

SOMMAIRE

Page 1

Caractérisation génétique
d'isolats de *Campylobacter*
récoltés en Bretagne et issus
de différentes sources

Page 6

Mammifères exotiques
et risques sanitaires

Page 10

VIGIMYC: réseau
d'épidémiosurveillance
des mycoplasmoses
des ruminants en France

Page 11

Brèves:

- Rage sylvatique en Italie
- Peste des petits ruminants au Maroc
- Virus West-Nile en Europe

ÉDITORIAL

Dans ce dernier numéro de 2008, le premier article relate un travail original d'investigation des relations entre infections à *Campylobacter* chez l'homme et portage dans les filières animales. Les infections à *Campylobacter* disputent aujourd'hui avec les infections à *Salmonella* la première place dans les infections humaines d'origine alimentaire en Europe, et il est nécessaire de développer les connaissances permettant à terme leur contrôle. Le deuxième article attire l'attention sur les risques sanitaires liés à l'importation d'espèces animales exotiques. Les dispositifs de surveillance et de contrôle existent mais la diversification des pratiques, l'accroissement des flux et la multiplicité des risques potentiels nécessitent une vigilance particulière de tous les acteurs de la santé animale. Enfin, le dernier article présente Vigimyc, le réseau français de surveillance des mycoplasmoses des ruminants. Il s'agit d'un réseau unique sur cette thématique, qui permet non seulement de surveiller des maladies d'élevage endémiques, mais aussi d'assurer une vigilance par rapport à la Péripleumonie contagieuse bovine, maladie listée à l'OIE, dont le pays a régulièrement connu des résurgences au cours du siècle dernier. Un prochain numéro du bulletin présentera les résultats complets obtenus par ce réseau.

Le Comité de rédaction vous souhaite bonne lecture et vous transmet ses meilleurs vœux pour l'année 2009.

Le comité de rédaction

Martine Denis⁽¹⁾, Bérengère Chidaine⁽¹⁾, Francis Megraud⁽²⁾, Philippe Fravalo⁽¹⁾

⁽¹⁾ Unité Hygiène et Qualité de Produits Avicoles et Porcins, Afssa-Ploufragan - Brest

⁽²⁾ Centre National de Référence *Campylobacter-Helicobacter*, Bordeaux

Caractérisation génétique d'isolats de *Campylobacter* récoltés en Bretagne et issus de différentes sources

INTRODUCTION

Campylobacter sp. est l'une des causes les plus fréquentes de gastro-entérites humaines. Le nombre déclaré de campylobactérioses est en augmentation dans de nombreux pays européens, illustrant l'émergence de l'intérêt pour ces infections en santé publique. Les campylobactérioses sont principalement dues à deux espèces *C. jejuni* et *C. coli* [4].

Les symptômes sont généralement une diarrhée dans 90 % des cas, des douleurs abdominales, de la fièvre et des vomissements. Très rarement mortelles (létalité inférieure à 0,1 %) mais pouvant engendrer de graves séquelles (syndrome de Guillain-Barré (neuropathie) [19]), les entérites dues à *Campylobacter* sont à prendre en considération pour le problème de santé publique, et essentiellement par les coûts importants qu'elles engendrent [24].

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est généralement précédé dans 17 à 50 % des cas par une infection à *Campylobacter*. Pour 1 000 cas d'infections à *Campylobacter* 1 à 3 patients peuvent développer un SGB. Les symptômes du SGB sont la paralysie flasque des muscles qui peut évoluer vers la mort (2 à 3 % des cas) ou des séquelles neurologiques sévères (15 à 20 % des cas). La récupération partielle ou totale peut avoir lieu après quelques semaines ou mois [14].

En France, le nombre estimé par an de cas d'infections à *Campylobacter* est d'environ 500 000. L'espèce *C. jejuni* représente 76 % des souches collectées chez les patients contre 17 % pour *C. coli* [6]. Ces souches sont collectées par le centre national de référence *Campylobacter-Helicobacter* (CNR-CH), localisé à Bordeaux.

La source principale des infections humaines à *Campylobacter* mise en évidence par de nombreuses études épidémiologiques est la nourriture contaminée, et plus particulièrement la viande de volaille crue ou mal cuite [13, 17]. La viande de porc a été aussi décrite comme jouant un rôle dans les infections humaines à *Campylobacter* [5, 7].

Les deux espèces principalement retrouvées dans les cas humains sont les mêmes que celles trouvées dans la filière volaille (66 % *C. jejuni* et 34 % *C. coli*) [1, 22] et dans la filière porcine (100 % *C. coli*) [20].

L'objectif principal du projet *Campylobacter* Bretagne est d'évaluer les impacts respectifs des différents réservoirs animaux sur la diffusion des *Campylobacters* dans les denrées alimentaires d'origine animale et d'établir les relations éventuelles entre les isolats d'origine animale et ceux retrouvés dans les cas de campylobactérioses humaines. Ce projet fonctionne sur la base du volontariat des laboratoires départementaux, de la collaboration du CNR et de nos sollicitations auprès de chercheurs s'intéressant à ce germe. Plusieurs techniques de typage existent pour étudier l'épidémiologie des infections humaines à *Campylobacter* [26]. Le typage par macro-restriction et électrophorèse en champ pulsé (RFLP/PFGE) est une technique adéquate pour atteindre cet objectif [5, 18]. Cet outil est utilisé en routine à l'Afssa de Ploufragan et a prouvé dans plusieurs études son efficacité pour tracer les bactéries.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Isolats

Tous les isolats de *Campylobacter* analysés dans le travail présenté ici ont été récoltés en Bretagne durant les années 2003 et 2004. Au total, 582 isolats de *Campylobacter* ont été génotypés. Ils proviennent de la filière volaille (137 *C. coli*; 182 *C. jejuni*), de la filière porc (86 *C. coli*) et de prélèvements humains (26 *C. coli*; 151 *C. jejuni*).

Les isolats d'origine humaine ont été reçus au CNR-CH de Bordeaux. Chaque isolat provient d'une analyse réalisée sur un patient présentant une gastro-entérite ou une autre pathologie dans un laboratoire de Bretagne participant au réseau. Ces souches sont envoyées au CNR par les laboratoires sur la base du volontariat. Ces 177 souches sont toutes les souches bretonnes de 2003 et 2004 que le CNR a reçu des laboratoires qui participent à l'envoi.

Les 405 isolats d'origine animale proviennent, pour les isolats de volailles, de caeca prélevés en élevage (68 *C. coli*; 52 *C. jejuni*), en abattoir (47 *C. coli*; 42 *C. jejuni*), et de cuisses de poulet provenant de supermarchés (22 *C. coli*; 88 *C. jejuni*), et, pour les isolats de porcs, de prélèvements rectaux collectés en abattoir (86 *C. coli*). De chaque prélèvement, un seul isolat a été génotypé.

Identification de l'espèce

L'identification des espèces *C. jejuni* et *C. coli* a été réalisée par une PCR en temps réel pour les souches humaines [15] et par une m-PCR classique [2] pour les isolats d'origine animale.

Typage des isolats et analyse des profils génétiques

Le typage des isolats a été réalisé par la méthode RFLP/PFGE et l'analyse des profils en utilisant le logiciel BioNumerics [22]. Deux profils enzymatiques ont été obtenus par isolat: un profil après restriction par l'enzyme *KpnI* et un profil après restriction par l'enzyme *SmaI*. Le profil combiné a été codé KS. Les groupes génétiques ou clusters ont été définis pour une similarité génétique à 80 % [3].

RÉSULTATS

Caractéristiques des infections humaines observées en Bretagne

De janvier 2003 à décembre 2004, le CNR a reçu 151 *C. jejuni* et 26 *C. coli* isolés en Bretagne. Une augmentation du nombre de cas d'infections à *Campylobacter* rapportés a été observée pendant



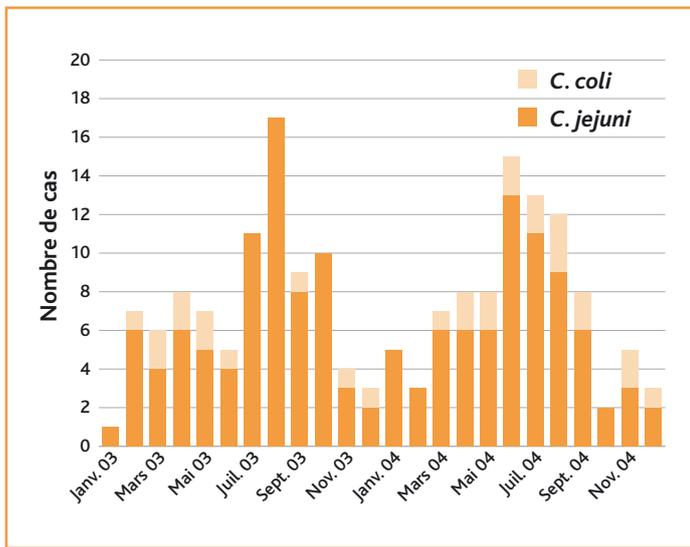


Figure 1 : nombre de cas selon les mois en 2003 et 2004

les mois d'été et était plus prononcée pour *C. jejuni* (Figure 1). En août 2003, le pic était très prononcé (18 cas humains).

L'âge moyen des patients était de 28 ans ; 25 % des cas humains concernent des enfants de moins de 5 ans et le nombre de cas dus à *C. jejuni* diminue avec l'âge (Figure 2). Pour les classes d'âge 5-14 ans et 35-54 ans, les infections à *Campylobacter* concernent plus particulièrement les hommes (Chi2, P=0.003). Le ratio *C. jejuni*/*C. coli* ne varie pas significativement selon les saisons, l'âge et le sexe (Chi2, p> 0.05).

Le typage a généré 123 et 25 profils génétiques KS pour *C. jejuni* et *C. coli* respectivement (Tableau 1). L'indice de Simpson est élevé pour les 2 espèces (0,997 et 0,996, respectivement), ce qui indique une grande diversité génétique pour les souches humaines. Des isolats humains de 2003 et 2004 ont présenté le même profil KS dans 10 et 5 cas respectivement, et pour 3 de ces cas il s'agissait de cas familiaux.

Tableau 1 : diversité génétique des isolats de *Campylobacter*

Espèce		Origine des isolats		
		homme	volaille	porc
<i>C. jejuni</i>	Nombre d'isolats	151	182	–
	Nombre de profils KS	123	165	–
	Indice de Simpson	0,997	0,998	–
<i>C. coli</i>	Nombre d'isolats	26	137	86
	Nombre de profils KS	25	126	84
	Indice de Simpson	0,996	0,998	0,999

L'analyse de la similarité génétique à 80 % a permis la construction de 24 clusters pour *C. jejuni* et de 3 clusters pour *C. coli* qui contiennent 52,8 % et 38,6 % des isolats humains de 2003 et 2004, respectivement. Les clusters ne sont pas caractérisés par un âge spécifique des patients, un mois spécifique de l'année ou un endroit précis en Bretagne (données non montrées).

Douze clusters contiennent des isolats collectés sur les deux années. Ces clusters regroupent 21,3 % et 17 % des isolats collectés en 2003 et 2004, respectivement. Pour quatre cas, des isolats 2003 et 2004 ont le même profil génétique KS.

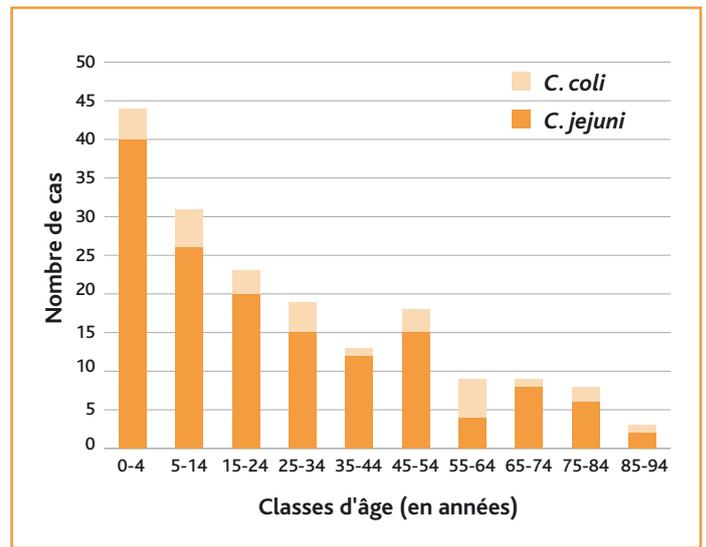


Figure 2 : nombre de cas selon les classes d'âge en 2003 et 2004

Relation génétique entre les isolats d'origine humaine et les isolats d'origine animale

Le typage par RFLP/PFGE a généré 165, 126, et 84 profils génétiques pour les 182 *C. jejuni* de volaille, les 137 *C. coli* de volaille et les 86 *C. coli* de porc, respectivement (Tableau 1). L'indice de Simpson est élevé (0,998, 0,998 et 0,999 respectivement) indiquant une grande diversité génétique dans chaque population animale de *Campylobacter*. Les isolats d'origine animale ont été comparés génétiquement aux isolats d'origine humaine. Six profils KS identiques ont été trouvés entre les isolats de volailles et les isolats humains.

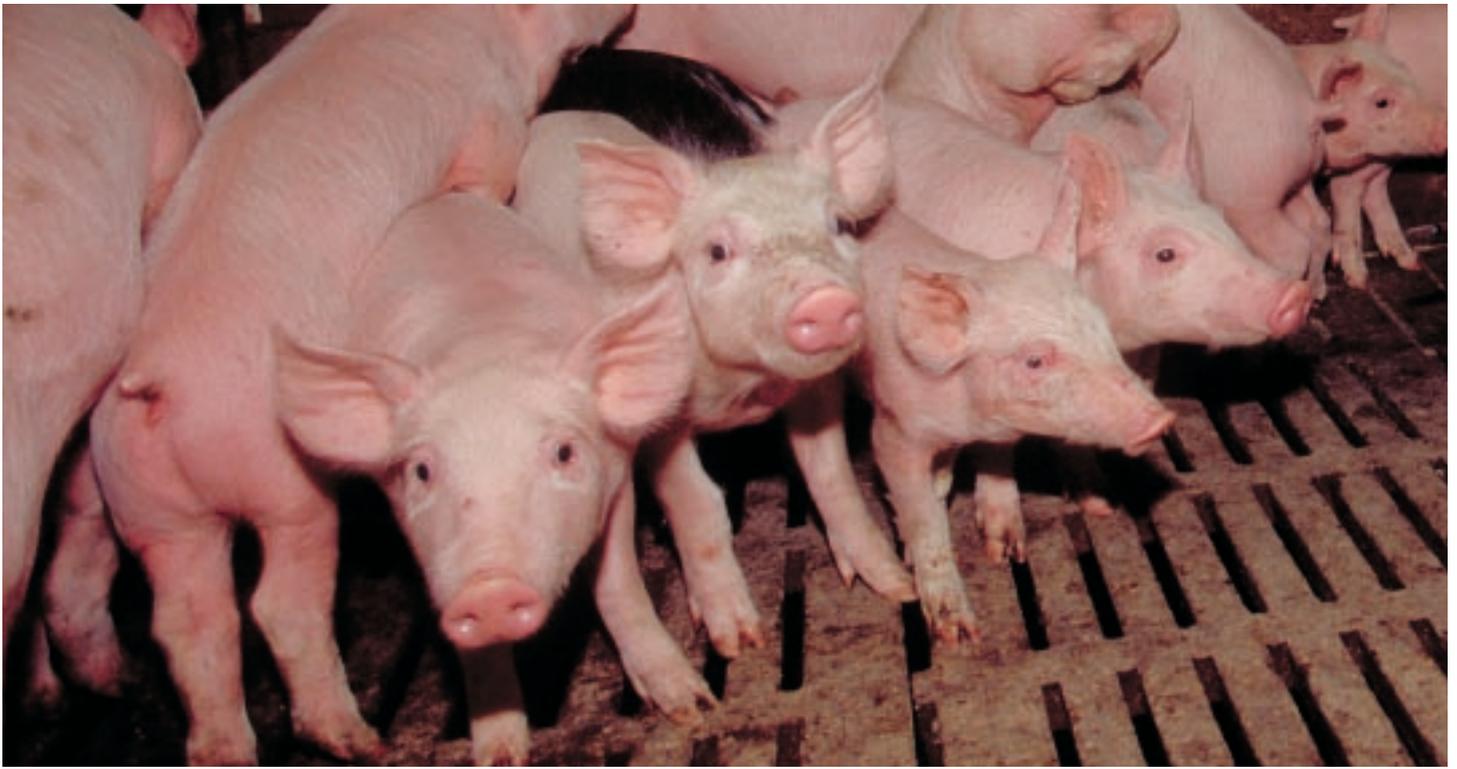
L'analyse de la similarité génétique des *C. jejuni* humains et de volaille a permis la construction de 69 clusters (sur la base de 80 % de similarité) qui contiennent 66,3 % des *C. jejuni*. Dans 37 cas, des isolats de volailles sont regroupés avec des isolats d'humains. Ces isolats ont été collectés en élevage (24,2 %), en abattoir (42,3 %) et en supermarché (33,5 %).

Pour les *C. coli*, aucun pulsotype identique n'a été retrouvé entre les 3 origines, humaine, aviaire et porcine. L'analyse de la similarité génétique des *C. coli* humains, de volailles et de porcs a permis la construction de 37 clusters qui contiennent 62,3 % des *C. coli*. Dans 10 cas, des isolats de volailles sont regroupés avec des isolats d'humains. Ces isolats ont été collectés en élevage (17,6 %), en abattoir (55,2 %) et en supermarché (27,2 %). Les isolats de porc sont toujours dans des clusters différents des isolats de volailles et des isolats humains.

65 des 151 *C. jejuni* humains et 14 des 26 *C. coli* humains ont des profils identiques ou similaires à ceux des isolats de volailles. Ceci indique que 44,6 % d'isolats de *Campylobacter* humains partagent les caractéristiques génétiques d'isolats de volaille. Sur les 106 clusters (69 clusters de *C. jejuni*, 37 clusters de *C. coli*), les isolats d'élevage et d'abattoir partagent seulement 15 clusters avec les isolats de supermarché.

DISCUSSION

Dans notre étude, les données concernant les souches humaines isolées en Bretagne sont en accord avec celles concernant l'ensemble des souches françaises [6]. Le ratio entre *C. jejuni* et *C. coli* est similaire. Une augmentation du nombre de cas pendant la période chaude est observée et est également plus prononcée pour *C. jejuni*. Le taux d'isolement est plus élevé chez les enfants



en dessous de 5 ans. Ceci indique que notre échantillonnage breton est conforme à ce qui est décrit pour toute la France.

Entre 2003 et 2004, peu d'isolats humains ont montré de profils identiques et seulement 21,3 % et 17 % des isolats collectés en 2003 et 2004 se retrouvent dans les mêmes clusters. Ces données indiquent qu'il est difficile de lier les infections humaines à *Campylobacter* à des groupes d'isolats possédant des profils particuliers.

La comparaison génétique par RFLP/PFGE d'isolats de volailles et de porcs avec des isolats issus de cas humains met en évidence la présence de profils identiques entre les isolats de la filière avicole et ceux d'origine humaine. De plus, 47 clusters regroupent des isolats de volailles avec des isolats humains.

Ces résultats confirment ceux d'autres études utilisant la même méthode et qui montrent des caractéristiques génétiques communes entre les isolats de volailles et ceux issus de campylobactérioses humaines [12, 16]. Un lien génétique entre les isolats d'origine avicole et les isolats d'origine humaine a été aussi présenté dans des études utilisant d'autres techniques de typage [11, 23, 27].

Notre étude suggère que 44,6 % des campylobactérioses de Bretagne en 2003 et 2004 auraient pour origine la volaille. Ce pourcentage est identique à celui indiqué pour la Belgique (40 %) en 2002 après intervention suite à un problème de dioxine [25].

Une augmentation du nombre de cas humains est notée pendant la saison chaude. Cette augmentation pourrait être associée à la saisonnalité de la contamination par *Campylobacter* des élevages de volailles [10, 21] ou au tourisme.

Nos résultats montrent que les *C. coli* de porc sont toujours dans des clusters différents des isolats de volailles et/ou humains. Cette séparation génétique est décrite dans plusieurs études [8, 9]. Nos résultats indiquent donc qu'en France les deux productions animales ont majoritairement leurs propres génotypes, et que les *Campylobacters* de porcs seraient génétiquement distants de ceux isolés d'humains. Ceci a peut-être un lien avec le flambage des carcasses de porc à l'abattoir qui assainit de ce fait les carcasses en surface et au mode de préparation et de consommation des produits issus du porc.

Deux tiers des isolats de volailles trouvés dans les clusters avec des isolats humains sont des isolats obtenus à partir de contenu caecal pris en élevage et en abattoir, et un tiers de cuisses de poulets achetées en supermarché. Cette disproportion suggère qu'une part des campylobactérioses humaines pourrait être liée à un contact non alimentaire à la volaille. Ethelberg *et al.* [4] ont identifié la vie en zone rurale et le contact avec des animaux comme un facteur de risque d'infection à *Campylobacter*. Notre résultat est cohérent pour la Bretagne, une région de France caractérisée par de nombreux élevages et abattoirs. Il conviendrait cependant de mener une étude dédiée pour confirmer cette hypothèse.

Dans peu de cas, les isolats issus d'élevages et d'abattoirs partagent les mêmes clusters avec les isolats issus de supermarchés. La multiplicité des sources d'approvisionnement sur tout le territoire national pour la distribution des produits de volailles pourrait être une explication de cette observation.

Comparée à d'autres techniques de typage, le typage par RFLP/PFGE s'est révélé très informatif dans notre étude pour évaluer l'implication des filières avicoles et porcines dans les campylobactérioses humaines.

PERSPECTIVES

À ce jour, le projet *Campylobacter* Bretagne a permis d'analyser en trois ans un total de 1460 isolats de *Campylobacter* de diverses origines (humain: 408; volaille: 867; porc: 94; bovin: 9; eau de rivière: 73; et terre: 9).

Chaque isolat est identifié par un code de référence auquel lui correspond un commémoratif. Ce code et ce commémoratif sont intégrés dans une base de données ACCESS. En parallèle, les profils génétiques de chaque isolat sont conservés dans la base BioNumerics. L'analyse annuelle de l'ensemble des données de ce projet contribue ainsi à la surveillance des infections à *Campylobacter*.

RÉFÉRENCES

[1] Avrain, L., *et al.* (2003). Antimicrobial resistance in *Campylobacter* from broilers: association with production type and antimicrobial use. *Vet Microbiol* 96:267-376.

[2] Denis, M., et al. (1999) Development of a m-PCR for simultaneous identification of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. Lett Appl Microbiol 29:406-410.

[3] Denis, M., et al. (2008) Diversity of Pulsed-Field Gel Electrophoresis Profiles of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* From Broiler Chickens In France. Poultry Science, 87:1662-1671.

[4] Ethelberg, S., et al. (2005). Spatial distribution and registry-based case-control analysis of *Campylobacter* infections in Denmark, 1991-2001. Am J Epidemiol 162:1008-1015.

[5] Friedman C.R., et al. (2004) Risk factors for sporadic *Campylobacter* infection in the United States: A case-control study in FoodNet sites. Clin Infect Dis 15;38 Suppl 3:S285-96.

[6] Gallay, A., et al. (2007) *Campylobacter* antimicrobial drug resistance among humans, broiler chickens, and pigs, France. Emerg Infect Dis 13:259-601.

[7] Gillespie, I.A., et al. (2002) A case-case comparison of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* infections: a tool for generating hypothesis. Emerg Infect Dis 8:937-942.

[8] Guévremont, E., et al. (2004). Characterization of *Campylobacter* isolates recovered from clinically healthy pigs and from sporadic cases of campylobacteriosis in humans. J Food Prot 67:228-234.

[9] Hopkins, K.L., et al. (2004) Fluorescent Amplified Fragment Length Polymorphism Genotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* strains and its relationship with host specificity, serotyping, and phage typing. J Clin Microbiol 42:229-235.

[10] Huneau-Salaün, A., et al. (2007). Risk factors for *Campylobacter* spp. colonization in French free range broiler-chicken flocks at the end of the indoor rearing period. Prev Vet Med 80:34-48.

[11] Ishihara, K., et al. (2006) Comparison of *Campylobacter* isolated from humans and food-producing animals in Japan. J Appl Microbiol 100:153-160.

[12] Lindmark, H., et al. (2004) Genetic characterization and antibiotic resistance of *Campylobacter jejuni* isolated from meats, water, and humans in Sweden. J Clin Microbiol 42:700-706.

[13] Mazick, A., et al. (2005) An outbreak of *Campylobacter jejuni* associated with consumption of chicken, Copenhagen, 2005. Euro Surveill. 11:137-139.

[14] Mégraud, F. (2001). *Campylobacter*: Présentation du micro-organisme et des maladies associées. Journées scientifiques Afssa-Ploufragan « *Campylobacter*: bien les connaître, mieux les détecter ». Ploufragan, 29-30 novembre 2001.

[15] Menard, A., et al. (2005) Development of a real-time fluorescence resonance energy transfer PCR to identify the main pathogenic *Campylobacter* spp. Clin Microbiol Infect 11:281-287.

[16] Michaud S, et al. (2005) Role of real-time molecular typing in the surveillance of *Campylobacter enteritidis* and comparison of pulsed-field gel electrophoresis profiles from chicken and human isolates. J Clin Microbiol 43:1105-1111.

[17] Moore, J.E., et al. (2005) *Campylobacter*. Vet Research 36:351-382.

[18] On, S.L., et al. (1998) Validity of Smal-defined genotypes of *Campylobacter jejuni* examined by Sall, KpnI and BamHI polymorphisms: evidence of identical clones infecting humans, poultry, and cattle. Epidemiol Infect 120:213-237.

[19] Park R.W.A., et al. (1991). Sources and survival of *Campylobacter*: relevance to enteritis and the food industry. Journal of Applied Bacteriology – Symposium supplement, 70, 97S-106S.

[20] Payot., S., et al. (2004) Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter coli* isolated from fattenings pigs in France. Vet Microbiol 101:91-99.

[21] Refrégier-Petton, J., et al. (2001) Risk factors for *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* contamination in French broiler-chicken flocks at the end of the rearing period. Prev Vet Med 50:89-100.

[22] Rivoal, K., et al. (2005) Genomic diversity of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* isolates recovered from free range broiler farms. Comparison with isolates of various origins. Appl Environ Microbiol 71:6216-6227.

[23] Siemer BL, et al. (2005) Identification and molecular epidemiology of *Campylobacter coli* isolates from humans gastroenteritis, food and animal sources by amplified fragment length polymorphism analysis and Penner serotyping. Appl Environ Microbiol 71:1953-1958.

[24] Skirrow, M.B., (1991). Epidemiology of *Campylobacter enteritis*. IJFM, 12 : 9-16.

[25] Vellinga, A. et Van Loock, F. (2002) The dioxin crisis as experiment to determine poultry-related *Campylobacter enteritis*. Emerg Infect Dis 8:19-22.

[26] Wassenaar, T.M., et Newell, D.G. (2000) Genotyping of *Campylobacter* spp. Appl Environ Microbiol 66:1-9.

[27] Wieland, B., et al. (2005) Phenon cluster analysis as a method to investigate epidemiological relatedness between sources of *Campylobacter jejuni*. J Appl Microbiol 100:316-324.



Mammifères exotiques et risques sanitaires

À côté des aspects éthiques et sociaux liés au commerce, et plus globalement à l'introduction d'animaux exotiques sur notre territoire, il existe un autre champ de préoccupation, moins souvent évoqué, lié aux conséquences sanitaires de l'introduction des animaux, voire de leurs produits tels que la viande de brousse. Il s'agit d'une problématique complexe et multiple, en premier lieu en raison du très grand nombre d'espèces animales susceptibles d'être introduites (mammifères, oiseaux, reptiles, etc.), chacune d'entre elles représentant des risques sanitaires spécifiques, pour certains largement mésestimés, parfois encore méconnus. Ces risques peuvent concerner les personnes au contact de ces animaux, les espèces domestiques de nos régions, voire la faune sauvage indigène. Les impacts concernent donc potentiellement au moins trois domaines : la santé publique, l'économie et l'écologie. Cette problématique sera abordée ici en se limitant à des exemples liés à l'introduction de mammifères vivants, à différentes fins : parcs zoologiques et animaux de compagnie.

Les espèces de parcs zoologiques représentent une situation particulière car les mouvements associés sont le plus souvent encadrés et ces destinations peuvent être considérées comme des quarantaines de fait. Quelques exemples plus ou moins proches illustrent néanmoins le type de problèmes sanitaires qui peuvent être la conséquence d'importations dans de tels établissements. En 1987, la peste équine est manifestement arrivée en Espagne à la suite de l'importation de deux zèbres en provenance d'Afrique australe. Ils étaient destinés à un parc zoologique des environs de Madrid. En 1988, c'est la lucilie bouchère (*Cochliomyia hominivorax*) qui a été repérée en Libye. Les circonstances exactes de son arrivée en Afrique du Nord restent peu claires. L'hypothèse la plus probable est l'importation d'un animal de zoo d'Amérique du sud (Chartier *et al.*, 1992; El Hicheri 1992). L'origine de l'introduction du virus de la Fièvre catarrhale ovine en 2006 au Benelux ne sera peut-être jamais élucidée, mais une des pistes évoquées est celle de l'importation d'un animal exotique pour une collection zoologique.

Les espèces introduites comme animaux de compagnie représentent un risque bien moins cerné. En effet, à côté des importations encadrées car réalisées dans un contexte commercial, il existe des importations « individuelles », légales ou illégales, qui ne peuvent pas faire l'objet d'un suivi, ni d'une traçabilité, une fois l'animal arrivé à destination.



Phalanger renard

RISQUES LIÉS AUX MARSUPIAUX

Le marsupial australien *Trichosurus vulpecula*, appelé phalanger renard, voire « couscous » dans le commerce, est devenu réservoir de la tuberculose bovine à *Mycobacterium bovis* en Nouvelle-Zélande, où il a été introduit d'Australie (King, 1990). C'est une espèce très adaptable, probablement capable de survivre dans la nature en Europe, où elle a été commercialisée. Considérant les répercussions économiques engendrées par cette espèce en Nouvelle-Zélande, une réelle vigilance s'impose. Les menaces liées à son commerce sont évidentes.

RISQUES LIÉS AUX CARNIVORES

À côté du chien, du chat et du furet domestiques, quelques autres espèces de carnivores peuvent encore être commercialisées. Le risque majeur associé est celui de la rage. Depuis 2001, la France est reconnue indemne de rage (*Journal Officiel* du 10 mai 2001) après des années de lutte contre l'épizootie qui sévissait depuis 1968 chez le renard roux (*Vulpes vulpes*). Malheureusement, ce statut a été perdu courant 2008, à la suite de quatre cas de rage canine consécutifs, dont le premier est lié à l'introduction illégale d'un chien en provenance du Maroc.



Chien viverrin

À ce jour, aucun des carnivores sauvages introduits et ayant fait souche en Europe et en France durant le XX^e siècle n'est devenu un nouveau réservoir (Moutou, 1997; Moutou et Artois, 2001). Pourtant, le raton laveur américain (*Procyon lotor*), le chien viverrin extrême-oriental (*Nyctereutes procyonoides*), voire le vison américain (*Mustela vison*) représentent un risque potentiel (Moutou, 1994). On sait que les ratons laveurs constituent le réservoir de la rage dans tout l'Est et le Sud-Est des USA et que les chiens viverrins ont engendré un problème épidémiologique spécifique en Europe centrale et du Nord (Ukraine, Pays Baltes). Ces trois espèces ont été introduites initialement pour la pelleterie. Un commerce secondaire orienté vers l'animal de compagnie pourrait cependant se développer (cas du vison américain). Enfin, il ne faut pas exclure les introductions « accidentelles ». Début avril 1998, un raton laveur, fatigué mais vivant, a débarqué d'un container sur le port du Havre, six semaines après sa fermeture à Houston, Texas, États-Unis (Jacques et Moutou, 1998).



Vison américain

Le devenir des animaux importés et vendus reste problématique. Une moufette rayée (*Mephitis mephitis*), mustélide nord-américain, a été observée et photographiée en forêt de Cerisiers, Yonne, en mai 2002. Le comportement familier de l'animal peut faire penser à un animal échappé de captivité. On peut rapprocher de cette observation le cas découvert en 1996 dans le département du Nord, d'un élevage clandestin de moufettes et de ratons laveurs (*Procyon lotor*) dans la cave de la maison d'un particulier (Fournier, 2000; Fournier in lit., 2002). La moufette rayée est l'un des réservoirs majeurs de la rage en Amérique du Nord, plus importante que les renards dans certains États (Godin, 1982). Plus récemment, en mars 2005, une mangouste africaine du genre *Crossarchus* a été trouvée dans une rue de la Queue-en-Brie, Val de Marne. Il faut rappeler que la durée d'incubation ou la période d'excrétion virale pré-symptomatique ne sont pas connues chez la plupart de ces espèces.

Pour terminer cette série, on peut rappeler que la récente émergence du coronavirus associé au Syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) en 2002-2003 est à rapprocher de l'élevage et de la consommation de la civette palmiste masquée (*Paguma larvata*) dans le Sud de la Chine. À cette époque, les responsables de certaines entreprises, en Chine continentale et à Taiwan, envisageaient de commercialiser cette espèce comme animal de compagnie.



Moufette rayée

RISQUES LIÉS AUX CHAUVES-SOURIS

Le cas des chauves-souris est particulier car on s'attend peu à les voir comme animaux de compagnie. Cela a pourtant été le cas, au moins pour certaines d'entre elles, les roussettes. Il s'agit d'espèces frugivores d'assez grande taille. Les Chiroptères hébergent six des sept génotypes actuellement connus de *Lyssavirus* (genre auquel

le virus de la rage appartient), dont quatre leur sont propres (Moutou *et al.*, 2000; Calisher *et al.*, 2006). L'incident survenu en France en 1999 est assez démonstratif. Une roussette d'Égypte (*Rousettus aegyptiacus*) achetée par un particulier dans une animalerie de Bordeaux en mars 1999 meurt de rage deux mois plus tard à Nîmes. Le virus était d'un génotype africain (« Lagos bat virus », le génotype 2). Plus de 130 personnes ont reçu un traitement post-exposition et il a fallu pratiquer l'euthanasie de tous les mammifères que la roussette avait pu croiser durant son séjour en France. Parmi ceux-ci, figurait un phalanger renard, présent dans l'animalerie de Bordeaux.

La roussette d'Égypte pourrait aussi être un réservoir du virus Ebola. Les grandes roussettes asiatiques, australiennes et océaniques du genre *Pteropus*, sont le réservoir de deux virus identifiés pendant les années 1990, Hendra et Nipah, mortels chez l'Homme. Il est probable que certaines roussettes sont encore importées illégalement en Europe, pour être consommées.



Chauve-souris roussette

RISQUES LIÉS AUX RONGEURS

Il s'agit du groupe de mammifères le plus nombreux en espèces. Plus de 2000 ont été recensées à ce jour. Si certaines sont élevées depuis longtemps (rat blanc, souris blanche, plusieurs hamsters, gerbille de Mongolie, cobaye) et sont donc relativement bien connues, d'autres continuent à arriver sur le marché alors que les risques sanitaires afférents sont mal cernés.

Les risques sanitaires liés aux rongeurs sont légion. La peste est une maladie bactérienne (*Yersinia pestis*) des rongeurs désertiques et semi-désertiques de plusieurs régions du monde, et de leurs puces. Les espèces fouisseuses comme les marmottes, les écureuils terrestres, les gerbilles, sont parmi les plus concernées, mais la liste est longue. Au Moyen-Âge, c'est le rat noir (*Rattus rattus*) qui a été le responsable de l'extension de l'épidémie qui a éliminé un tiers de la population humaine de l'Europe d'alors. Aujourd'hui on trouve la peste dans une grande partie de l'Amérique, en Asie, en Afrique et à Madagascar. Les puces de rongeurs participent au cycle de la bactérie entre animaux. L'Homme étant le seul primate porteur d'une puce, il est probable que « sa » puce soit issue d'une de ses espèces domestiques ou commensales, comme les rongeurs ou le chien, ce qui doit contribuer au lien épidémiologique entre l'Homme et les rongeurs en matière de peste (Combes, 1995, Audouin-Rouzeau, 2003).

On peut noter le nombre important de rongeurs « de compagnie » en vente dans le passé, dont un groupe d'espèces particulièrement préoccupant, les chiens de prairie (chien de prairie à queue noire *Cynomys ludovicianus*). Il s'agit en fait d'écureuils terrestres nord-américains, propres aux grandes plaines de l'Ouest, présents du



Chiens de prairie

Nord du Mexique au Sud du Canada. Il n'y a pas ou peu d'élevage en captivité; les jeunes sont capturés en nature au printemps et exportés vers l'Europe et le Japon. Même si officiellement seuls deux États des USA (Texas et Dakota du Sud) autorisent leur exportation, il semble difficile de vérifier la provenance exacte des animaux vendus (Ruiz, *in litt.* 2001). Depuis 2000, une grande épizootie de peste sévit dans leurs colonies sur pratiquement l'ensemble de leur zone de répartition géographique (Ruiz, 2001). La France a pris un arrêté dès le 19 octobre 2000 (*Journal Officiel* du 19 octobre 2000) pour interdire les importations directes, mais ces animaux sont restés en vente dans les animaleries européennes jusqu'au milieu de l'année 2003. Ils pouvaient entre ces deux dates entrer par un autre pays de l'Union européenne et se retrouver ensuite en France en toute légalité.

La raison de l'interdiction de leur vente n'était en fait pas liée à la peste mais à la variole des singes (« monkeypox »), due à un virus de rongeurs africains, principalement des écureuils. En effet, pendant le printemps 2003, un épisode de variole du singe s'est déclaré chez l'Homme aux États-Unis. Des chiens de prairie vendus comme animaux de compagnie ont contaminé plusieurs personnes, heureusement sans conséquence médicale grave. Après enquête, il s'est avéré qu'environ 800 rongeurs africains de diverses espèces avaient été introduits aux États-Unis peu avant, comme futurs animaux de compagnie. Porteurs du virus, certains ont contaminé des chiens de prairie dans des points de vente. L'Union européenne a alors interdit « l'importation des chiens de prairie (*Cynomys* sp.) originaires ou en provenance des États-Unis d'Amérique » et des rongeurs « des espèces non domestiques et d'écureuils originaires ou en provenance des pays tiers de la région de l'Afrique subsaharienne » sur son sol (Décision de la Commission du 20 juin 2003 concernant certaines mesures de protection contre le virus de la variole du singe). Les animaux importés aux États-Unis n'avaient pas été testés vis-à-vis du virus de la variole du singe, car on ne savait pas, à l'époque, qu'ils pouvaient l'héberger.

Ces exemples illustrent les failles des systèmes d'importation. L'accélération des échanges, les pressions commerciales vont à l'encontre des règles sanitaires de base. Le virus de la variole du singe était déjà connu, mais pas toutes les espèces susceptibles de le véhiculer et il est possible que ces espèces puissent héberger d'autres virus encore inconnus qui pourraient, si les contacts rongeurs exotiques – hommes se multipliaient, représenter de nouveaux risques. La circulation de ces espèces pourrait ainsi représenter une des voies d'entrée possible de nouvelles maladies émergentes.

Les rongeurs, dont la diversité en tant qu'animaux de compagnie ne fait que croître, pourraient réserver d'autres surprises. La Fièvre hémorragique à syndrome rénal due au virus Hantaan en est un exemple. Ce virus semble très cosmopolite, avec des souches plus ou moins pathogènes pour l'Homme, selon les régions du monde et les espèces réservoirs (Cockrum, 1997).

LA RÉGLEMENTATION ET SON ÉVOLUTION RÉCENTE

Les animaux d'espèces non domestiques peuvent franchir les frontières internationales à partir du moment où au moins deux réglementations sont respectées: i) la Convention sur le commerce international des espèces menacées d'extinction (CITES), qui régit les mouvements d'espèces menacées par leur commerce international et dont l'application est suivie par le ministère chargé de l'environnement; ii) le certificat sanitaire qui accompagne les animaux et qui atteste notamment de leur bonne santé, sous la responsabilité du ministère de l'agriculture. La référence réglementaire est l'arrêté ministériel du 19 juillet 2002 fixant les conditions sanitaires pour l'importation et le transit, sur le territoire métropolitain et dans les départements d'outre-mer, des animaux vivants et de certains de leurs produits visés à l'article L.236-1 du Code rural. Ce texte a déjà été mis à jour plusieurs fois depuis (dernière en date publiée au *Journal Officiel* le 29 octobre 2008, AM du 29 juillet 2008).

L'articulation entre ces deux réglementations pourrait certainement être améliorée, mais on doit surtout remarquer qu'on connaît très mal les maladies dont il faudrait se méfier, car l'essentiel de la pathologie, naturelle ou acquise, de nombreuses espèces exotiques est méconnue, voire inconnue.

Face aux divers problèmes consécutifs à la détention par les particuliers d'animaux d'espèces non domestiques et à leur libre commercialisation par les animaleries, deux arrêtés datés du 10 août 2004* ont notamment permis de fixer, en leur annexe 2, une liste d'espèces dont la détention est réservée aux seuls établissements d'élevage et de présentation au public dûment autorisés.



Ratons laveurs

Les espèces reprises par cette liste ont été retenues pour divers motifs tels que leur vulnérabilité (espèces menacées et/ou protégées), les difficultés liées à leur entretien en captivité, leur dangerosité, les problèmes rencontrés par leur introduction dans le milieu naturel (espèces envahissantes) ou leur capacité à véhiculer des agents pathogènes constituant une menace pour l'Homme (zoonoses) ou pour les élevages de rente.

* Arrêté du 10 août 2004 modifié fixant les règles générales de fonctionnement des installations d'élevage d'agrément d'animaux d'espèces non domestiques, Arrêté du 10 août 2004 modifié fixant les conditions d'autorisation de détention d'animaux de certaines espèces non domestiques dans les établissements d'élevage, de vente, de location, de transit ou de présentation au public d'animaux d'espèces non domestiques.

Parmi ces espèces, on peut citer les principaux marsupiaux dont le phalanger renard évoqué plus haut, tous les primates, les chiroptères, les chiens de prairie (*Cynomys spp.*), de nombreux carnivores dont le raton laveur, le renard roux, les mangoustes et les civettes.

Les établissements doivent, pour pouvoir fonctionner, bénéficier d'une autorisation préfectorale d'ouverture prévue par l'article L. 413-3 du Code de l'environnement. Par ailleurs, le responsable des animaux doit être titulaire du certificat de capacité prévu par l'article L. 413-2 du même Code de l'environnement.

Les conséquences de ce dispositif réglementaire sont de deux ordres. D'une part, les établissements de vente (animaleries commerciales) ne peuvent pas être autorisés à détenir des animaux des espèces reprises par la liste de l'annexe 2 précitée. On ne doit donc plus trouver d'animaux de ces espèces dans les animaleries commerciales. D'autre part, la détention d'animaux de ces espèces est interdite pour de simples particuliers (qui ne disposent pas des deux autorisations administratives précitées).

Il y a lieu d'ajouter que les personnes qui détiennent illégalement de tels animaux peuvent être punies d'une peine pouvant aller jusqu'à 6 mois d'emprisonnement et 9 000 € d'amende.

DISCUSSION

Le commerce des espèces exotiques pose de nombreux problèmes depuis longtemps (Moutou 2004), mais l'évolution récente des pratiques et l'augmentation et la diversification des flux multiplient les risques sanitaires potentiels liés à ces espèces. Il convient donc de revoir en permanence le dispositif de surveillance et de contrôle existant, et d'étudier les pistes d'amélioration.

En fonction des espèces mises sur le marché, il est en partie possible de prévoir quels risques sont à considérer, à la fois sanitaires mais aussi écologiques, en pensant aux risques d'invasion biologique pour des espèces capables de s'implanter en France en nature. Pour plusieurs espèces, la détention au sein des animaleries commerciales a été interdite sur des critères sanitaires (rage, Ebola, voire affections à virus Nipah et Hendra, autant de virus potentiellement mortels chez l'Homme).

À titre d'exemple, le cas du phalanger renard déjà évoqué présente surtout un risque écologique, mais son rôle dans le maintien de la tuberculose bovine en Nouvelle-Zélande a contribué à interdire sa détention par les animaleries et par les simples particuliers. Tous les carnivores doivent être considérés par rapport au risque rabique. La réglementation prévoit désormais des conditions particulières pour les espèces à risque sanitaire et à risque écologique. La liste de ces espèces devra évoluer au regard des connaissances acquises.

Parallèlement, un circuit pour les prélèvements et pour la prise en charge des animaux en cas de suspicion clinique devrait être défini, ainsi que la liste des laboratoires à contacter. Les maladies citées devraient aussi entrer dans la réglementation française en tant que maladies à déclaration obligatoire, par exemple. Pour chacune de ces maladies, il conviendrait de disposer à terme d'un laboratoire de référence, de tests de diagnostic et de méthodes de dépistage reconnus, afin de pouvoir mieux flécher la démarche à suivre en cas de suspicion. Face au nombre et à la diversité de risques potentiels, mais aussi à leur probabilité relativement faible d'occurrence, cette démarche devrait certainement être réfléchie au niveau européen (Liere et Teasing, 2000).

Par ailleurs, il faut continuer à agir le plus en amont de cette chaîne, dans un contexte où les pressions commerciales restent fortes. La prise de conscience du public, seule capable d'inverser

les tendances, doit être stimulée. On observe encore de nombreux cas de détention illégale d'espèces non domestiques. Malgré une évolution favorable de la réglementation ainsi que diverses campagnes de communication menées notamment par le ministère en charge de l'environnement**, il reste un important travail de formation, d'information et de responsabilisation à accomplir. À ce jour, des accidents majeurs n'ont pas eu lieu, mais l'augmentation du nombre d'incidents de toutes sortes incite à une prudence accrue.

La prise en compte de l'ensemble des aspects techniques et organisationnels liés à la vigilance des maladies introduites par les animaux exotiques justifierait la mise en place d'un véritable réseau de surveillance. Ce dispositif pourrait regrouper les acteurs principaux de cette filière très spécifique, les praticiens et organismes directement confrontés aux problèmes posés par ces espèces (Directions départementales de services vétérinaires, gardes de l'Office national de la chasse et de la faune sauvage, Écoles vétérinaires, etc.) ainsi que les laboratoires nationaux de référence. Ceci permettrait d'accélérer la détection des risques sanitaires pour une meilleure protection de la santé publique, de la santé animale et de l'environnement.

RÉFÉRENCES

- Audouin-Rouzeau F. (2003). Les chemins de la peste. Presses Universitaires de Rennes, Rennes, 370p.
- Calisher C.H., Childs J.E., Field H.E., Holmes K.V., Schountz T. (2006). Bats: important reservoir hosts of emerging viruses. *Clinical microbiology reviews*, 19 (3) : 531-545.
- Chartier C., Christy P. et Clair M. (1992). Actualités sur l'infestation à *Cochliomyia hominivorax* en Afrique du Nord, *Point Vét.*, 23: 971-981.
- Cockrum, E. L. (1997). Rabies, Lyme Disease, Hanta virus, Fisher Books, Tucson, Arizona.
- Combes, C. (1995). Interactions durables, Masson, Paris. 524 p.
- El Hicheri K. (1992). La lucilie bouchère ne menace plus l'Afrique. *La Recherche*, 23: 1328-1330.
- Fournier, A.(coord.) (2000). Les mammifères de la région Nord - Pas-de-Calais. *Le Héron*, 33, n° spécial, 192p.
- Georges, A. J. et Georges-Courbot, M.-C. (2001). Fièvres hémorragiques virales: historique et enseignements des quarante dernières années. *Association des Anciens Élèves de l'Institut Pasteur*, 167: 43-54.
- Godin, A.J. (1982). Striped and hooded skunks, in Chapman, J.A. et Feldhamer, G.A. (ed.) *Wild mammals of North America*, The Johns Hopkins University Press, Baltimore, 675-687.
- Jacques, J.-P. et Moutou, F. (1998). Raton laveur et conteneur. *Bulletin d'Information sur la Pathologie des Animaux Sauvages*, 18, 43.
- King, C. (ed) (1990). *The Handbook of New-Zealand Mammals*, Oxford University Press, Auckland. 612 p.
- Liere, D. W. et Teasing, N. (2000). The veterinary control in the European Union of imported pet birds and -mammals of CITES and non-CITES species. *The Dutch Society for the Protection of Animals*, The Hague, NL, 48 p.
- Moutou, F. (1994). Déplacements d'espèces animales par l'homme: conséquences écologiques et sanitaires. *Anthropozoologica*, 19, 3-8.
- Moutou, F. (1997). Mammifères aquatiques introduits en France. Risques et conséquences. *Bulletin Français de Pêche et de Pisciculture*, 344/345, 133-139.
- Moutou, F. et Artois, M. (2001). Les mammifères sauvages réservoirs potentiels de zoonoses. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 31, Suppl 2, 159-167.
- Moutou, F., Barrat, J. et Bruyère, V. (2000). Virus de chauves souris. Actualités en France et dans le monde. *Épidémiologie et santé animale*, 38, 99-107.
- Moutou F. (2003). Zoonoses des primates. *Bull. Épidémiol.*, N°11: 3-5.
- Moutou F. (2004). Les risques sanitaires liés au commerce des animaux exotiques. In I. Inech (éd.) (2004) *Le commerce et l'exploitation des animaux sauvages*. *Bull. Soc. Zool. Fr*, 129 (1-2) : 229-238.
- Ruiz, A. (2001). Plague in the Americas. *Emerging Infectious Diseases*, 7 (3), Supplement, 539-540.

** <http://www.ecologie.gouv.fr/-Animaux-sauvages-en-captivite-.html>

VIGIMYC : réseau d'épidémiosurveillance des mycoplasmoses des ruminants en France

Les mycoplasmoses rencontrées chez les bovins, les caprins et les ovins sont importantes soit par le risque potentiel d'introduction ou de résurgence de maladies graves et soumises à une réglementation internationale telle que la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB), soit par l'impact économique des maladies qu'elles engendrent (arthrites, mammites, pneumopathies, etc.).

Parmi la quarantaine d'espèces de mycoplasmes rencontrées chez les ruminants, seules certaines sont pathogènes. Le diagnostic n'est donc significatif que lorsque les souches isolées sont précisément identifiées. Or cette identification n'est réalisable qu'à l'aide de techniques spécifiques que le réseau Vigimyc réalise depuis 1995 pour ses laboratoires partenaires et leurs vétérinaires praticiens.

En 2003, le fonctionnement de Vigimyc a fait l'objet d'une formalisation (charte et conventions) et le réseau rassemble actuellement 34 laboratoires départementaux métropolitains (Figure 1).

OBJECTIFS DE VIGIMYC

Le réseau poursuit les objectifs suivants :

- identifier les espèces de mycoplasmes isolées chez les ruminants ;
- suivre l'évolution des mycoplasmoses des ruminants sur l'ensemble du territoire national et détecter l'émergence de nouvelles espèces ou variants ;
- détecter une éventuelle ré-émergence de la PPCB en France ;
- partager des informations scientifiques et des connaissances techniques relatives aux mycoplasmes des ruminants ;
- constituer une collection représentative des souches de mycoplasmes chez les ruminants sur l'ensemble du territoire français.

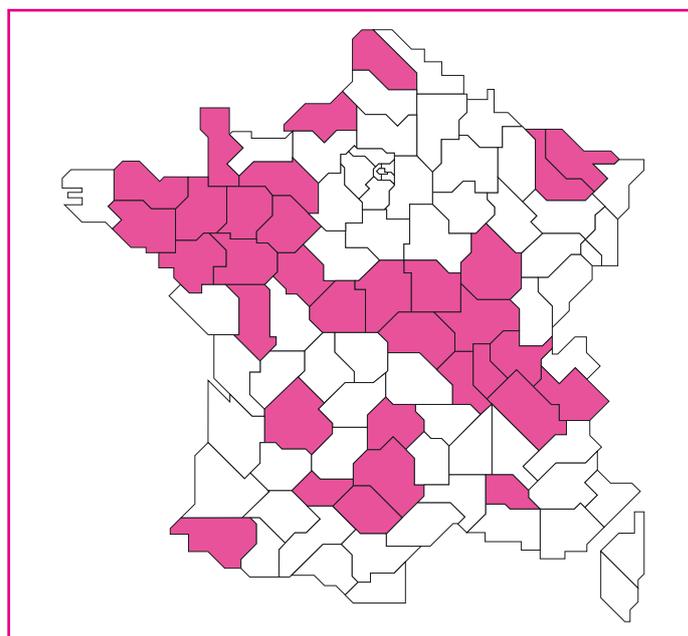


Figure 1 : Distribution des laboratoires participant à Vigimyc

FONCTIONNEMENT DU RÉSEAU

Le premier acteur de terrain de Vigimyc est le vétérinaire praticien dans le cadre de son activité de clientèle, dès lors que celui-ci transmet au laboratoire, à des fins de diagnostic, un prélèvement pour recherche bactériologique. Son laboratoire, s'il adhère à Vigimyc, transmet à l'Afssa-Lyon tout prélèvement pour lequel il a détecté la présence de mycoplasmes pour identification de l'espèce isolée. Le laboratoire transmet également à l'Afssa-Lyon une fiche de commémoratifs spécifique à Vigimyc renseignée à



partir des informations fournies par le vétérinaire (espèce, maladie observée, etc.).

L'Afssa-Lyon procède à l'identification des souches de mycoplasmes présents dans le prélèvement et en fait le retour au laboratoire qui transmet les résultats à son vétérinaire.

Afin d'assurer une bonne standardisation des essais d'isolement, l'Afssa encadre les laboratoires du réseau par la rédaction de procédures (COFRAC), l'organisation d'essais inter-laboratoires, d'essais comparatifs et de contrôle des milieux de culture commerciaux.

PARTENAIRES

Vigimyc est piloté par un comité fédérant les organisations représentant les principaux partenaires du réseau à savoir l'Afssa, l'Association des directeurs de laboratoires vétérinaires d'analyses (ADILVA) représentant les laboratoires participants, la Direction générale de l'alimentation (DGAL) représentant l'Administration, la Société nationale des groupements techniques vétérinaires (SNTGV) représentant les vétérinaires praticiens et la Fédération

nationale des groupements de défense sanitaires (FNGDS) représentant les éleveurs. La participation des laboratoires est volontaire et l'Afssa-Lyon prend en charge gratuitement l'identification des mycoplasmes.

CONCLUSION

Vigimyc permet la surveillance des mycoplasmes pathogènes des ruminants en estimant leur importance en fonction des filières et des maladies et assure une veille vis-à-vis de l'éventuelle émergence ou ré-émergence de maladies réglementées sur le territoire national.

La recherche de mycoplasmes n'est cependant pas encore systématiquement demandée par les praticiens lors des recherches bactériologiques de première intention. Aussi, en plus du soutien technique et scientifique qu'il fournit aux laboratoires et aux praticiens, Vigimyc s'attache à sensibiliser ces derniers sur la nécessaire recherche des mycoplasmes.

Les résultats du réseau seront présentés dans le prochain numéro du *Bulletin épidémiologique*.

Brèves

Rage sylvatique en Italie

Le 17 octobre 2008, des analyses ont confirmé l'infection par la rage d'un renard qui avait mordu un promeneur quelques jours plus tôt dans la province d'Udine (ville de Resia) dans le Nord-Est de l'Italie. Dix jours plus tard, un second renard trouvé mort à 12 kilomètres à l'Ouest du premier, localisé dans la même province (dans la ville de Venzone), a été également diagnostiqué positif pour la rage. Le séquençage du virus a permis de mettre en évidence sa proximité avec les virus circulant en Slovénie et Bosnie Herzégovine.

Cette région n'était plus infectée de rage depuis 1992 (le dernier cas identifié en Italie date de 1995 avec un statut de pays officiellement indemne depuis 1997). Des campagnes de vaccination orale des renards ont été conduites en 1989 puis de 1992 à 2004.

Le 5 novembre 2008, un cas de rage a été enregistré sur un renard au Nord-Ouest de la Slovénie, localisé à Kanal, à proximité de la frontière avec l'Italie. Cette zone n'est plus traitée par vaccination orale depuis plusieurs années, car libre de rage vulpine.

L'Autriche, la Slovénie et l'Italie vont entreprendre avant la fin de l'année, et en fonction des conditions climatiques, des campagnes d'urgence de vaccination antirabique des renards par voie orale.

Ces cas montrent l'importance de maintenir une surveillance adaptée au contexte épidémiologique de la rage, et se basant sur la situation de la maladie dans les pays voisins.

À ce jour, la quasi-totalité des pays membres infectés de l'Union européenne a recours à la vaccination antirabique orale des renards. Grâce au succès de cette méthode, un nombre croissant de pays de l'UE accèdent au statut « libre » de rage auprès de l'OIE (l'Autriche et l'Allemagne viennent de déposer leur dossier d'auto-déclaration de ce statut auprès de l'OIE).

Il apparaît aujourd'hui primordial que les pays infectés d'Europe puissent bénéficier du seul outil efficace pour combattre la rage, afin, à court terme, de sauvegarder les statuts des pays libérés de rage et, à plus longue échéance, d'obtenir progressivement l'éradication pérenne de cette zoonose en Europe.



Peste des petits ruminants au Maroc

Le Maroc a notifié le 23 juillet 2008 à l'Organisation mondiale de la santé animale l'apparition de la peste des petits ruminants dans deux localités des régions Nord-Ouest et Centre-Nord du pays.

Au 12 novembre 2008, la maladie était répartie sur 36 provinces, soit environ un total de 257 foyers.

La morbidité varie d'environ 5 à 30 % et la mortalité de 2 à 10 %.

Le virus mis en évidence appartient à la lignée IV, génétiquement proche du virus circulant au Moyen-Orient (Iran et Arabie Saoudite). Cette donnée rend difficile l'identification exacte de l'origine et des voies d'introduction de la maladie.

En juillet 2008, le laboratoire marocain Biopharma commence la production du vaccin homologue vivant atténué à partir de la souche mise au point et fournie par le CIRAD en partenariat avec l'Institut de santé animale IAH de Pirbright au Royaume-Uni. Une campagne de vaccination généralisée a été entamée le 20 septembre 2008. À ce jour, plus de 15 millions de têtes ovines et caprines ont été vaccinées.

Un atelier régional de contrôle de la peste des petits ruminants (PPR) dans le Maghreb a eu lieu les 13 et 14 novembre 2008 à Rabat sous l'égide de l'OIE, de la FAO et du CIRAD.

Il a réuni près de 50 responsables des services vétérinaires d'Afrique sub-saharienne, d'Europe et du Maghreb.

Malgré la remarquable mobilisation du Maroc, il est important que cette maladie soit maîtrisée au niveau régional pour réduire le risque de diffusion de l'infection au Sud de l'Europe.

> <http://www.fao.org/docs/eims/upload/246901/aj120f00.pdf>



Virus West-Nile en Europe

Plusieurs foyers d'infection par le virus West-Nile ont été identifiés en Europe depuis le mois d'août 2008.

En Émilie Romagne (Italie) à la suite d'une première notification le 12 septembre 2008, 45 foyers (68 animaux) étaient recensés au 12 novembre 2008 sur des équidés.

Dans la même zone, trois cas humains ont également été répertoriés, ainsi qu'une circulation virale chez des oiseaux.

Fin septembre, un cas humain a été confirmé en Roumanie (à Braila, dans le Sud-Est du pays). Deux cas humains supplémentaires présentant des symptômes en août et en octobre ont été notifiés par les autorités roumaines.

En Hongrie, ce sont 14 cas humains qui ont été répertoriés entre le 14 août et le 24 septembre 2008, alors qu'habituellement de l'ordre de 6 cas humains sont identifiés chaque année.

L'infection chez des chevaux hongrois a aussi été confirmée par l'Afssa-Maisons-Alfort en octobre.

En octobre, le virus West-Nile a été confirmé sur deux faucons dans l'Est de l'Autriche.

Un message d'alerte a été diffusé aux DDSV des 10 départements du pourtour méditerranéen, où avaient sévi des épizooties de West-Nile en 2000, 2003, 2004 et 2006, afin de sensibiliser les vétérinaires sanitaires de la région et renforcer la surveillance de l'avifaune.

Aucun cas n'a été mis en évidence. Cette situation montre l'importance de demeurer vigilant quant au risque de résurgence de cette maladie.

Directeur de publication: Pascale Briand
Directeur associé: Jean-Marc Bournigal
Comité de rédaction: Anne Brisabois, Anne Bronner, Didier Calavas, Yves Douzal, Pascal Hendrikx, Sébastien La Vieille, François Moutou, Nathalie Pihier, Carole Thomann
Ont participé à ce numéro: Florence Cliquet, Pauline Favre, Geneviève Libeau, Nicolas Ponçon, Stephan Zientara

Afssa - www.afssa.fr
27-31, avenue du Général Leclerc, 94701 Maisons-Alfort Cedex
Email: bulletin@afssa.fr

Conception et réalisation: Parimage
Photographies: Fotolia, iStockphoto

Impression: BIALEC
65, boulevard d'Austrasie, 54000 Nancy

Tirage: 9000 exemplaires
Dépôt légal à parution
ISSN 1630-8018

Abonnement: La documentation française
124, rue Henri-Barbusse, 93308 Aubervilliers Cedex
Fax: 01 40 15 68 00
www.ladocumentationfrancaise.fr
Prix abonnement France: 26,20 € TTC par an