes. Il est estimé que 600 cas de toxoplasmose congénitale surviennent chaque année, dont 175 avec des séquelles. La gravité de la toxoplasmose est également liée au risque différé de réactivation d'une infection antérieurement acquise sous l'effet d'une immunodépression. Le nombre de cas de toxoplasmoses cérébrales survenant chez les patients infectés par le VIH est encore actuellement proche de 200 par an.

S'agissant d'une parasitose principalement transmise par l'ingestion de viande contenant la forme enkystée du parasite, ou d'aliments souillés par des oocystes et consommés crus, l'Afssa a estimé nécessaire de faire la synthèse des données scientifiques actuelles sur le risque alimentaire que ce parasite représente pour la population et sur la prévention de la toxoplasmose.

Cette étude a été réalisée entre 2003 et 2005 par un groupe de travail multidisciplinaire au sein de l'Afssa [1], et a conduit à l'élaboration d'un rapport publié en mars 2006 dont les principales données sont présentées ici, en insistant sur celles relatives à l'alimentation, l'évaluation du risque alimentaire et sa prévention.

RAPPEL SUR TOXOPLASMA GONDII

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire, appartenant à l'ordre des Coccidies et existant sous 3 formes infectantes : tachyzoïtes, forme de multiplication rapide dans les phases aiguës de l'infection ; bradyzoïtes au sein de kystes latents dans les tissus ; sporozoïtes au sein des oocystes (Figure 1).

Il existe un vaste réservoir d'hôtes intermédiaires (tous les homéothermes, mammifères comme oiseaux) hébergeant des kystes tissulaires dans leurs muscles et leur cerveau, source d'infection par carnivorerisme pour les hôtes définitifs mais aussi pour les autres hôtes intermédiaires.

Les hôtes définitifs (chats et autres félidés) s'infectent principalement en mangeant la viande infectée des hôtes intermédiaires et excrètent des oocystes dans le milieu extérieur (sol, eau).

LA TOXOPLASMOSE CHEZ L'HOMME

Infection et facteurs de risque

L'homme s'infecte en ingérant les kystes tissulaires présents dans des produits carnés de mammifères (y compris le gibier) et d'oiseaux infectés ou des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté et souillant les légumes, les fruits, l'eau, les mains. Les autres modes d'infection, greffe d'organes, transfusion sanguine et accidents de laboratoire sont rares et n'ont pas d'incidence épidémiologique notable (Figure 2).

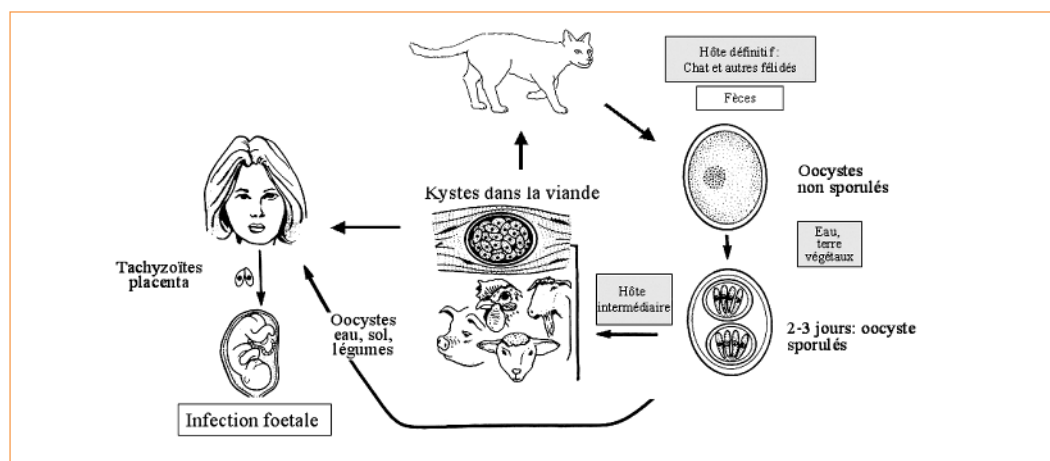


Figure 1 : Schéma du cycle de *Toxoplasma gondii* (d'après Dubey et Beatty, 1988).

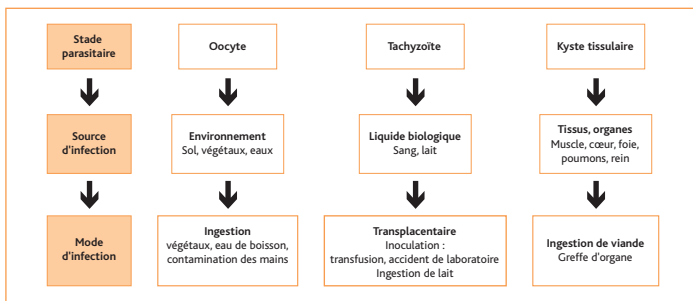


Figure 2 : Sources et modes de l'infection humaine à toxoplasmes (d'après Evans, 1992).

Plusieurs études épidémiologiques concordent sur l'existence d'un risque lié au manque d'hygiène des mains, la consommation de viande mal cuite et la consommation de crudités mal lavées. En revanche, la possession d'un chat n'a pas été considérée comme un facteur de risque dans plusieurs études. L'origine alimentaire est également retrouvée dans la majorité des épisodes de cas groupés de toxoplasme avec une origine d'infection commune (viande le plus souvent). Malgré ces informations concordantes sur le risque lié à l'alimentation, la part respective des différents types d'aliments, ou de l'environnement, dans l'infection humaine ne peut pas actuellement être précisée.

Il est également à noter que deux épidémies importantes attribuées à l'eau de boisson sont survenues au Canada (5 000 cas en 1995) et au Brésil (294 cas en 2002).

Manifestations cliniques et traitement

Chez l'homme, la toxoplasmose est une infection le plus souvent bénigne chez les sujets immunocompétents. Les formes graves sont avant tout observées en cas d'infection congénitale et chez les patients immunodéprimés. En cas d'infection en cours de grossesse, il existe un risque de transmission materno-fœtale et de toxoplasmose congénitale. Ce risque augmente avec l'âge de la grossesse au moment de l'infection maternelle, atteignant 80 % à la fin du dernier trimestre. Les manifestations cliniques de la toxoplasmose congénitale sont très diverses (neurologiques, oculaires, principalement) et de gravité variable en fonction du moment de l'infection ; les lésions oculaires ont un potentiel évolutif imprévisible. Chez les malades immunodéprimés (SIDA, greffe de moelle, principalement) les localisations cérébrales et oculaires sont les plus fréquentes et le plus souvent mortelles sans traitement. En dehors de toute immunodépression, des formes graves, potentiellement mortelles, peuvent être exceptionnellement observées avec des souches de génotype et de virulence particuliers, notamment après consommation d'eaux de surface ou de viande de gibier en Guyane Française.

Suivant le contexte clinique, le diagnostic biologique de la toxoplasmose est effectué par la sérologie et/ou sur la mise en évidence du parasite ou de l'ADN parasitaire. Le traitement ne se justifie qu'en cas de forme grave. En cas de toxoplasmose survenant en cours de grossesse, un traitement par antibiotique (la spiramycine) est recommandé chez la mère, jusqu'à la réalisation d'un diagnostic anténatal. Si l'infection fœtale est prouvée, ce traitement est remplacé par l'association pyriméthamine + sulfamide, plus efficace que la spiramycine ; il est maintenu 12 à 24 mois après la naissance. Chez les patients immunodéprimés, les formes graves sont habituellement traitées par l'association pyriméthamine + sulfadiazine.

Épidémiologie

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite, avec une séroprévalence variable d'un pays à l'autre (de 7 à 80 %) et parfois à l'intérieur d'un même pays. En France, la toxoplasmose est une parasitose très endémique. Sa séroprévalence y a longtemps été élevée (82 % en 1960, 66 % en 1982), mais elle a diminué régulièrement depuis 40 ans pour atteindre 54 % en 1995 et 44 % en 2003, avec des variations régionales encore mal expliquées. Les conditions climatiques, mais aussi d'autres facteurs de risques, liés aux modes de vie et à l'alimentation ont été évoqués pour expliquer ces différences de prévalence entre les pays.

En France, le nombre annuel de nouvelles infections est estimé entre 200 000 et 300 000 cas avec environ 30 000 à 45 000 cas symptomatiques. Chez les personnes infectées par le VIH, le nombre de cas déclarés de toxoplasmose est environ de 200 par an, après avoir atteint 800 cas en 1992. Chez la femme enceinte, l'incidence de la toxoplasmose au cours de la grossesse est estimée à 2 700 pour l'année 2000. Compte tenu du risque de transmission materno-fœtale (29 %), le nombre d'enfants nés vivants avec une toxoplasmose congénitale a été estimé à 600 cas environ dont 175 enfants auraient des séquelles (rétinchoroïdites principalement).

LA TOXOPLASMOSE CHEZ L'ANIMAL

Infection et facteurs de risque

Tout comme l'homme, l'animal s'infecte par ingestion de kystes contenus dans la viande ou d'oocystes présents sur les végétaux et le sol, le premier mode d'infection étant prédominant chez les carnivores. Les facteurs de risque sont mal connus. La séroprévalence de la toxoplasmose est plus élevée chez les chats sauvages ou errants que chez les chats domestiques (souvent nourris par des aliments industriels stérilisés).

Chez le mouton, la présence journalière de chatons dans une bergerie est un facteur de risque. Chez le porc, le mode d'élevage est déterminant. Les porcs vivant à l'extérieur sont plus exposés que les autres à l'infection toxoplasmique parce qu'ils peuvent s'infecter en consommant des petits rongeurs, des aliments ou de la terre contenant des oocystes. Le risque d'infection est par contre très réduit pour les porcs vivant en élevages confinés intensifs.

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques sont très variées en fonction de l'espèce animale. Chez le chat adulte, la toxoplasmose faisant suite à une infection orale par des kystes ou des oocystes est le plus souvent asymptomatique.

La toxoplasmose de la chèvre et du mouton, peu symptomatique, est caractérisée par une forte prévalence de la transmission fœtale, fréquemment responsable d'avortements. Chez les autres espèces d'animaux de boucherie (porc, bovin, cheval), la toxoplasmose est cliniquement inapparente ou peu symptomatique. Il existe un risque de transmission fœtale mais celui-ci semble beaucoup plus faible que chez le mouton ou la chèvre. Le diagnostic biologique de la toxoplasmose est rarement fait en pratique vétérinaire courante. Quant au traitement, il n'est pratiquement jamais administré et s'il l'était, il ne permettrait pas d'éliminer les parasites enkystés dans les tissus.

Prévalence de la toxoplasmose chez les animaux destinés à la consommation humaine

La prévalence de la toxoplasmose est variable chez le bétail :

- chez le mouton, elle est la plus élevée et se traduit par une grande fréquence d'avortements. L'importance de l'infection a nécessité la mise au point d'un vaccin utilisable chez les agnelles. Les chèvres sont moins fréquemment infectées ;
- l'infection des porcs est extrêmement variable en relation avec leur mode de vie (plein air ou claustration) mais aussi avec leur alimentation, les animaux nourris avec des restes alimentaires étant plus exposés ;
- les bovins présentent des taux de séroprévalence relativement faibles mais qui manquent parfois de fiabilité selon la méthode sérologique utilisée chez cette espèce ;
- la séroprévalence est faible chez le cheval mais les kystes musculaires persistent plus d'un an ;
- chez les oiseaux, les taux d'infection sont variables. Les résultats des bio-essais montrent que les niveaux de risque sont très élevés dans les élevages traditionnels. L'infection des œufs n'a jamais été rapportée dans les conditions naturelles.

FACTEURS INTERVENANT DANS LA CONTAMINATION DES ALIMENTS

L'émission d'oocystes par le chat (ou quelques autres félinés)

À la suite de son infestation par consommation de proies infectées ou d'oocystes sporulés, le chat excrète pendant 1 à 3 semaines de très grandes quantités d'oocystes dans ses matières fécales. Le chat peut s'infecter tout au long de sa vie mais, compte tenu de l'immunité acquise à la suite d'une première infection, ce sont avant tout les jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes. On estime que 1 % des chats sont excréteurs d'oocystes à un moment donné.

La dissémination parasitaire et la contamination des aliments

Les oocystes émis dans les fèces de félinés sont disséminés dans l'environnement. Ils sont très résistants aux températures usuelles en milieu naturel, que ce soit dans l'eau (y compris l'eau de mer), le sol ou les matières fécales. Les durées de survie et d'infectiosité des oocystes sporulés peuvent excéder 1 an en milieu naturel ; le froid n'altère pas leur infectiosité et la congélation peut ne pas être suffisante pour les tuer. Par contre, leur infectiosité diminue sensiblement pour des températures > 35°C et sous l'effet de la sécheresse.

Contamination de l'eau de boisson

Les arguments de la présence des oocystes dans l'eau sont les épidémies liées à la consommation d'eau, une association dans les enquêtes épidémiologiques entre la prévalence de la toxoplasmose et une consommation d'eau non filtrée et la mise en évidence récente d'ADN ou d'oocystes de *T. gondii* dans les eaux de surface.

Contamination des denrées alimentaires d'origine végétale

Les arguments indirects de la présence d'oocystes sur les denrées alimentaires d'origine végétale sont :

- l'existence d'infections chez les végétariens, même si, dans ces cas, le rôle de l'eau ou des sols souillés peut aussi être évoqué ;
- le fait que la consommation de crudités (préparées hors du domicile) soit identifiée comme facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes. Cependant, la présence d'oocystes sur les fruits et légumes destinés à la consommation humaine n'a jamais été démontrée.

Contamination des coquillages et des produits de la mer

La présence et la survie des oocystes dans les produits de la mer sont suspectées sur l'existence de cas de toxoplasmose chez les mammifères marins et la possibilité d'infecter expérimentalement des huîtres ou des moules immergées dans l'eau de mer.

Cependant, aucune étude n'a été réalisée (ou publiée) sur des coquillages prélevés en milieu naturel ou commercialisés. Les poissons ne sont jamais contaminés.

Infection des aliments d'origine animale

Le niveau d'infection des animaux d'élevage destinés à la consommation humaine reste un élément clé de l'infection humaine.

Très peu de données sont disponibles concernant la présence de *T. gondii* dans les aliments carnés. La mise en évidence du parasite peut être effectuée par bio essais chez la souris ou le chat, et par PCR. Il n'existe pas à l'heure actuelle de système de surveillance dans ces denrées alimentaires.

- Les viandes de boucherie (moutons essentiellement, porcs, bovins rarement) et la volaille élevée en plein air peuvent contenir des kystes de *T. gondii*. Les kystes demeurent infectants dans des carcasses réfrigérées à 4°C probablement aussi longtemps que la viande demeure consommable pour l'homme.
- Les plats cuisinés à base de viande (charcuterie et viande fumée) peuvent plus rarement contenir des kystes de *T. gondii*.
- L'infection par le lait demeure exceptionnelle (lait de chèvre non pasteurisé).

Un déficit de connaissance et des axes de recherche identifiés

La connaissance de la séroprévalence de la toxoplasmose chez l'animal (bétail principalement) et celle du degré d'infection de la viande sont donc des paramètres épidémiologiques essentiels dans une démarche de prévention individuelle ou collective. Il est à noter que les données françaises sont très parcellaires et peu représentatives des conditions actuelles d'élevage. Ce déficit de connaissance sur l'infection des aliments est un handicap majeur à l'évaluation du risque alimentaire pour la toxoplasmose dans notre pays.

Sur les différentes matrices alimentaires, un effort technologique considérable doit être fait pour la mise au point de techniques permettant la détection et la quantification des parasites et l'estimation de leur viabilité/infectiosité : plusieurs options sont possibles, dont celles basées sur la biologie moléculaire (PCR). Ces techniques se heurtent à la dispersion des parasites, leur faible quantité dans les aliments et l'impossibilité de cultiver facilement le parasite à partir d'un échantillon alimentaire (pas d'enrichissement préalable possible comme en bactériologie).

Dans ces différents domaines de recherche, l'évolution vers des techniques normalisées, si possible compatibles avec les techniques utilisées pour d'autres parasites, bactéries et virus est très souhaitable.

L'amélioration des connaissances sur la séroprévalence parasitaire chez l'animal, la contamination des aliments (viandes, eau, végétaux) a été considérée par le groupe de travail comme une priorité d'investigation et de recherche sur la toxoplasmose en France.

LES OPTIONS DE LA PRÉVENTION

Priorité à l'information et aux recommandations de prévention individuelle

La gravité potentielle de la toxoplasmose congénitale rend primordiales les mesures

de prévention contre cette maladie. Elles doivent être appliquées avec rigueur par les femmes enceintes qui n'ont jamais été infectées par *T. gondii* (séro-négatives). Ces mesures sont avant tout d'ordre hygiéno-diététique.

Les données récentes de la biologie et de l'épidémiologie ont conduit le groupe de travail à actualiser certaines des recommandations définies par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France en 1996 (Tableau 1). Les mesures préventives portant sur la cuisson de la viande, l'hygiène des mains, le lavage des crudités et les précautions concernant la manipulation de la litière des chats restent essentielles et doivent être maintenues. D'autres mesures peuvent être proposées, notamment la surgélation de la viande. La recommandation de limiter la consommation des crudités en dehors du domicile et de ne pas consommer des mollusques crus relève de la précaution. À l'heure actuelle, aucune mesure concernant l'eau de boisson n'apparaît justifiée. En effet, bien que le rôle de l'eau en tant que véhicule des formes infectantes (oocystes) soit possible, la contamination des ressources d'eau et l'éventualité d'une contamination de l'eau de boisson restent à établir et doivent faire l'objet d'une évaluation complémentaire.

Bien que les recommandations émises en 1996 aient été largement diffusées auprès du public et des personnels médicaux, le groupe de travail estime que ces recommandations doivent être reformulées, validées et promues par les autorités sanitaires. Un effort d'information doit être fait auprès des femmes : des recommandations officielles, régulièrement mises à jour et présentées de façon compréhensive et attractive, utilisant des supports d'information modernes, devraient être disponibles auprès des professionnels de santé mais également auprès des femmes enceintes elles-mêmes. Une meilleure évaluation de l'impact de la prévention primaire chez la femme enceinte apparaît également indispensable.

Chez les patients immunodéprimés, la prévention de la réactivation des formes latentes de toxoplasmose relève de la chimioprophylaxie et/ou de la reconstitution d'une immunité protectrice.

Les perspectives vaccinales

Autant cette option relève encore de la recherche et pose plusieurs problèmes d'évaluation chez l'homme, autant la vaccination du cheptel, déjà pratiquée avec une souche thermosensible chez le mouton pour la prévention des avortements dus à la toxoplasmose est prometteuse. Cependant, la mise au point d'un vaccin induisant une immunité protectrice durable et permettant la production d'animaux « *Toxo free* » reste encore du domaine de la recherche.

Quant à la vaccination du chat et des félidés en tant qu'hôtes définitifs, elle devrait, pour être efficace, être réalisée à large échelle chez les tout jeunes animaux avant que ne survienne l'infection naturelle. Elle n'apparaît donc pas très réaliste à l'heure actuelle.

Des aliments sans toxoplasmes ?

Le groupe de travail a également examiné l'efficacité des procédés de préparation et de conservation des aliments sur les formes parasitaires libres (oocystes) ou sur les kystes contenus dans les aliments. Sur le plan scientifique, cette option de prévention

Tableau 1 : Synthèse actualisée des recommandations de prévention de la toxoplasmose chez la femme enceinte.

Recommandations indispensables chez la femme enceinte		Précisions
Hygiène personnelle	Se laver les mains : • surtout après avoir manipulé de la viande crue, des crudités souillées par de la terre ou avoir jardiné ; • avant chaque repas.	• Brossage des ongles recommandé
	• Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec de la terre.	
Hygiène domestique	• Faire laver chaque jour, par une autre personne, le bac à litière du chat avec de l'eau bouillante, ou porter des gants.	• Faire particulièrement attention aux jeunes chats, surtout s'ils chassent, et aux chats errants
	• Bien cuire tout type de viande (y compris la volaille et le gibier). En pratique, une viande bien cuite a un aspect extérieur doré, voire marron, avec un centre rose très clair, presque beige et ne laisse échapper aucun jus rosé.	
Hygiène alimentaire	• Lors de la préparation des repas, laver à grande eau les légumes et les plantes aromatiques, surtout s'ils sont terreux et consommés crus.	• Une viande bien cuite correspond à une température à cœur comprise entre 68 et 72°C. • Éviter la cuisson des viandes au four à micro-ondes.
	• Laver à grande eau les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail.	
Recommandations indispensables chez la femme enceinte		Précisions
Congélation	• La congélation des denrées d'origine animale à des températures inférieures à -18°C (surgélation) permet la destruction des kystes, et peut être proposée comme recommandation complémentaire de prévention.	
Repas en dehors du domicile	• Ne consommer de viande que bien cuite. • Éviter les crudités. • Préférer les légumes cuits.	
Autres recommandations (relevant de la précaution) chez la femme enceinte		Précisions
Aliments déconseillés	• Lait de chèvre cru.	• Risque exceptionnel mais avéré.
	• Viande marinée, saumurée ou fumée.	• Risque potentiel.
	• Huîtres, moules et autres mollusques consommés crus.	• Risque hypothétique à confirmer.

reste tout à fait envisageable du fait de l'efficacité de la surgélation et de l'ionisation sur les kystes tissulaires, mais elle nécessite d'être mieux évaluée selon les procédés de traitement ou de conservation effectivement appliqués aux aliments, dans un cadre commercial et chez le consommateur.

Enfin, l'option consistant à protéger les élevages de la contamination par des oocystes de *T. gondii* peut être proposée, en proscrivant, autant que faire se peut, la présence des chats dans les élevages.

CONCLUSIONS

L'objectif du groupe de travail était d'analyser et d'actualiser les données scientifiques concernant *T. gondii* et la toxoplasmose afin d'apporter les éléments scientifiques permettant aux autorités sanitaires d'identifier et promouvoir les actions destinées à améliorer la prévention primaire de la toxoplasmose chez l'homme et en particulier la toxoplasmose congénitale.

Plusieurs domaines d'investigation ou d'action prioritaires ont été identifiés suivant trois principales propositions :

- **mieux évaluer le niveau de contamination** par *T. gondii* dans les denrées alimentaires et l'eau, notamment pour estimer la responsabilité des différents types d'aliments dans l'infection humaine. Cet axe de travail associe le développement de techniques sensibles de détection des parasites dans les matrices alimentaires et dans l'environnement, et la mise en place de plans d'échantillonnage permettant une estimation fiable des taux de contamination ;
- **mettre en place une démarche d'appréciation quantitative du risque centrée sur l'évaluation** de l'impact de la consommation d'aliments (ou de certains aliments) potentiellement contaminés sur l'incidence de la toxoplasmose chez la femme enceinte et celle de la toxoplasmose congénitale. Compte tenu des difficultés de cette analyse, la priorité doit être donnée à l'acquisition de données fiables sur la relation dose-infection et dose-maladie en fonction des génotypes parasitaires et sur la quantification de la charge parasitaire dans les aliments contaminés ;
- **améliorer l'information sur la toxoplasmose et sa prévention**, en associant d'une part une actualisation et une reformulation des recommandations de prévention de la toxoplasmose, et d'autre part une campagne d'information auprès des femmes enceintes avec diffusion de ces recommandations actualisées et une évaluation de son efficacité.

Ces différentes actions justifient la mise en place d'une initiative nationale concertée entre les différents professionnels et organismes de santé impliqués dans la prise en charge de la prévention des infections congénitales.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Afssa, 2005. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation – rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa. 328 p. Ce rapport est téléchargeable sur www.afssa.fr.
- [2] Afssa, 2006 (en cours de publication). Fiche de description du danger « *Toxoplasma gondii* ». accessible à partir de l'automne 2006 sur le site www.afssa.fr.

⁽¹⁾ Composition du groupe de travail :

Membres :

Darde M.L., Service de Parasitologie - Mycologie, Faculté de Médecine de Limoges, 87025 Limoges,
Derouin F. (président). Laboratoire de Parasitologie - Mycologie, Faculté de Médecine, Université Paris 7.

Dorchies P. Laboratoire de Parasitologie-Maladies parasitaires, École Nationale Vétérinaire, 31076 Toulouse,

Goulet V., Département des maladies infectieuses, Institut de Veille Sanitaire, 94415 Saint-Maurice,

Peyron F., Service de Parasitologie et Pathologie Exotique, Faculté de Médecine de Lyon 1, 69373 Lyon,

Tenaillon S., Direction générale de la santé, 75350 Paris,

Thulliez P., Laboratoire d'immunoanalyses et recherches sur la toxoplasmose, Institut de Puériculture de Paris, 75014 Paris,

Villena I., Laboratoire de Parasitologie et Mycologie Médicale, Université de Reims Champagne-Ardenne, UFR Médecine, 51095 Reims,

Afssa : Bultel C., Eliaszewicz M., Thébault A., Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires, Afssa, 94701 Maisons-Alfort Cedex.

* Correspondance

Coralie Bultel, Agence française de sécurité sanitaire des aliments

27-31, avenue du Général Leclerc, 94701 Maisons-Alfort cedex

Tél. : 01 49 77 38 33 – Mél : c.bultel@afssa.fr

Karine Laroucau ⁽¹⁾ et Jean-Luc Guérin ⁽²⁾

⁽¹⁾ Unité Zoonoses Bactériennes, Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, Maisons-Alfort

⁽²⁾ Unité Productions Animales - Pathologie aviaire et porcine, École nationale vétérinaire de Toulouse

La chlamydie aviaire

Synonymes : ornithose, psittacose, fièvre du perroquet

La chlamydie aviaire est une zoonose due à *Chlamydia psittaci*. Historiquement, le terme de « psittacose » était utilisé pour désigner l'infection des psittacidés et de l'homme alors que le terme de « ornithose » était réservé à l'infection des autres oiseaux. Ces maladies étant identiques, seul le terme chlamydie aviaire est dorénavant utilisé en médecine vétérinaire. En médecine humaine, le terme psittacose est préférentiellement utilisé.

LA BACTÉRIE

Parasites intracellulaires obligatoires, les chlamydies sont des petites bactéries à Gram négatif, pathogènes à la fois pour les animaux et l'Homme.

Un cycle de multiplication particulier

Le cycle de multiplication des chlamydies comporte des étapes intra- et extra-cellulaires faisant alterner principalement deux formes distinctes qui interviennent à des moments bien précis au cours du cycle : les corps élémentaires (CE) et les corps réticulés (CR) (Figure 1). Ayant un tropisme pour les cellules épithéliales bordant les muqueuses, le CE s'y attache puis est rapidement internalisé en promouvant sa propre ingestion dans des phagocytes non professionnels. Le CE occupe ainsi une niche écologique non exploitée et minimise ainsi les interactions avec les défenses cellulaires de l'hôte. Pour survivre, le CE contenu dans les vésicules d'endocytose doit déjouer les stratégies de défense de la cellule hôte et éviter, par un mécanisme toujours inconnu, la fusion de la vésicule avec les lysosomes de la cellule hôte. Très rapidement, au sein de la vacuole, le CE sort de son état de dormance et subit de nombreuses modifications physiques. Le CE, après un passage par une étape intermédiaire, se transforme finalement en une forme métaboliquement active, le CR. Huit à douze heures après l'infection, les chlamydies se présentent sous la forme de CR métaboliquement actifs. Elles démarrent leur multiplication par division binaire, conduisant à la formation

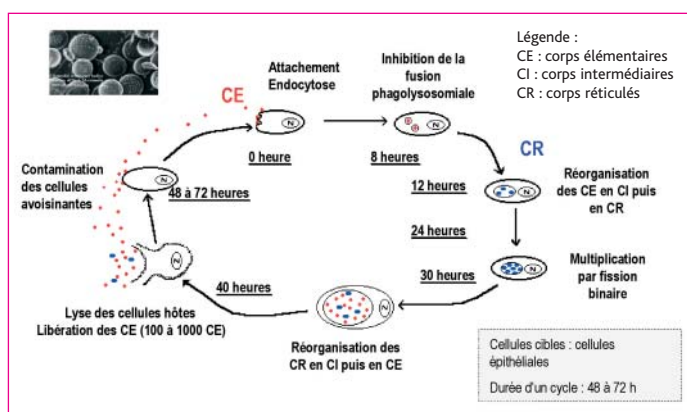


Figure 1 : Cycle de développement des Chlamydies

d'une inclusion qui s'agrandit en même temps que leur nombre augmente. À partir de la 20^e heure, les CR commencent à se réorganiser en CE matures. L'évolution finale aboutit à la libération de 100 à plus de 1 000 CE qui peuvent infecter les cellules voisines et initier un nouveau cycle.

La classification

En raison de leur cycle de multiplication très original, les chlamydies ont été classées dans un ordre à part (*Chlamydiales*) lui-même composé d'une seule famille (*Chlamydiaceae*). La taxonomie des chlamydies a connu de récents remaniements et la famille des *Chlamydiaceae* a été scindée en 2 genres et 9 espèces principalement sur la base de l'analyse des séquences des gènes ribosomiaux 16S et 23S (Tableau 1) [1].

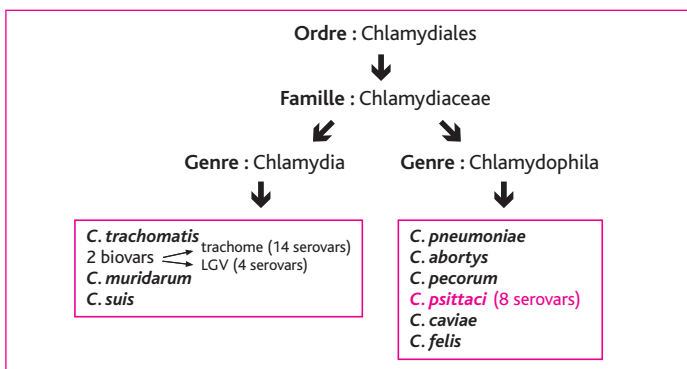


Tableau 1 : Classification

Le genre *Chlamydia* comprend ainsi les espèces *C. trachomatis* (humain), *C. suis* (porc) et *C. muridarum* (souris et hamster). Le genre *Chlamydomphila* comprend les espèces *C. abortus* (ovin, bovin, caprin), *C. caviae* (cochon d'indes), *C. felis* (chat), *C. pecorum* (ovin, bovin, caprin), *C. pneumoniae* (humain) et *C. psittaci* (oiseaux).

Les souches aviaires

Les souches aviaires appartiennent à l'espèce *C. psittaci*. Cette espèce comprend 6 sérovars aviaires connus et 2 sérovars mammifères : M56 isolée à partir de rats musqués et la souche WC isolée de bovins. Les souches M56 et WC ont chacune été isolées à la suite d'épidémies uniques. Les 6 sérovars aviaires sont identifiés de A à F et inféodés, en partie ou totalement, à une espèce ou à une famille particulière d'oiseaux (Tableau 2). Les hôtes auxquels ces sérovars sont majoritairement associés sont : A, psittacidés – B, pigeons – C, canards et oies – D, dindes – E, pigeons et ratites et F, un isolat unique à partir d'un psittacidé. Cette classification repose sur l'utilisation d'un panel d'anticorps monoclonaux. Les nouveaux outils de biologie moléculaire tendent à préciser, à affiner cette classification. Récemment, sur la base du séquençage du gène *ompA*, un nouveau génotype nommé E/B a été décrit [2].

Les hôtes

Les infections aviaires à *C. psittaci* ont une répartition mondiale. La bactérie ayant été retrouvée chez plus de 450 espèces d'oiseaux domestiques et sauvages [3], pratiquement toutes les espèces d'oiseaux peuvent être considérées comme réservoirs potentiels des chlamydies.

LA MALADIE

La maladie chez les oiseaux

La plupart des infections aviaires se traduisent par un portage asymptomatique. Les oiseaux extériorisent généralement la maladie lorsque leur résistance générale est amoindrie à la suite de facteurs de stress (surpeuplement, infections intercurrentes, conditions d'hygiène déficientes, carences nutritionnelles, transport de longue durée...). La chlamydiose aviaire est souvent décrite dans la littérature comme une affection sévère, débilitante voire fatale chez l'oiseau. Cependant l'expression clinique est extrêmement variable notamment en fonction de la souche, de l'âge et de l'espèce des animaux atteints. La symptomatologie n'est pas caractéristique : fièvre, diarrhée, conjonctivite, anorexie, amaigrissement et insuffisance respiratoire. Les conjonctivites sont fréquentes. À l'autopsie, une aérosacculite peut être observée, ainsi que des poumons oedémateux ou congestionnés et un foie hypertrophié et marbré. Une splénomégalie peut être observée chez les psittacidés, ainsi qu'une épocardite ou une myocardite chez la dinde. Il faut noter que ces signes cliniques et lésionnels n'ont rien de spécifique et que, dans le contexte du terrain, il est le plus souvent impossible d'établir une relation de causalité avec la chlamydiose. Retenons que, si chez les psittacidés la chlamydiose se manifeste souvent par un tableau clinique, elle est presque toujours inapparente chez les volailles.

La chlamydiose aviaire a longtemps été une Maladie animale Réputée Contagieuse (MRC en juillet 1937 limitée aux seuls psittaciformes, puis étendue à toutes les espèces d'oiseaux en août 1965). Supprimée de la liste des MRC en février 1995, elle vient d'être inscrite sous le nom de chlamydomphose aviaire sur la liste des Maladies Animales à Déclaration Obligatoire (Décret 2006-179 du 17 février 2006).

Les sources d'infection et modes de transmission

Les oiseaux infectés, qu'ils soient malades ou non, excrètent via leurs déjections un grand nombre de chlamydies dans l'environnement. En séchant, les fientes se transforment en poussières très infectieuses. L'excrétion, continue ou non, de germes par des animaux apparemment en bonne santé est possible et constitue sans doute une source majeure de bactéries. La contamination entre oiseaux se produit par inhalation de poussières contaminées et dans certains cas par ingestion (coprophagie, cannibalisme). La transmission par l'œuf semble peu fréquente. Elle a toutefois été démontrée chez le canard et la dinde et conduirait le plus souvent à des infections inapparentes. Les arthropodes (poux, mites...) peuvent transmettre l'infection mais l'importance de ce mode de transmission est inconnue.

Tableau 2 : Répartition des sérovars en fonction de leurs hôtes principaux

Sérovar	Hôtes associés
A	psittacidés
B	pigeons, tourterelles
C	canards, dindes, perdrix, oies
D	dindes, mouettes, perruches
E	canards, pigeons, autruches et nandous
F	perroquet

LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de chlamydiose peut être rendu difficile en raison des infections latentes asymptomatiques observées chez les oiseaux.

La détection de la bactérie

La méthode de choix pour l'identification de l'infection est l'isolement et l'identification de l'organisme. En raison de la durée d'analyse, de la nécessité de disposer de prélèvements de haute qualité, et du risque d'exposition du personnel de laboratoire, la culture cellulaire ou sur œufs embryonnés est souvent délaissée pour d'autres techniques plus conviviales. Celles-ci incluent les colorations histochimique, immunohistochimique ou cytologique, l'immunofluorescence, les tests ELISA pour la détection des antigènes ou encore la PCR.

Cette dernière technique, reposant sur la mise en évidence de l'ADN bactérien, constitue une alternative intéressante à la culture. Très sensible et spécifique, quelque soit l'état de viabilité de la bactérie, la PCR est une méthode facile à mettre en œuvre. Classiquement, les amorces utilisées sont spécifiques de séquences des chlamydies (MOMP, ARN ribosomiaux 16S et 23S). Les nouveaux protocoles de PCR en temps réel permettent d'abaisser le seuil de détection (détection de quelques copies de génomes) et permettent également de quantifier le niveau d'infection des oiseaux et donc de mieux évaluer le risque zoonotique.

En parallèle, de nouveaux outils tels que les puces à ADN sont en cours de développement pour les chlamydies [4] et devraient permettre, dans un proche avenir, la détection de la bactérie ainsi que son identification précise.

La détection des anticorps

La présence d'anticorps témoigne d'une infection en cours ou passée. Bien que coûteuse et de mise en œuvre lourde, le test de fixation du complément est le test sérologique le plus utilisé. La méthode modifiée comprend l'ajout d'un sérum de poulet qui permet d'atténuer l'activité anticomplémentaire du sérum de certaines espèces aviaires. Ce test ne permettant pas de distinguer les IgM et les IgG, il est nécessaire de recourir à des échantillons couplés.

Un test ELISA reposant sur la détection d'anticorps dirigés contre une protéine majeure de la membrane externe, la MOMP, a été développé pour les dindes. Ce test semble plus sensible et plus spécifique que le test de fixation du complément. Néanmoins, il ne semble pas y avoir de corrélation convaincante entre les statuts sérologique et bactériologique [5]. En particulier, l'infection à *C. psittaci* a pu être démontrée chez le canard, y compris en l'absence de tout signe clinique, tandis qu'aucun marquage sérologique n'a pu être mis en évidence par le biais de la technique de fixation du complément [6, 7, 8].

LA VACCINATION

En raison du grand nombre d'hôtes présents notamment dans l'avifaune sauvage, l'éradication de cette maladie n'est pas envisageable.

Même si des résultats prometteurs ont été obtenus chez la dinde avec un candidat vaccin à base d'ADN plasmidique codant une protéine majeure de la membrane des chlamydies [9], il n'existe à ce jour aucun vaccin commercial.

LE TRAITEMENT DES OISEAUX INFECTÉS

Les antibiotiques sont actuellement les seuls moyens de contrôler l'infection. *C. psittaci* est sensible à un certain nombre d'antibiotiques. Chlortétracycline, doxycycline et autres tétracyclines sont les molécules les plus couramment utilisées. Les fluoroquinolones ont également montré leur efficacité. Le traitement, pour être efficace, doit être maintenu pendant une longue période. Pour les oiseaux de compagnie, 45 jours de traitement sont le plus souvent recommandés.

L'approche thérapeutique est dans tous les cas aléatoire et ne doit pas ambitionner d'éradiquer l'infection. Tout au plus permet-elle de contenir l'excrétion jusqu'à la fin de vie économique des animaux. Une des difficultés de cette approche est précisément liée à la nécessité de respecter un schéma posologique très lourd, visant à atteindre la CMI (concentration minimale inhibitrice) dans les tissus cibles et ce, pendant plusieurs semaines.

L'HOMME

L'homme s'infecte par inhalation d'aérosols ou par contact direct avec des fientes ou des sécrétions respiratoires infectées. La psittacose est difficile à diagnostiquer. L'incubation est comprise le plus souvent entre 5 et 14 jours. Parfois asymptomatique,

elle se présente cliniquement sous forme d'un syndrome grippal, associant fièvre, douleurs musculaires et maux de tête ou sous la forme d'une pneumonie atypique. Lorsque celle-ci est installée, elle est souvent accompagnée de toux non productive et de difficultés ou de douleurs respiratoires. *C. psittaci* peut infecter d'autres organes et entraîner des myocardites, des endocardites, des hépatites, des encéphalites ou encore des méningites. Des complications rénales et neurologiques peuvent également survenir.

Le retard à la mise en œuvre d'un traitement approprié explique les complications qui, dans des cas très rares, peuvent conduire au décès du patient. À l'inverse, en cas de traitement adapté et précoce, la maladie demeure bénigne et l'évolution vers la guérison rapide.

Les cas humains sont essentiellement associés à des psittacidés et autres oiseaux de compagnie ou d'ornement et à des oiseaux d'élevages. Certaines souches sont très virulentes pour l'Homme et l'infection peut alors résulter d'une exposition très brève. Une transmission inter-humaine a été suggérée mais semble anecdotique, elle n'a été signalée que chez des infirmières qui soignaient des malades.

La psittacose est essentiellement une maladie professionnelle. Elle concerne surtout les professionnels des filières avicoles (éleveurs, mais aussi personnels d'abattoir, d'insémination, de couvoir, etc.), les éleveurs de pigeons, les employés de magasins d'oiseaux exotiques et de compagnie, le personnel de laboratoire et les vétérinaires. Une saisine récente de l'Afssa a évalué les différents risques de zoonoses, incluant la chlamydie aviaire, pour les personnes détenant des oiseaux soumis aux nouvelles mesures de confinement (Afssa saisine n° 2006-SA-0075).

En l'absence d'une centralisation des données épidémiologiques et du fait que la psittacose n'est pas une maladie à déclaration obligatoire, l'incidence réelle de cette maladie sur notre territoire n'est pas connue. Elle est cependant inscrite sur la liste des maladies professionnelles (Tableau 87 RG SS et N°52 du régime agricole) depuis 1988, ce qui permet de recenser les chiffres suivants : sur la période 1990-1999, 16 cas ont été déclarés à la MSA, 526 auprès de Groupama et 23 auprès des caisses d'assurance maladie (régime général, période 1990-1998) [10]. De toute évidence, ces données sont sous-estimées. D'une part la psittacose est difficile à diagnostiquer et étant donné qu'elle se présente sous la forme d'un syndrome grippal ou d'une pneumonie atypique non spécifique, seuls les cas les plus évidents sont détectés et éventuellement signalés. D'autre part, les pneumonies atypiques de l'adulte sont traitées par l'association de plusieurs antibiotiques, dont les tétracyclines actives sur les chlamydies.

QUELLE EST LA SITUATION ACTUELLE EN FRANCE ?

Même si des cas humains plus ou moins sévères sont régulièrement décrits depuis plusieurs décennies en France, la psittacose reste une maladie sous-estimée et sous-diagnostiquée.

Les sources majeures de contamination pour l'Homme sont les psittacidés et les oiseaux de rente incluant les canards, les dindes et les pigeons. Peu de données sont disponibles quant à la prévalence de l'infection dans ces différentes espèces aviaires. Une étude conduite en 1999 a permis de mettre en évidence une séroprévalence de 48 % chez les pigeons de Paris [11]. Ces données sont comparables à celles trouvées dans différentes villes à travers le monde [12], suggérant que *C. psittaci* est un commensal des pigeons. Néanmoins, il n'y a pas d'évidence qu'un fort taux de prévalence chez le pigeon est nécessairement associé avec une forte probabilité d'infection chez les personnes en contact avec cette population.

Le canard est depuis quelques temps suspecté d'être à l'origine de contaminations humaines. Une étude réalisée chez le canard mulard en fin de gavage a mis en évidence le portage de *C. psittaci* chez plus de la moitié des 58 lots analysés [13]. Ces lots provenaient de 5 départements différents, avaient pour origine différents couvoirs et ne présentaient pas de signe clinique particulier. Ce portage asymptomatique constitue un risque sanitaire pour les personnels exposés.

CONCLUSION

La psittacose est d'évolution bénigne lorsqu'elle est correctement détectée et traitée. Pourtant, les cas sévères constatés chaque année témoignent que les infections à *C. psittaci* constituent un risque sanitaire non négligeable, en premier lieu pour les professionnels avicoles. Les recommandations qu'il convient de faire pour mieux apprécier ce risque à l'avenir et surtout mieux prévenir la survenue de cas graves chez l'homme ont été exposées dans le récent avis de l'Afssa sur le sujet.

Ainsi, au regard du manque de données épidémiologiques concernant la chlamydie aviaire, il semble important que des investigations soient mises en œuvre pour mieux cerner la situation épidémiologique et la valeur des outils de diagnostic et ainsi définir des mesures de lutte adaptées aux différentes espèces d'oiseaux. À titre d'exemple, l'outil sérologique apparaît clairement comme n'étant pas adapté pour le dépistage de l'infection chez le canard.

Il apparaît également nécessaire de renforcer l'information auprès des médecins, des vétérinaires et des professionnels des filières avicoles (éleveurs, transporteurs, abatteurs) sur la chlamydie aviaire/psittacose humaine, afin de permettre un diagnostic et un traitement des malades qui soit adaptés et les plus précoces possibles. Il semble enfin indispensable de recenser les cas humains suspects afin de les identifier de manière fiable et précise et de déterminer les sources animales d'exposition.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Everett KD, Bush RM, Andersen AA. 1999. Emended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydiaceae fam. nov. and Simkaniaceae fam. nov., each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms. Int J Syst Bacteriol. 1999. 49 Pt 2:415-40.
- [2] Geens T, Desplanques A, Van Loock M, Bonner BM, Kaleta EF, Magnino S, Andersen AA, Everett KD, Vanrompay D. 2005. Sequencing of the Chlamydia psittaci ompA gene reveals a new genotype, E/B, and the need for a rapid discriminatory genotyping method. J Clin Microbiol. 2005 May; 43(5):2456-61
- [3] Kaleta EF, Taday EM. 2003. Avian host range of Chlamydia spp. based on isolation, antigen detection and serology. Avian Pathol. 2003 Oct; 32(5):435-61.
- [4] Sachse K, Hotzel H, Slickers P, Ellinger T, Ehrlich R. 2005. DNA microarray-based detection and identification of Chlamydia and Chlamydia spp. Mol Cell Probes. 2005 19(1):41-50.
- [5] Verminnen K, Van Loock M, Hafez M, Ducatelle R, Haesebrouck F, Vanrompay D. 2006. Evaluation of a recombinant enzyme-linked immunosorbent assay for detecting Chlamydia psittaci antibodies in turkey sera. Vet. Res. 37:623-632
- [6] Arzey K, Arzey G, Reece R. 1990. Chlamydiosis in commercial ducks. Aust Vet J 67(9) : 333-334.
- [7] Leon O, Sraka B, Ballot A, Armand C, Guerin JL. 2004. Evaluation du portage de chlamydia psittaci au sein de la filière canards gras : implications pour la santé publique. 6^e Journées de la recherche sur les palmipèdes à foie gras. Arcachon.
- [8] Laroucau K., Vorimore F., Bertin C., Arnaud P., Leorat J., Sachse K. Chlamydiosis in French ducks. 4th Annual Workshop of COST Action 855, 3-5 September 2006.
- [9] Vanrompay D, Cox E, Volckaert G, Goddeeris B. 1999. Turkeys are protected from infection with Chlamydia psittaci by plasmid DNA vaccination against the major outer membrane protein. Clin Exp Immunol. 118(1):49-55.
- [10] Abadia G, Sall N'Diaye P, Masson P, Laurens E, Delemotte B, Choutet P. 2001. Les Chlamydie d'origine aviaire – Maladies professionnelles. Méd mal Infect 31 Suppl 2 : 226-232.
- [11] Laroucau K, Mahé AM, Bouillon C, Deville M, Gandouin C, Touati F, Guillot J, Boulouis HJ. Health status of free-living pigeons in Paris. 2005. Proceedings 3rd Workshop "Diagnosis and pathogenesis of animal chlamydioses" Siena
- [12] Haag-Wackernagel, Moch H. 2003. Health hazards posed by feral pigeons. J Inf. 48 : 307-313
- [13] Léon O, Sraka B, Guérin JL. 2005. Les infections à Chlamydia psittaci chez les volailles et leur impact en santé publique. Bulletin des GTV, n°29, 27-32.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

SCAHAW, 2002. Avian Chlamydiosis as a Zoonotic Disease and Risk Reduction Strategies Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare adopted 16 April 2002, Document SANCO/AH/R26/2002, 26 pp.

Andersen A.A., Vanrompay D. 2003. Avian chlamydiosis In Diseases of poultry, 11th Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 863-879.

Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur les risques de zoonoses parmi les personnes détenant des oiseaux soumis aux nouvelles mesures de confinement. Afssa Saisine n°2006-SA-075, 16 juin 2006.

Anonyme, 2005. Chlamydie Aviaire, In Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, P. N. Acha & B. Szyfres Ed., 3^e Edition 2005, Volume II, OIE, Paris, 3-12.

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 : Marc Savey, Joël Francart
Afssa - www.afssa.fr
27-31, avenue du Général Leclerc, BP 19, 94701 Maisons-Alfort Cedex
Email : bulletin@afssa.fr
Conception et réalisation : Parimage
Impression : BIALEC
65, boulevard d'Austrasie, 54000 Nancy
Tirage : 9 000 exemplaires
Dépot légal à parution
ISSN 1630-8018
Abonnement : La documentation française
124, rue Henri-Barbusse, 93308 Aubervilliers Cedex
Fax : 01 40 15 68 00
www.ladocumentationfrancaise.fr
Prix abonnement France : 25 € par an

Réseau SAGIR : bilan 2004

SAGIR est le réseau national de surveillance de l'état sanitaire de la faune sauvage, créé en 1986 par l'Office national de la chasse. Les données recueillies par SAGIR permettent d'étudier les causes de mort et les pathologies majeures de la faune sauvage, mais aussi de connaître le statut des animaux vis-à-vis de certains agents pathogènes, d'où une meilleure connaissance du rôle potentiel de réservoir ou de vecteur pour les maladies transmissibles à l'Homme ou aux espèces domestiques.

L'organisation de ce réseau est présentée en figure 1 : les cadavres d'animaux sont apportés par l'interlocuteur technique départemental, qui peut être de la Fédération départementale des chasseurs (FDC) ou de l'Office national de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS), au laboratoire vétérinaire départemental (LVD) qui réalise l'autopsie, les recherches bactériologiques et parasitologiques associées. Le cas échéant, certains prélèvements peuvent être envoyés à des laboratoires spécialisés pour des recherches spécifiques (par exemple en toxicologie). Les analyses sont principalement financées par les FDC. Le rôle de l'Afssa – site de Malzeville est la centralisation, l'interprétation et l'exploitation des données, l'animation du réseau, la formation des partenaires et, le cas échéant, la mise en place et la conduite d'études complémentaires sur une pathologie émergente. L'ONCFS, plus particulièrement l'Unité sanitaire de la faune (USF), qui dépend de la Direction des études et de la recherche (DER), coordonne ce réseau.

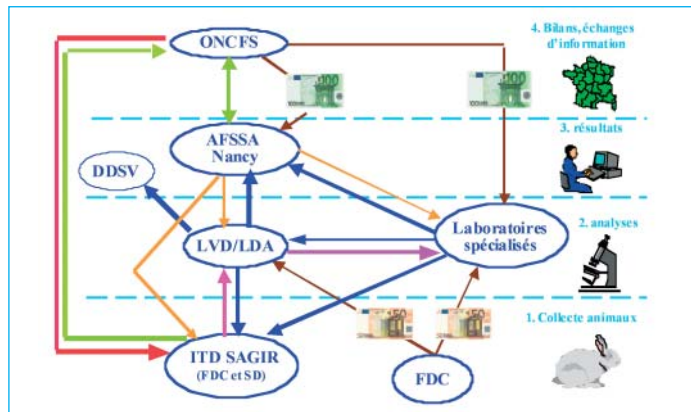


Figure 1 : organigramme du fonctionnement du réseau SAGIR.

Le nombre d'animaux concernés est représenté en figure 2.

Le bilan d'activité du réseau montre que le nombre total de fiches SAGIR établies sur des animaux ou appâts trouvés en 2004 est de 3 496. À cela s'ajoutent 39 animaux pour lesquels des résultats ont été reçus non accompagnés d'une fiche SAGIR. Depuis toujours, les lagomorphes représentent une part importante des animaux autopsiés dans le cadre du réseau SAGIR, mais l'année 2004 se caractérise par un nombre encore plus important de lièvres, en raison de la mortalité importante observée durant l'automne.

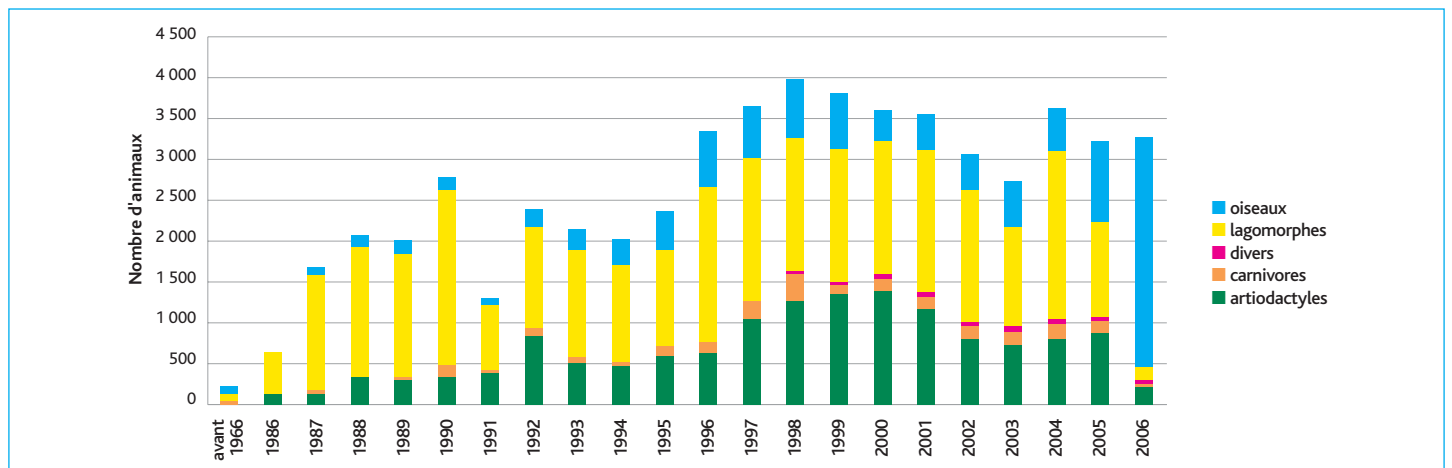
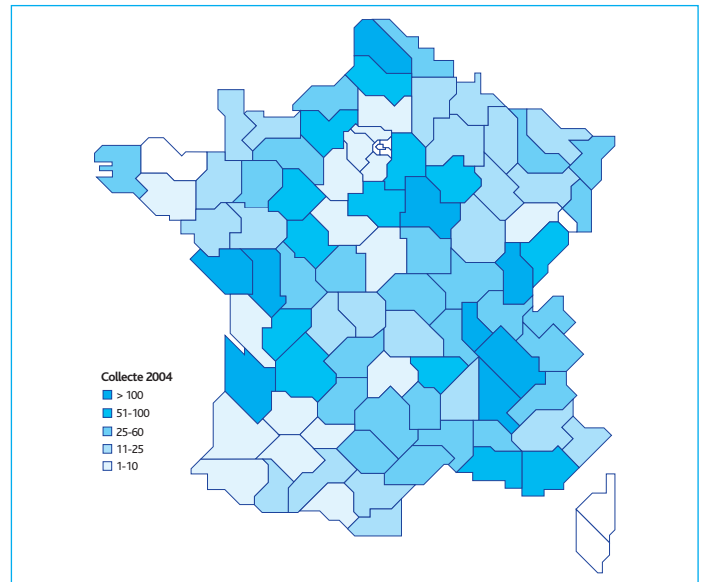


Figure 2 : évolution du nombre d'analyses par an et par groupe d'espèces.

Les espèces collectées sont majoritairement :

- parmi les lagomorphes, le lièvre (1 747) et le lapin de garenne (288) ;
- parmi les artiodactyles, le chevreuil (556 fiches) et le sanglier (162) ;
- parmi les carnivores, le renard (110 fiches).



Carte 1 : nombre de fiches reçues par département en 2004 (n= 3 496).

La presque totalité des départements métropolitains participent au réseau de façon régulière, ce qui confère au réseau une excellente couverture géographique.

Les animaux apportés pour analyse au laboratoire avec une fiche SAGIR peuvent être inclus dans d'autres études. Les analyses complémentaires sont alors financées par une structure autre que la FDC et/ou réalisées par une structure autre que le LVD, avec la stricte condition que cela soit dûment inscrit sur la fiche SAGIR. La base de données assure la traçabilité complète sur la réalisation de l'analyse, sur le financement et sur la nature de l'étude.

Les causes de mort pour l'ensemble des animaux, de façon globale et pour l'année 2004, sont réparties comme indiqué en figure 3. Les mycoses sont regroupées avec les maladies parasitaires. La catégorie « impossible » regroupe les animaux pour lesquels la cause de mort n'a pas pu être identifiée : cadavre dans un état de conservation inexploitable, prélèvement inadapté (ex : cadavre incomplet). La catégorie « indéterminé » correspond aux animaux pour lesquels aucune lésion n'a été observée ou pour lesquels les lésions restent inexplicables (ex : animal mort de diarrhée profuse mais d'origine inconnue). Enfin, la catégorie « divers » regroupe les animaux pour lesquels la cause de mort est le tir à la chasse ou un piège, ceux pour lesquels

la cause de mort peut être identifiée grâce aux commémoratifs (ex : comportement anormal) et ceux pour lesquels la cause de mort est une raison mécanique autre que traumatique (ex : obstruction de l'œsophage ou hernie ombilicale).

En 2004 et par comparaison aux années précédentes, les causes de mort d'origine virale et d'origine parasitaire sont plus importantes, ce qui s'explique probablement par la recrudescence de maladie hémorragique virale du lièvre brun européen (EBHS) à l'automne 2004.

Les recherches complémentaires, permettant de connaître le statut sanitaire de la faune sauvage, concernent des agents variés, mais principalement les salmonelles, *Francisella tularensis*, les mycobactéries, dans une moindre mesure les *brucella*. Le nombre d'isollements positifs est très faible pour chacune de ces maladies. Trois chevreuils sont positifs en ehrlichiose, par immunofluorescence, par PCR ou par les deux méthodes. Dans l'état actuel des connaissances sur les symptômes et/ou le portage sain d'ehrlichiose par les chevreuils, il est très délicat d'interpréter ces résultats positifs.

Les bilans parasitaires permettent d'établir de façon exhaustive la liste des parasites circulants au sein de la faune sauvage. Les animaux sauvages tolèrent des charges parasitaires bien supérieures à celles acceptées pour les animaux domestiques, le plus marquant étant les charges très importantes en coccidies des lièvres et lapins de garenne.

Le bilan annuel d'activité SAGIR est publié dans le bulletin d'information sur les pathologies des animaux sauvages (BIPAS) disponible auprès de l'Afssa – site de Malzéville et de l'ONCFS – USF. Les personnes extérieures au réseau peuvent demander des données sanitaires extraites de la base à ces deux mêmes structures ainsi qu'aux Interlocuteurs Techniques Départementaux.

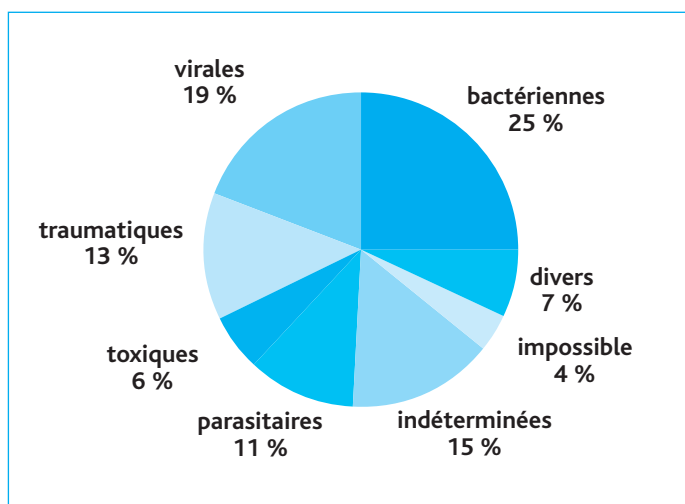


Figure 3 : répartition des causes de mort, toutes espèces confondues, pour l'année 2004

Contacts :

Alain Guibe, chef de l'Unité sanitaire de la faune (USF), Office national de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS), BP 20, 78612 Le Perray en Yvelines
Téléphone : 01 30 46 60 24 - Email : alain.guibe@oncfs.gouv.fr
Marie-Ève Terrier, centralisatrice SAGIR, Afssa Laboratoire d'études et de recherches sur la rage et la pathologie des animaux sauvages, Technopôle Agricole et Vétérinaire, BP 40 009, 54220 Malzéville Cedex.
Téléphone : 03 83 29 89 52 - Email : me.terrier@nancy.afssa.fr

Bulletin épidémiologique au 1^{er} octobre 2006

Situation des principales maladies réglementées

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	-	23/03/2001
Fièvre catarrhale	17	36	6	4	08, 59	05/09/2006
Encéphalopathie spongiforme bovine	137	54	31	7	23, 35, 42, 53, 73, 89, 90	Présent
Tremblante	96 ⁽²⁾	44 ⁽²⁾	56 ⁽²⁾	225 ⁽²⁾	02, 03, 04, 05, 06, 07, 09, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 19, 2A, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 29, 31, 32, 35, 36, 38, 40, 42, 43, 44, 46, 48, 49, 50, 51, 52, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 63, 64, 65, 67, 71, 76, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 87, 88, 89	Présent
Fièvre charbonneuse	8	3	2	3	15, 73	09/2006
Tuberculose bovine	73	64	88	49	2A, 13, 16, 18, 21, 24, 30, 34, 35, 40, 43, 53, 64, 65, 70, 76, 79, 84, 86, 87	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	-	29/04/2002
Anémie infectieuse des équidés	0	0	4	0	-	03/10/2005
Méningoencéphalomyélites virales	4 ⁽⁴⁾	32 ⁽⁴⁾	0	5	66	Présent
Maladie de Newcastle	0	0	3	1	79	29/09/2006
Influenza aviaire hautement pathogène	0	0	0	63 ⁽⁵⁾	01, 13	25/04/2006
Rage	3 ⁽⁵⁾⁽⁷⁾	7 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾	3 ⁽⁵⁾	3 ⁽⁵⁾	18, 55	12/1998 ⁽⁸⁾
Septicémie hémorragique virale	3	0	4	0	-	06/2005
Nécrose hématoïétique infectieuse	4	7	1	2	25, 63	20/02/2006

(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 16 cas d'infection d'oiseaux sauvages dus au virus A de l'influenza aviaire hautement pathogène de sous-type H5N1 d'origine asiatique.