

ulletin N° 31/Mars 2009 Trimestriel pidémiologique

SOMMAIRE

Page 1

Appréciation quantitative des risques appliquée aux STEC

Page 4

VIGIMYC, le réseau national d'épidémio-surveillance des mycoplasmoses des ruminants, bilan 2003-2007

Page 9

Les plans de surveillance des hydrocarbures aromatiques polycycliques mis en place par la DGAl depuis 2006: définition, objectifs et résultats

Page 11 - Brèves

- De nouveaux sérotypes du virus de la FCO en Europe et dans le bassin méditerranéen
- Peste porcine classique en Allemagne
- La rage sylvatique progresse en Italie

ÉDITORIAL

Nous nous y étions engagés, vous trouverez donc annexée à ce numéro 31 une synthèse de l'enquête de satisfaction pour laquelle vous avez été sollicités. Nous remercions donc vivement les nombreux directeurs départementaux des services vétérinaires qui nous ont consacré un peu de temps pour donner leur avis sur le Bulletin et fait des propositions pour l'avenir, ainsi que les lecteurs qui nous ont adressé leur contribution.

L'évolution du Bulletin est donc en route. Nous avons voulu une maquette plus aérée; les brèves, mises en place dès le numéro de décembre 2008, gardent leur place et de nouvelles rubriques viendront compléter cet ensemble. L'élargissement du comité de rédaction et la refonte des modalités de diffusion font également partie des chantiers en cours.

D'ici là, nous restons en permanence à votre écoute pour vos critiques et suggestions. Bonne lecture.

Le comité de rédaction

Rozenn Saunier, Afssa, Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires

Article rédigé à partir du rapport « Appréciation quantitative des risques liés à *Escherichia coli* O157 :H7 dans les steaks hachés surgelés consommés en restauration familiale en France par les enfants de moins de 16 ans » produit par le groupe de travail « AQR STEC »*
émanant du comité d'experts spécialisé « Microbiologie » (Afssa, Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires)

Appréciation quantitative des risques appliquée aux **STEC**

INTRODUCTION

L'Afssa a publié en 2003 un « bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC) », une famille de bactéries responsables de diarrhées bénignes mais aussi de diarrhées sanglantes, du syndrome hémolytique urémique (SHU) avec des possibilités de séquelles rénales graves, voire de mortalité. Chez les personnes âgées, elles peuvent avoir des répercussions sanguines graves (purpuras thrombotiques thrombocytopéniques).

La morbidité provoquée par les STEC est stable dans la plupart des pays industriels (incidence annuelle de 1,5 à 20 cas par million d'habitants selon le pays), et la létalité est limitée. Toutefois, des épidémies sont régulièrement observées aux États-Unis et au Canada et, dans une moindre mesure, en Europe et au Japon.

Des études épidémiologiques conduites en France ont montré que la consommation de steaks hachés de bœuf est le premier facteur de risque de SHU. Aussi, pour compléter le bilan dressé en 2003, l'Afssa a mandaté un groupe de travail *ad hoc* pour conduire une appréciation quantitative de risques (AQR) de maladie (SHU) chez les enfants de moins de 16 ans (représentant la population la plus à risque) provoquée par l'ingestion de steaks hachés surgelés de bœuf contaminés par des STEC.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

La démarche suivie est celle décrite par le *Codex alimentarius*. L'identification du danger ayant déjà été réalisée en 2003, l'étude a porté sur (figure 1):

- l'appréciation de l'exposition (détermination de la quantité, ou dose, de STEC à laquelle le consommateur est exposé);
- l'appréciation des effets (définition de la réponse, c'est-à-dire la probabilité d'un effet morbide, en fonction de la dose);

^{*} Membres du groupe de travail de l'Afssa: N. Bemrah, H. Brugère, O. Cerf, M. Cornu, M.-L. Delignette-Muller, E. Espié, V. Heuchel, V. Leclerc, V. Livrelli, J-Y. Madec, P. Mariani-Kurkdjian, S. Raynaud, C. Vernozy-Rozand.

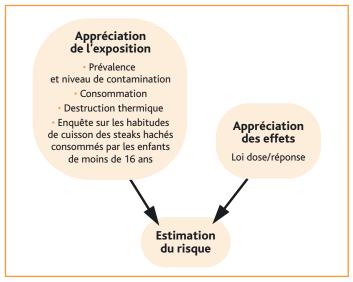


Figure 1: Démarche de l'appréciation quantitative du risque de SHU chez les enfants de moins de 16 ans (extrait du rapport AQR).

• l'estimation du risque (estimation du nombre de cas de l'effet morbide étudié dans la population).

Les données disponibles dans la littérature française et internationale ainsi que des éléments liés à l'épidémie de SHU survenue en France à l'automne 2005 ont été utilisés pour construire l'analyse. Par ailleurs, certaines données spécifiques à la situation française (par exemple la consommation) ont dû être acquises au cours de l'étude. Ainsi, une enquête de consommation de viandes hachées chez les jeunes enfants et une étude expérimentale visant à mesurer l'effet assainissant de la cuisson ont été réalisées. Ces informations ont permis de développer de nouvelles relations dose-réponse (lien entre la dose de microorganismes ingérée et l'effet sanitaire) notamment pour les jeunes enfants.

Appréciation de l'exposition

L'appréciation de l'exposition a été développée pour déterminer la quantité de STEC à laquelle le consommateur est exposé. Les différents maillons de cette appréciation sont:

La consommation de steak haché

À partir de trois enquêtes publiées (l'enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires réalisée en 2006 (INCA 2), l'enquête bébé-Sofres/SFAE et le panel Secodip sur les achats des ménages en 2004), ont été obtenus la distribution de la taille des portions et le nombre des portions de steaks consommées pour les trois classes d'âge étudiées: de la naissance à l'anniversaire des cinq ans, notée [0-5]; de l'anniversaire des cinq ans à celui des 10 ans, notée [5-10]; de l'anniversaire des 10 ans à celui des 16 ans, notée [10-16].

Les effectifs de ces classes d'âge ont été estimés pour la population générale française à partir des données de l'Insee.

Le niveau de contamination des steaks hachés surgelés industriels par des STEC

À partir des données disponibles pour la France, la concentration moyenne de STEC a été estimée:

- en situation habituelle, la concentration moyenne de STEC dans les steaks hachés de bœuf est estimée à 5.10-5 ufc/g (intervalle de crédibilité à 95 %: 1,5.10-5 à 1,0.10-4);
- en situation épidémique (automne 2005), la concentration moyenne de STEC dans les steaks hachés incriminés était en moyenne 5,9 ufc/g (intervalle de crédibilité à 95 %: 3 à 9).

Le niveau de contamination des steaks hachés en situation épidémique est donc environ 120 000 fois supérieur au niveau estimé en dehors de la situation d'épidémie (situation habituelle).

Les modes de cuisson

Devant l'absence d'information sur le degré de cuisson des steaks de bœufs consommés par les enfants des différentes classes d'âge en France, une enquête basée sur un questionnaire simple (associé à la photographie d'un steak cru et de steaks présentant trois degrés de cuisson caractéristiques) a été réalisée auprès des enfants.

Avec 589 questionnaires exploitables, il apparaît que près de 50 % des enfants de moins de 5 ans mangent les steaks bien cuits; le pourcentage dans les deux classes d'âge suivantes ([5-10[et [10-16[) est respectivement de 27 et 24 %. L'observation générale est que la consommation de steaks saignants croît avec l'âge des enfants.

Effet assainissant de la cuisson

Les travaux publiés dans la littérature scientifique internationale fournissent les informations sur la cinétique de destruction des STEC par la chaleur dans la viande hachée de bœuf. Les temps de réduction décimale sont donc connus en fonction de la température. Néanmoins, cette information n'est utilisable qu'avec une connaissance fine du profil (spatial et temporel) des températures dans le steak haché suivant les modes de cuisson utilisés en France. Les essais réalisés confirment qu'il existe une hétérogénéité de température dans le steak après cuisson à la poêle avec, pour un même aspect visuel d'un steak cuit, une variabilité notable de la température atteinte à cœur. L'effet destructeur d'un type de cuisson donné a été modélisé pour les trois degrés de cuisson (saignant, rosé, bien cuit) à partir de données expérimentales acquises dans le cadre du travail du groupe. Il a ainsi été montré que seule une cuisson à cœur permet de garantir une destruction de plus de 94 % des STEC (cf. tableau 1).

Tableau 1: Efficacité de la cuisson à la poêle avec un seul retournement.

Type de cuisson	Nombre de réductions décimales	Facteur par lequel le nombre de bactéries est divisé	Pourcentage de destruction
Saignant	0 à 0,9	1 à 7,9	0 à 87 %
Rosé	0,2 à 1,4	1,6 à 25	37 à 96 %
Bien cuit	1,2 à 2,8	16 à 630	94 à 99,8 %

Eu égard aux habitudes de consommation prévalant aujourd'hui en France, ces résultats confirment l'importance d'assurer une cuisson à cœur des steaks hachés (notamment pour les personnes les plus sensibles).







Degrés de cuisson d'un steak haché de bœuf.

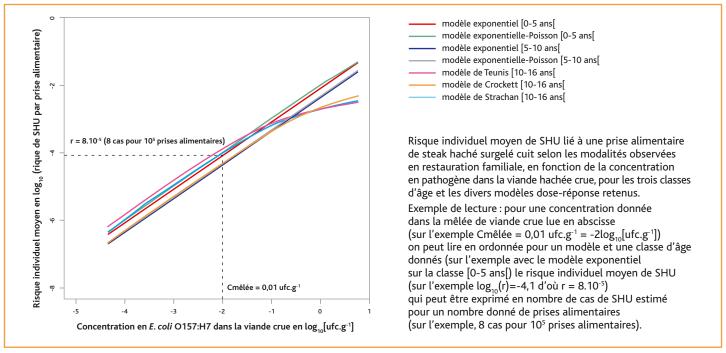


Figure 2: Probabilité de développer un SHU par consommation familiale de viande hachée industrielle (extrait du rapport AQR).

Appréciation des effets: relations dose-réponse

À partir de l'étude des relations dose-réponse publiées, trois modèles ont été sélectionnés pour être utilisés dans l'étude. À partir de données de la littérature, la probabilité d'infection après l'ingestion d'une bactérie et la probabilité de développer un SHU en cas de maladie (de 8 à 12 % de 0 à 5 ans et 2 à 5 % de 6 à 16 ans) ont été estimées.

Estimation du risque

Les modules réunis au cours des étapes précédentes ont été combinés pour estimer le nombre de SHU par an (en utilisant les lois dose/ réponse de la littérature). Ces estimations ont ensuite été comparées aux nombres de cas survenus lors de l'épidémie française de 2005 dans les trois classes d'âge. Une inadéquation des modèles doseréponse pour les [0-5[ans et [5-10[ans a été mise en évidence. En effet, 2 cas de SHU estimés au lieu de 10 cas observés en 2005 chez les enfants de moins de cinq ans; 1 ou 2 cas de SHU estimés au lieu de 6 cas observés en 2005 chez les enfants de cinq à 10 ans, et 0 à 1 cas de SHU estimé au lieu de 0 cas observé chez les enfants de 10 à 16 ans.

Les trois équations de la littérature utilisées sous-estiment donc le nombre de cas de SHU pour les deux premières classes d'âge. Pour les enfants les plus âgés, l'estimation est satisfaisante. Ainsi, de nouvelles relations dose-réponse spécifiques de la situation française ont été établies, par inférence bayésienne à partir des données recueillies lors de l'épidémie.

RÉSULTATS

L'ensemble de l'étude a permis d'établir la probabilité moyenne de développer un SHU du fait de la consommation en restauration familiale d'une portion de viande hachée de bœuf achetée surgelée, provenant de la filière industrielle française (figure 2). Par exemple, pour une concentration donnée dans la mêlée de viande crue lue en abscisse (Cmêlée = 0,01 ufc.g-¹= -2log₁₀[ufc.g-¹]), on peut lire, en ordonnée, pour un modèle et une classe d'âge donnés, le risque individuel moyen de SHU (log₁₀(r)=-4,1 soit r = 8.10-⁵ avec le modèle exponentiel sur la classe [0-5[ans), qui peut être exprimé en nombre de cas de SHU estimé pour un nombre donné de prises alimentaires (sur l'exemple 8 cas pour 10^5 prises alimentaires).

Plus simplement, la formule « Risque = Concentration x 10⁻² » peut être utilisée pour avoir une estimation grossière du risque individuel moyen de SHU chez l'enfant de moins de 10 ans en fonction de la concentration par gramme dans la mêlée crue.

Par exemple, pour une concentration de 5 bactéries par gramme, l'ordre de grandeur du risque est de 5 % (c'est-à-dire 5 SHU pour 100 enfants de moins de 10 ans ayant consommé du steak haché).

Ces graphiques et formules pourraient être utilisés pour aider à la gestion du risque. Il serait ainsi possible d'estimer, à partir d'une contamination observée, le nombre de cas que l'on peut s'attendre à rencontrer et donc à devoir gérer et, inversement, avoir une idée de l'ampleur de la contamination sur la base des observations cliniques.

Limites de l'étude et perspectives

Ce travail d'appréciation quantitative des risques a permis de mettre en évidence le manque d'information sur les STEC en amont de l'étape de surgélation, c'est-à-dire de la production primaire (élevage) à l'abattage, au hachage et au conditionnement. D'autres produits n'ont pas été étudiés (par exemple les steaks de bœuf vendus réfrigérés sous atmosphère modifiée) car les informations sur la croissance des STEC dans ces produits ne sont pas disponibles. Enfin d'autres modes de cuisson mériteraient d'être étudiés, notamment les modes de cuisson pratiqués en restauration hors foyer (dont le double gril) ainsi que l'effet de plusieurs retournements du steak lors de la cuisson. Au niveau mathématique, les diverses sources de variabilité ont été prises en compte (variabilité inhérente aux phénomènes biologiques, à la diversité des consommateurs...), mais pas les sources d'incertitude qui étaient supposées avoir un impact beaucoup plus faible.

L'identification de ces limites suggère donc quelques pistes d'études et de recherches qui permettraient d'optimiser l'estimation du risque, notamment *via* la collecte:

- de données sur les pratiques et les charges microbiennes de façon à mieux connaître les facteurs influençant la contamination par les STEC ainsi que les données sur le niveau de contamination des fèces, des cuirs, des carcasses et de la viande par des STEC, en situation normale d'élevage, d'abattage et de transformation, en prenant en considération l'ensemble des sérotypes pathogènes et tout particulièrement le sérotype O157:H7;
- d'informations relatives aux diverses manifestations de la maladie, notamment lors d'épidémies, afin d'avancer dans la connaissance des relations dose-réponse;
- de données relatives à la consommation (portion, cuisson, mode de préparation, etc.) qui soient directement exploitables dans le cadre d'une appréciation quantitative des risques.

CONCLUSION

Cette étude réalisée par l'Afssa est la première appréciation quantitative du risque réalisée en France sur ce pathogène. À ce titre, elle dresse un bilan exhaustif des données disponibles mais également de celles qui restent à acquérir pour affiner l'estimation du risque. Par ailleurs, elle établit le premier modèle mathématique d'estimation du risque individuel moyen de SHU lié à une prise alimentaire de steak haché surgelé en fonction de la concentration en pathogène dans la viande hachée crue appliqué aux données françaises, pouvant servir tant aux professionnels qu'aux services de contrôle en tant qu'appui à la gestion du risque.

RÉFÉRENCES

Afssa (2003). Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de *Shiga-toxines* (STEC).

Afssa (2007). Appréciation quantitative des risques liés à *Escherichia coli* O157:H7 dans les steaks hachés surgelés consommés en restauration familiale en France par les enfants de moins de 16 ans.

Delignette-Muller, M.-L., Cornu, M., Afssa STEC study group. (2008). Quantitative risk assessment for *Escherichia coli* O157:H7 in frozen ground beef patties consumed by young children in French households. *International Journal of Food Microbiology.* 128, 158-164.

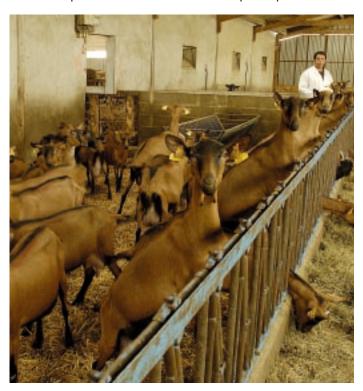
François Poumarat, Myriam Chazel, Florence Tardy, Patrice Gaurivaud, Marie-Anne Arcangioli, Dominique Le Grand, Didier Calavas.
UMR « Mycoplasmoses des ruminants » Lyon (Afssa - Laboratoire d'études et de recherches en pathologie bovine et hygiène des viandes; Lyon, École nationale vétérinaire de Lyon - ENVL)

VIGIMYC, le réseau national d'épidémio-surveillance des mycoplasmoses des ruminants, bilan 2003-2007

Les mycoplasmes se distinguent de toutes les autres bactéries par l'absence de paroi cellulaire rigide. Leur taille cellulaire et celle de leur génome en font les plus petits micro-organismes capables de reproduction autonome. Leur culture *in vitro* est parfois délicate et exige des milieux spécialisés complexes.

Environ 40 espèces de mycoplasmes ont été signalées chez les ruminants. Certaines sont responsables de maladies d'importance mondiale inscrites de ce fait sur la liste de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) (tableau 1). Au niveau français, ces mycoplasmoses sont importantes soit par leur impact économique direct, soit par le risque potentiel de résurgence ou d'introduction accidentelle.

La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) fut un des fléaux mondiaux majeurs de l'élevage bovin. Actuellement, elle sévit largement en Afrique et localement en Asie. Considérée comme indemne depuis le début du 20e siècle, l'Europe a cependant connu



plusieurs résurgences ponctuelles jusqu'au dernier épisode de 1982-99 qui a affecté tout le sud-ouest européen (Poumarat *et al.*, 2004).

La pleuropneumonie contagieuse caprine est une affection respiratoire extrêmement sévère des caprins (Thiaucourt et Bölske, 1996) qui sévit en Afrique et au Moyen-Orient. Elle a été identifiée récemment aux frontières européennes.

Plusieurs mycoplasmes sont responsables de l'agalactie contagieuse des petits ruminants (ACPR) (Bergonier *et al.*, 1997). L'ACPR à *M. agalactiae* est une mycoplasmose cosmopolite touchant sévèrement les filières ovines et caprines dans les pays méditerranéens entre autres. En France, elle fait l'objet d'une lutte organisée dans trois départements (Savoie, Haute-Savoie et Pyrénées-Atlantiques). L'ACPR à mycoplasmes du groupe « *M. mycoides* » (tableau 1) affecte surtout les chèvres et n'est soumise à aucune réglementation au niveau national.

Les mycoplasmoses à *M. bovis*, dont l'importance n'a été pressentie que plus récemment, sont devenues une préoccupation importante en élevage intensif bovin au niveau mondial.

En France, la PPCB est surveillée depuis 1982 et les particularités du dernier épisode européen (1982-99) ont conduit à repenser les stratégies de surveillance à partir de 2003. Sur la base d'un appui à l'identification des mycoplasmes préexistant à l'Afssa-Lyon, le réseau VIGIMYC a été formalisé pour servir de nouveau moyen de vigilance vis-à-vis de la PPCB et des autres mycoplasmoses préoccupantes au niveau national.

PRINCIPE ET MÉTHODES

Le fonctionnement de ce réseau a déjà été présenté dans le précédent numéro de ce bulletin. Il s'agit d'un réseau de type « passif »: la décision de rechercher des mycoplasmes est donc à l'entière initiative du vétérinaire praticien. Cette recherche est réalisée dans les laboratoires d'analyses vétérinaires à l'échelon des départements (40 agréés à ce jour). Si un mycoplasme est isolé, le laboratoire envoie l'isolat à l'Afssa-Lyon pour identification, accompagné des commémoratifs consignés sur des fiches normalisées.

Les isolats mycoplasmiques sont identifiés par un test sérologique vis-à-vis des 12 mycoplasmes les plus fréquents des ruminants. En cas de négativité, d'ambiguïté ou d'hôte inhabituel, l'identification est poursuivie par le séquençage de certains gènes.

Tableau 1: Principales mycoplasmoses des ruminants

	Espèce hôte (hôte occasionnel)	Liste OIE*	Nature du risque au niveau national		
Mycoplasmoses dues à des mycoplasmes du groupe « M. mycoides »					
Péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) M. mycoides subsp. mycoides biotype Small Colony (MmmSC)	Bovins (caprins, ovins)	oui	Résurgence		
Pleuropneumonie contagieuse caprine M. capricolum subsp. capripneumoniae	Caprins	oui	Introduction		
Agalactie contagieuse des petits ruminants (ACPR) à: M. mycoides subsp. mycoides biotype Large Colony (MmmLC) M. capricolum subsp. capricolum; M. putrefaciens	Caprins (ovins, bovins)	oui	Pertes économiques		
Mycoplasmoses dues à des mycoplasmes du groupe « M. hominis »					
Agalactie contagieuse des petits ruminants (ACPR) à M. agalactiae	Caprins, ovins (bovins)	oui	Pertes économiques		
Pneumopathies, mammites, arthrites à M. bovis	Bovins (ovins)	non	Pertes économiques		

^{*} OIE : Organisation mondiale de la santé animale.

RÉSULTATS

De 2003 à 2007, 1637 isolats mycoplasmiques provenant de 1074 foyers répartis dans 64 départements ont été analysés à l'Afssa-Lyon. Ils proviennent pour 56 % de bovins, 32 % de caprins, 7 % d'ovins.

Chez les bovins, 902 isolats mycoplasmiques issus de 729 foyers répartis sur 64 départements ont été identifiés (figure 1). Parmi ceux-ci, 83 % provenaient de pneumopathies principalement chez des jeunes animaux (plus de 70 % des cas) et 3 % de mammites ou d'arthrites.

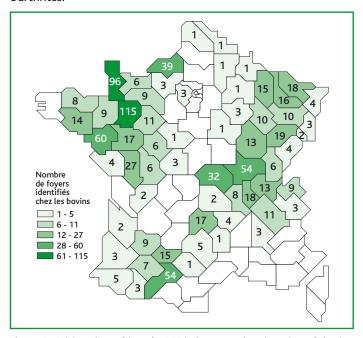


Figure 1: Origine géographique des 902 isolats mycoplasmiques issus de bovins, reçus à l'Afssa-Lyon pour être identifiés entre 2003 et 2007

Parmi les 969 souches de mycoplasmes retrouvées dans ces isolats, 10 espèces ont été identifiées (tableau 2). L'espèce M. bovis est la plus fréquente, présente dans 60 % des isolats et associée dans 12 % des cas à un autre mycoplasme. Trois foyers de mammites à M. bovis ont été détectés (Ain, Morbihan, Haute-Garonne). M. bovirhinis et M. arginini, deux saprophytes dépourvus de pouvoir pathogène, sont fréquemment isolés, respectivement 27 % et 14 % des identifications, dont 8 % et 2 % en association avec M. bovis. Les sept autres espèces isolées sont beaucoup plus rares au niveau respiratoire. A. laidlawii est une espèce saprophyte, très ubiquiste quant à l'hôte. Trois autres sont des espèces hôtes des bovins: M. bovigenitalium fait partie de la flore normale du tractus génital; M. alkalescens et M. canadense sont deux espèces très proches, potentiellement pathogènes, qui restent

occasionnelles. Enfin, trois espèces n'ont pas les bovins pour hôte habituel: *Mmm*LC (caprin), *M. canis* (chien) et *M. agalactiae* (ovin/caprin) retrouvées dans des pneumonies et des mammites pour *Mmm*LC. Enfin l'agent de la PPCB n'a jamais été identifié en France depuis la création du réseau.

D'après les statistiques 2006/2007 recueillies auprès de 23 laboratoires de diagnostic et concernant strictement des demandes d'analyse sur des pneumopathies bovines, il ressort que sur 2 020 demandes, 1557 (75 %) ont fait l'objet d'une recherche de mycoplasmes. Parmi ces 1557 analyses mycoplasmiques, 378 (25 %) furent positives et 240 (14 %) spécifiquement positives vis-à-vis de *M. bovis*. La prévalence des mycoplasmes dans les pneumopathies bovines est donc élevée, 1 cas sur 4: dans 60 % de ces cas il s'agit de *M. bovis* mais, dans 40 % des cas, il s'agit majoritairement de mycoplasmes non pathogènes (*M. arginini* ou *M. bovirhinis*).

Chez les caprins, 526 isolats mycoplasmiques issus de 218 foyers répartis sur 45 départements ont été analysés (figure 2). Ces isolats provenaient principalement de foyers d'ACPR, syndrome associant mammites, arthrites, pneumonies et/ou septicémies chez des adultes, mais aussi (25 %) de suivi sanitaire sur lait de tank dans des élevages sans symptôme clinique. Parmi les 587 souches isolées dans ces isolats, sept espèces ont été identifiées. Les trois plus fréquentes appartiennent au groupe « M. mycoides » (tableau 2): MmmLC (44 %),

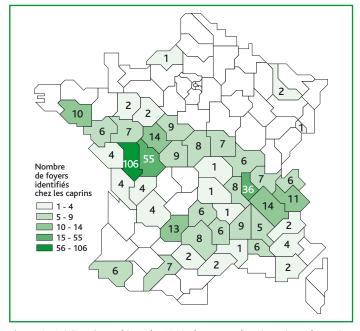


Figure 2: Origine géographique des 526 isolats mycoplasmiques issus de caprins, reçus à l'Afssa-Lyon pour être identifiés entre 2003 et 2007

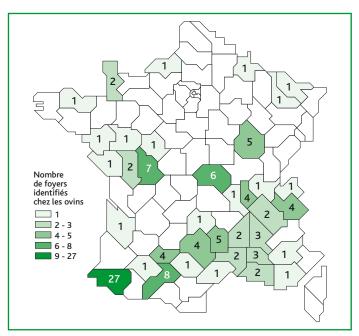


Figure 3: Origine géographique des 114 isolats mycoplasmiques issus d'ovins, reçus à l'Afssa-Lyon pour être identifiés entre 2003 et 2007

Mcc (26 %) et M. putrefaciens (14 %). M. arginini a été isolée dans 8 % des cas, presque uniquement de pneumopathies affectant les cabris. Dix foyers d'ACPR à M. agalactiae répartis dans six départements ont été détectés. M. yeatsii, usuellement commensal du conduit auriculaire, a été isolé de lait de tank et une fois de septicémie. Dans 10 % des cas, plusieurs mycoplasmes ont été isolés conjointement (dont 17 % MmmLC et Mcc).

Chez les ovins, 114 isolats mycoplasmiques issus de 85 foyers répartis sur 36 départements ont été identifiés (figure 3). La plupart provenaient de pneumopathies chez des agneaux. *M. arginini* représente les trois quarts des 103 souches isolées (tableau 2). *M. agalactiae* n'a été isolé que dans les Pyrénées-Atlantiques, seul département où la maladie est enzootique chez les ovins, mais début 2008, des foyers ont été découverts en Corse. Les affections à *Mmm*LC (pneumo-arthrites) se sont révélées sporadiques chez les ovins.

Dans la faune sauvage, vingt isolats ont été analysés. *M. agalactiae* et *Mmm*LC ont été isolés à plusieurs reprises de bouquetins (*Capra ibex*) présentant des lésions de bronchopneumonies sévères et de kérato-conjonctivites.

DISCUSSION

Ce bilan de cinq années de surveillance ne permet pas de fournir une représentation exacte et exhaustive de la flore mycoplasmique pathogène isolée des ruminants. Des biais peuvent en effet altérer la qualité de l'information produite:

- seul le vétérinaire traitant décide de rechercher ou non des mycoplasmes, et certains vétérinaires peuvent méconnaître le rôle des mycoplasmes dans certaines pathologies. Chez les petits ruminants en particulier, le coût de l'isolement en amont du réseau limite parfois le recours au laboratoire;
- les milieux de culture utilisés dans les laboratoires de diagnostic ne permettent pas l'isolement de tous les mycoplasmes. C'est le cas de *U. diversum* et *M. dispar* qui pourraient avoir un certain pouvoir pathogène;
- lors de mélanges d'espèces, la culture favorise les espèces à croissance rapide au détriment de celles à croissance lente, ce qui est souvent le cas des principaux pathogènes.

Tableau 2: Différentes espèces mycoplasmiques identifiées parmi les isolats mycoplasmiques issus de ruminants reçus entre 2003 et 2007 à l'Afssa-Lyon

Pouvoir pathogène	Espèces mycoplasmiques	Bovins A = 902; B = 969 C = 46		Caprins A = 526; B = 587; C = 36		Ovins A = 114; B = 103; C = 16		Faune sauvage A = 20;
1 1 1 5	7.1,111	N	%	N	%	N	%	B = 12; C = 8
Pathogène	M. bovis	541	55,9	0	0	0	0	
Pathogène	M. agalactiae	1	0,1	10	2	16	15,5	8 (bouquetins)
Opportuniste	M. bovirhinis	264	27,3	0	0	1	1	
Pathogène?	M. canis	1	0,1	0	0	0	0	
Opportuniste	M. arginini	133	13,7	48	8	74	72	
Pathogène?	M. alkalescens	12	1,2	0	0	0	0	
Pathogène?	M. canadense	3	0,3	0	0	0	0	
Opportuniste	M. bovigenitalium	4	0,4	0	0	0	0	
Opportuniste	M. sp. ovine sero group 11	0	0	0	0	1	1	
Pathogène	M. mycoides subsp. mycoides LC	3	0,3	260	44	5	5	4 (bouquetins)
Pathogène	M. mycoides subsp. mycoides SC	0	0	0	0	0	0	
Pathogène	M. capricolum subsp. capricolum	0	0	171	29	0	0	
Pathogène	M. putrefaciens	0	0	73	12	0	0	
Opportuniste	M. yeatsii	0	0	24	4	0	0	
Pathogène?	M. ovipneumoniae	0	0	1	0,2	5	5	
Opportuniste	Achleplasma laidlawii	7	0,7	0	0	1	1	

A : nombre d'isolats mycoplasmiques reçus pour identification à l'Afssa-Lyon.

B : nombre total de souches de mycoplasmes identifiées dans ces isolats, sachant que certains isolats renferment plus d'une espèce de mycoplasmes.

C : nombre d'isolats qui se sont avérés ne pas contenir de mycoplasmes ou qui étaient trop contaminés pour être analysés.

N : nombre de souches identifiées comme appartenant à l'espèce mentionnée dans la colonne de gauche.

^{% :} pourcentage de souches appartenant à l'espèce mentionnée dans la colonne de gauche par rapport au total de souches identifiées.



Cependant la possibilité offerte par l'Afssa-Lyon de réaliser pour tous les laboratoires de diagnostic une identification précise qui nécessite des techniques difficiles à décentraliser, la gratuité de ce service et l'effort de formation auprès des vétérinaires ont amplifié notoirement le diagnostic des mycoplasmoses au plan national.

Mycoplasmoses bovines

M. bovis est le mycoplasme le plus fréquemment isolé, c'est un intervenant majeur dans les pneumopathies des jeunes bovins. Selon les enquêtes, l'incidence nationale de M. bovis dans ces pneumopathies varie de 30 % à 90 % (Arcangioli et al., 2008). Des données similaires, avec des écarts aussi prononcés, sont reportées en Amérique du Nord, au Royaume-Uni (R.U.), en Italie et en Belgique (Ayling et al., 2004). En fait, le mode et la conduite de production conditionnent beaucoup l'impact de cette mycoplasmose: le jeune âge, un transport et le mélange d'animaux sont les trois facteurs majeurs d'augmentation du risque. Le taux d'infection de la population bovine adulte française par M. bovis avoisinait, il y a dix ans, 10 %, avec cependant des écarts régionaux importants (Le Grand et al., 2002). L'évolution de ce taux d'infection n'est pas actuellement connue.

M. bovis est le mycoplasme le plus pathogène pour les bovins après l'agent de la PPCB. Rarement isolé chez les animaux sains, il induit à lui seul des mammites, arthrites, avortements et des lésions pulmonaires même sur veaux gnotobiotiques. On retrouve également ce germe dans d'autres pathologies telles que kérato-conjonctivites, otites, péritonites, abcès, etc. Dans 70 % des pneumopathies, M. bovis est associé à d'autres bactéries pathogènes (Pasteurelles). Dans ce type de processus infectieux multifactoriel et séquentiel, il est difficile de cerner le rôle exact de chacun des intervenants. On présente M. bovis comme un initiateur précoce au même titre que les virus (Arcangioli et al., 2008), mais aussi comme le responsable direct de pneumopathies persistantes et rebelles à l'antibiothérapie caractérisées au niveau lésionnel par des bronchopneumonies avec multiples nodules diffus de nécrose caséeuse (Caswell and Archambault, 2007).

Les mammites à *M. bovis* sont responsables d'importantes pertes économiques dans certains pays (USA). Ailleurs, elles restent le plus souvent sporadiques, c'est le cas en France comme le confirment des enquêtes récentes (Poumarat *et al.*, 2006). Les arthrites sont le plus souvent associées à des pneumopathies, cependant des épizooties d'arthrites pures au pronostic très défavorable sont signalées chez les jeunes bovins de boucherie.

Deux mycoplasmes saprophytes, *M. bovirhinis* et *M. arginini*, sont fréquemment isolés chez les bovins. La mise en évidence de ces mycoplasmes n'a aucune signification étiologique. Leur fréquence fait que tout isolement d'un mycoplasme doit être complété d'une identification précise avant de porter un diagnostic de mycoplasmose.

Deux nouvelles mycoplasmoses à *M. canis* et à *M. alkalescens* seraient en cours d'émergence en Europe chez les bovins. *M. canis* est usuellement un hôte du tractus génital du chien. Inconnu en Europe avant 1993, il représentait déjà en 1999, 18 % des mycoplasmes isolés dans les pneumopathies bovines au R.U. et 12 % en Belgique. Expérimentalement, il s'est avéré pathogène au niveau respiratoire chez les bovins. En France, bien que systématiquement recherché, *M. canis* n'a été caractérisé qu'une fois en 2006. *M. canis* étant très proche de *M. bovirhinis* d'un point de vue phylogénétique, ces deux espèces pourraient avoir été confondues. Aussi une étude rétrospective sur la collection de l'Afssa a été entreprise et trois souches de *M. bovirhinis* isolées en 1985, 1991 et 1995 ont été ré-identifiées comme étant en fait *M. canis*. Cette mycoplasmose est donc présente en France chez les bovins depuis au moins une vingtaine d'années, mais elle ne semble pas y prendre une forme épizootique.

Il en est de même pour *M. alkalescens* suspecté d'être responsable de mammites, d'arthrites et de pneumopathies. Son incidence est passée de 0 % à 16 % entre 2000 et 2005 au R.U. À l'Afssa, *M. alkalescens* a été isolé dès 1993, mais bien que systématiquement recherché depuis 2005, il reste peu fréquent et est souvent associé à *M. bovis*.

MmmSC, l'agent exclusif de la PPCB, n'a jamais été isolé sur la période 2003-2007, ni chez les bovins, ni chez les petits ruminants. Le dogme de la spécificité MmmSC qui serait strictement limitée aux bovinés s'est écroulé; en effet MmmSC a été isolé récemment à plusieurs reprises et en différentes parties du monde (dont le Portugal) chez des petits ruminants. Pour cette raison, la recherche systématique de MmmSC a été étendue à ces espèces. Des souches de MmmLC, biotype très proche du biotype MmmSC de la PPCB ont été isolées de bovins, mais désormais des moyens fiables de diagnostic différentiel sont disponibles.

Mycoplasmoses des petits ruminants

L'ACPR à *M. agalactiae* se caractérise par une extension récente dans une zone soumise à réglementation, et par la confirmation d'une large diffusion sur l'ensemble du territoire chez les caprins.

L'ACPR à *M. agalactiae* est soumise à une prophylaxie obligatoire dans trois départements depuis une vingtaine d'années. Dans les Pyrénées-Atlantiques où incidence et prévalence étaient devenues très faibles, la maladie s'est étendue à nouveau: fin 2008, 150 troupeaux étaient touchés (données GDS 64). L'analyse moléculaire des souches prouve qu'il s'agit de l'extension du foyer local d'une partie du Pays Basque.

En Savoie et Haute-Savoie, les derniers troupeaux caprins infectés ont été éliminés en 2001 et, depuis, le suivi sérologique a confirmé l'assainissement de la population caprine locale. Mais, à partir de 2003, *M. agalactiae* a été isolé régulièrement sur des cadavres de bouquetins. L'analyse moléculaire comparative de ces souches de bouquetins et des souches de l'enzootie historique caprine locale (conservées à l'Afssa) tend à démontrer que l'enzootie chez les bouquetins n'a aucun lien avec celle qui a sévi chez les caprins.

Au niveau national, dix foyers d'ACPR caprine ont été identifiés, la plupart en dehors des zones réglementées (Ardèche, Deux-Sèvres, Drôme, Hérault, Rhône). Ceci démontre une présence diffuse à bas bruit de ce mycoplasme sur tout le territoire.

L'ACPR à mycoplasmes du groupe « M. mycoides » est bien présente sur le territoire chez les caprins. En effet, le nombre d'isolats issus de caprins reçus à Lyon révèle toute l'importance des mycoplasmoses et surtout de celles du groupe « M. mycoides » en pathologie caprine. Les infections à « mycoides » évoluent principalement sous forme de portage asymptomatique. En effet, parmi les troupeaux sans historique de mycoplasmose depuis au moins trois ans, 8 % sont excréteurs dans le lait et 26 % hébergent des « mycoides » dans les oreilles (Mercier et al., 2007). De façon dispersée, des foyers cliniques à forte morbidité et mortalité éclatent avec, comme agent pathogène unique, un « mycoides » sans que l'on connaisse exactement à ce jour les facteurs déclenchants. Les analyses moléculaires à ce jour n'ont pas permis de distinguer les souches virulentes de celles simplement responsables de portage (Tardy et al., 2007), et expérimentalement, les deux types de souches s'avèrent pathogènes (données UMR Afssa-ENVL).

M. ovipneumoniae, souvent isolé chez les jeunes ovins au R.U., serait, au moins pour certaines souches, à l'origine de pneumopathies chroniques. Son incidence est vraisemblablement sous estimée en France, notamment du fait de la forte incidence de M. arginini qui pourrait masquer la présence de ce mycoplasme à croissance lente et difficile.

CONCLUSION

L'incidence des mycoplasmoses chez les ruminants en France apparaît importante, particulièrement si on la compare à celle du R.U., seul pays à publier des données de surveillance au niveau national. En effet, le R.U. est indemne de toutes les mycoplasmoses inscrites sur la liste de l'OIE. Mais, ailleurs en Europe, les mycoplasmoses sont

certainement sous-estimées car sous-diagnostiquées, notamment en Europe du Sud où se concentre la production laitière des petits ruminants, et également en ce qui concerne les affections à *M. bovis*, universelles en production bovine intensive.

Le réseau VIGIMYC permet une centralisation au plan national des données relatives aux mycoplasmoses chez les ruminants. Il permet, grâce à la participation des différents laboratoires de diagnostic, de suivre dans le temps ces mycoplasmoses et d'identifier des apparitions ou des résurgences de certains mycoplasmes, comme celui de la PPCB. Cependant, cette surveillance ne peut être pleinement efficace que si, sur le terrain, les vétérinaires praticiens continuent et accentuent les recherches lors de certaines pathologies des ruminants.

Toute l'équipe de VIGIMYC tient à remercier les vétérinaires praticiens et les laboratoires participant au réseau, puisque leur travail au quotidien est le garant de cette surveillance efficace.

RÉFÉRENCES

Arcangioli, M.-A., Duet, A., Meyer, G., Dernburg, A., Bézille, P., Poumarat, F., and Le Grand, D. (2008) The role of *Mycoplasma bovis* in bovine respiratory disease outbreaks in veal calf feedlots. Veterinary Journal 177: 89-93.

Ayling, R.D., Bashiruddin, S.E., and Nicholas, R.A. (2004) Mycoplasma species and related organisms isolated from ruminants in Britain between 1990 and 2000. Veterinary Record 155: 413-416.

Bergonier, D., Berthelot, X., and Poumarat, F. (1997) Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. Revue scientifique et technique de l'Office International des Épizooties 16: 848-873.

Caswell, J.L., and Archambault, M. (2007) Mycoplasma bovis pneumonia in cattle. Animal Health Research Review 8: 161-186.

Le Grand, D., Calavas, D., Brank, M., Citti, C., Rosengarten, R., Bézille, P., and Poumarat, F. (2002) Serological prevalence of *Mycoplasma bovis* infection in suckling beef cattle in France. Veterinary Record 150: 268-273.

Mercier, P., Pellet, M.-P., Morignat, E., Calavas, D., and Poumarat, F. (2007) Prevalence of mycoplasmas in external ear canal of goats: Influence of the sanitary status of the herd. Small Ruminant Research 73: 296-299.

Poumarat, F., Dernburg, A., Le Grand, D., Arcangioli, M.-A., and Calavas, D. (2004) La péripneumonie contagieuse bovine, une maladie à ne pas oublier! Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires 26: 17-22.

Poumarat, F., Arcangioli, M.-A., Le Grand, D., Chazel, M., Sellal, E., Duet, A., Bézille, P., and Calavas, D. (2006) Résultats originaux la prévalence des infections à *Mycoplasma bovis* en France dans la filière laitière. Le Nouveau Praticien Vétérinaire élevages et santé 3: 32-36.

Tardy, F., Mercier, P., Solsona, M., Saras, E., and Poumarat, F. (2007) Mycoplasma mycoides subsp. mycoides biotype large colony isolates from healthy and diseased goats: prevalence and typing. Veterinary Microbiology 121: 268-277.

Thiaucourt, F., and Bölske, G. (1996) Contagious caprine pleuropneumonia and other pulmonary mycoplasmoses of sheep and goats. Revue scientifique et technique de l'Office International des Épizooties 15: 1397-1414.



Les plans de surveillance des **hydrocarbures aromatiques polycycliques** mis en place par la DGAl depuis 2006 : **définition, objectifs et résultats**

Les HAP

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques représentent une famille de plus d'une centaine de molécules organiques, divisée en deux catégories: les composés de faible poids moléculaire (entre 2 et 4 cycles aromatiques) et les composés de haut poids moléculaire (4 cycles ou plus).







Phénanthrène

Dibenzo[a,h]pyrène

Benzolalovrène

Les HAP sont principalement formés au cours d'une combustion incomplète ou une décomposition de la matière organique par la chaleur. Chez l'Homme, une des sources principales d'exposition est la consommation d'aliments potentiellement contaminés par des HAP, soit d'origine environnementale, soit issus de la transformation industrielle des aliments ou produits par certaines pratiques de transformation culinaire domestique ou collective.

Le potentiel cancérogène d'un certain nombre de HAP, pris individuellement ou en mélange complexe, est avéré. Dès 1983, le Centre international de recherche sur le cancer a évalué le potentiel cancérogène de 33 HAP et en a classé 12 en groupe 2A*.

Depuis les marées noires de 2002, la DGAl a mis en place des plans de surveillance de la contamination environnementale des produits de la pêche, de mer et d'eau douce, par les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP, cf. encadré) qui persistent dans l'environnement et s'accumulent dans les chaînes trophiques longues.

En 2005, la Commission européenne a émis une recommandation⁽¹⁾ enjoignant les États membres à réaliser des mesures supplémentaires sur les teneurs en 15 HAP⁽²⁾ dans diverses matrices susceptibles de contenir des HAP néoformés lors des procédés de fabrication.

En 2006, le champ de la surveillance de la DGAl a donc été étendu à des produits présentant des risques, du fait du processus de fabrication qu'ils subissent (viandes et poissons fumés et séchés en ateliers de transformation agréés)⁽³⁾. En effet, les HAP, hormis leur entrée dans la chaîne alimentaire du fait de leur présence comme polluants de l'environnement, sont également produits à l'occasion de la cuisson des aliments comme mentionné précédemment.

En 2007, compte tenu des remarques de l'Afssa sur l'impact des pratiques domestiques qui concourent largement à l'exposition du consommateur, la DGAl a orienté les prélèvements vers le secteur

de la restauration collective à caractère social⁽⁴⁾, qui peut présenter des similitudes de pratiques avec la cuisson domestique, pour les viandes et poissons grillés, rôtis, poêlés etc.

En 2008, compte tenu d'informations concernant des contaminations en HAP de certaines productions (par exemple des poissons fumés artisanalement en provenance d'Afrique et des États baltes), la DGAl a orienté son plan de surveillance⁽⁵⁾ vers l'analyse de la contamination en HAP de certaines denrées produites en dehors du territoire national.

OBJECTIF DOUBLE DES PLANS DE SURVEILLANCE

L'objectif premier des plans de surveillance est le contrôle de la contamination des denrées. La réglementation (6) fixe des teneurs maximales (cf. tableau 1) uniquement pour le benzo[a]pyrène (cf. encadré).

Tableau 1: Teneurs maximales pour le Benzo[a]pyrène

Denrées alimentaires	Teneurs maximales (μg/kg de poids à l'état frais)	
Huiles et graisses (à l'exclusion du beurre de cacao) destinées à la consommation humaine directe ou à une utilisation comme ingrédients de denrées alimentaires	2,0	
Viandes fumées et produits de viande fumés	5,0	
Chair musculaire de poissons fumés et produits de la pêche fumés, à l'exclusion des mollusques bivalves. La teneur maximale s'applique aux crustacés fumés, à l'exception de la chair brune de crabe et à l'exception de la tête et de la chair du thorax du homard et des crustacés de grande taille semblables (Nephropidae et Palinuridae)	5,0	
Chair musculaire de poissons non fumés	2,0	
Crustacés et céphalopodes non fumés. La teneur maximale s'applique aux crustacés, à l'exception de la chair brune de crabe et à l'exception de la tête et de la chair du thorax du homard et des crustacés de grande taille semblables (Nephropidae et Palinuridae)	5,0	
Mollusques bivalves	10,0	
Préparations à base de céréales et aliments pour bébés destinés aux nourrissons et enfants en bas âge	1,0	
Préparations pour nourrissons et préparations de suite, y compris le lait pour nourrissons et le lait de suite	1,0	

⁽¹⁾ Recommandation 2005/108/CE de la Commission du 4 février 2005 sur l'exécution de mesures supplémentaires des teneurs en hydrocarbures aromatiques polycycliques dans certaines denrées alimentaires.

^{*} L'agent (le mélange) est probablement cancérogène pour l'Homme. Les circonstances d'exposition donnent lieu à des expositions qui sont probablement cancérogènes pour l'Homme.

⁽²⁾ Benz[a]anthracène, benzo[a]pyrène, benzo[b]fluoranthène, benzo[j]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[ghi]perylène, chrysène, cyclopenta[cd]pyrène, dibenz[a,h] anthracène, dibenzo[a,e]pyrène, dibenzo[a,h]pyrène, dibenzo[a,i]pyrène, dibenzo[a,l]pyrène, indeno[1,2,3-cd]pyrène, 5-Méthylchrysène.

⁽³⁾ Plan 2006: plan national de surveillance des HAP et des conditions de leur formation lors des procédés de fabrication de certaines denrées alimentaires.

⁽⁴⁾ Plan 2007: plan de surveillance des hydrocarbures aromatiques polycycliques et des conditions de leur formation lors des procédés de cuisson de certaines denrées alimentaires en restauration collective à caractère social. Sont inclus dans cette catégorie les restaurants liés à une administration ou une entreprise, les restaurants à caractère inter-administratif ou inter-entreprise, les restaurants scolaires, universitaires ou liés à tout établissement d'enseignement, les restaurants des hôpitaux, cliniques, établissements à caractère sanitaire et social et les restaurants de toute structure d'accueil des personnes âgées, crèches, foyers d'accueil et de bienfaisance, camps, centres et établissements de vacances et établissements pénitentiaires (définition de l'arrêté du 29 septembre 1997).

⁽⁵⁾ Plan 2008 : plan national 2008 de contrôle de la contamination en hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) de certaines denrées produites en dehors du territoire national (dans la Communauté européenne et les pays tiers).

⁽⁶⁾ Règlement (CE) n°1881/2006 du 19 décembre 2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires.



Les plans de prélèvements de la DGAl, outre le contrôle de la qualité des denrées vis-à-vis d'une teneur maximale fixée par la réglementation, permettent également de recueillir des données de contamination nationales. Celles-ci sont une donnée fondamentale de l'évaluation du risque alimentaire réalisée par l'Autorité européenne de sécurité des aliments (Aesa) et l'Afssa.

En outre, les résultats des plans ont été recueillis (7), dans le cadre d'un avis (8) récent, par l'Aesa afin de déterminer si le benzo[a]pyrène constitue un indicateur approprié de la présence et des effets cancérigènes des 16 autres HAP les plus importants dans les denrées alimentaires (à savoir les 15 HAP de la recommandation 2005/108/CE et le benzo[c]fluorène), comme cela avait été antérieurement estimé par le Comité scientifique pour l'alimentation humaine (SCF) en 2002 et le Comité mixte FAO/OMS d'experts sur les additifs alimentaires (JECFA) en 2005.

RÉSULTATS DES PLANS ET PERSPECTIVES

Sur les 100 prélèvements prévus, 99 ont été effectués et 82 ont pu être analysés. Les analyses effectuées pour la réalisation de ces plans reposent sur la méthode mise au point au Laberca, Laboratoire national de référence pour le contrôle des HAP dans les matrices alimentaires. Cette méthode se base sur une extraction liquide sous pression, suivie d'une purification sur colonne en phase inverse. La détection est réalisée sur appareil de type chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse en tandem. La quantification est effectuée par dilution isotopique (utilisations d'étalons internes marqués au 13C) et permet le dosage des 15 HAP décrits dans la recommandation 2005/108/CE et de 5 autres composés (benzo[c] fluorène, phénanthrène, anthracène, fluoranthène et pyrène). Cette méthode est accréditée par le COFRAC depuis 2007.

Six laboratoires français ont obtenu l'agrément pour la réalisation des analyses HAP. Ces laboratoires ont suivi une formation à la méthode par le Laberca, et ont réalisé un essai inter-laboratoires afin de justifier de leur performance pour ce type d'analyses.

Dans le cadre des plans de la DGAl, la recherche d'HAP n'a révélé depuis 2006 aucune non-conformité par rapport à cette teneur réglementaire.

Les données obtenues récemment, en 2006 et 2007 en particulier, par l'ensemble des États membres ont été transmises à l'Aesa via la Direction générale de la santé et de la protection du consommateur (DG SANCO). Ces données portent sur les 16 HAP d'intérêt, ce qui impose d'avoir développé la méthode adéquate de détection de l'ensemble de ces HAP, défi auquel la France a répondu dès 2005 avec le concours de son Laboratoire national de référence. Elles ont permis d'affiner cette vue et de conclure in fine que le benzo[a]pyrène n'est pas un marqueur pleinement satisfaisant. Le groupe d'experts a proposé, à cet égard, de retenir comme teneur maximale un indicateur composite qui prendrait en compte la somme de 4 ou 8 HAP, indicateurs plus adaptés car plus représentatifs de la présence de l'ensemble des 16 HAP d'intérêt dans les aliments afin de mieux préserver, in fine, la santé du consommateur.

Cet exemple illustre l'intérêt de recourir aux plans de surveillance par les autorités de contrôle pour définir des critères réglementaires aussi protecteurs et adaptés que possible. Reste à modifier la réglementation actuelle (Règlement CE n°1881/2006) afin d'intégrer un critère réglementaire qui porte non plus sur le benzo[a]pyrène mais sur la somme de 4 ou 8 HAP marqueurs plus appropriés (par ex. somme du benzo[a]pyrène, du chrysène, du benzo[a] anthracène et du benzo[b]fluoranthène).

⁽⁷⁾ Collecte de données par l'AESA (Report from the unit data collection and exposure on a request from the European Commission, Findings of the EFSA Data Collection on PAH in food). Dans ce cadre, la France a transmis 189 résultats couvrant 9 catégories d'aliments et 15 HAP.

⁽⁸⁾ Avis de l'AESA du 9 juin 2008 sur les indicateurs appropriés de la présence et de la toxicité des HAP dans les denrées alimentaires.

Brèves

De nouveaux sérotypes du virus de la fièvre catharrhale ovine (FCO) en Europe et dans le bassin méditerranéen

Plusieurs sérotypes du virus de la fièvre catarrhale ovine ont été nouvellement identifiés en Europe et dans le bassin méditerranéen.

Il s'agit tout d'abord du sérotype 16 à Lesbos, en Grèce, qui s'étend sur cette île depuis le mois de novembre 2008.

En Israël c'est le sérotype 24 qui est mentionné comme un nouvel arrivant. Deux autres sont également formellement identifiés dans ce pays depuis novembre 2008, il s'agit des sérotypes 16 et 4.

Au Nord de l'Europe, c'est le sérotype 6 apparu il y a quelques mois aux Pays-Bas à la frontière avec l'Allemagne qui poursuit son extension sans que son origine ne soit toujours élucidée.

Enfin, des analyses réalisées au laboratoire communautaire de référence de Pirbright en Angleterre indiquent la présence du sérotype 11 en Belgique. On ne connaît pas encore l'origine de cette contamination mais elle est d'ores et déjà une énigme de plus dans l'épidémiologie de l'infection dans le Nord de l'Europe. Cependant, cette nouvelle émergence renforce le soupçon d'introduction de nouveaux sérotypes de virus de la FCO par l'utilisation de vaccins polyvalents à virus atténués.



En comptant avec les sérotypes 8 et 1 qui ont fortement touché la France en 2008, les virus de la fièvre catarrhale ovine maintiennent une pression forte sur l'ensemble de l'Europe.

S. Zientara (Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses ; Maisons-Alfort)

Peste porcine classique en Allemagne

Alors que son dernier cas de peste porcine classique (PPC) dans la faune sauvage remontait à juillet 2007, l'Allemagne a déclaré récemment plusieurs nouveaux cas.

Le premier a été découvert sur un sanglier trouvé en mauvais état par des chasseurs, fin décembre 2008, dans le district de Rheinisch-Bergischer, en dehors de toute zone de surveillance PPC. Cet animal a été confirmé viropositif par le laboratoire national de référence Friedrich-Loeffler Institute de l'île de Riems. Les autorités allemandes ont établi un zonage, au sein duquel les élevages porcins ont été recensés,

évocateurs de la maladie. Par ailleurs, un rappel a été fait aux chasseurs sur l'importance du respect des mesures d'hygiène générale.

visités, et les éleveurs sensibilisés aux symptômes

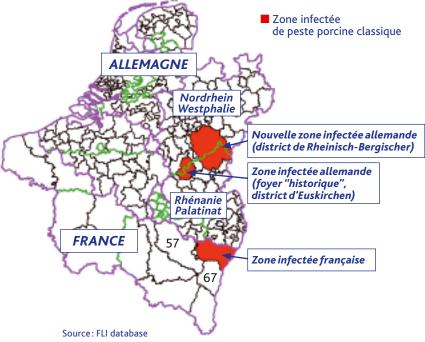
Une surveillance systématique de tous les sangliers tirés a été mise en place, et la destruction de leurs viscères a été imposée. Une campagne de vaccination est prévue prochainement.

La zone concernée par ces nouveaux cas se situe en Nord-Rhein Westphalie, dans le district de Rheinisch-Bergischer, situé à l'est du Nord-Eifel, historiquement touché par un foyer de PPC dans la faune sauvage. Le virus en cause est proche de la souche Rostock, détectée pour la dernière fois dans la région Nord-Eifel en juillet 2007.

Les investigations se poursuivent pour savoir si ce nouvel isolat serait un variant du virus présent auparavant, ou s'il s'agit d'une nouvelle introduction.

M.-F. Le Potier (Afssa, Laboratoire d'études et de recherches avicoles, porcines et piscicoles; Ploufragan) et

A. Bronner (Direction générale de l'alimentation (DGAI), bureau de la santé animale)



La rage sylvatique progresse en Italie

Depuis le premier cas de rage du 17 octobre 2008 sur un renard de la province d'Udine (voir BE n °30), dans la région de Friuli-Venezia Giulia, près des frontières slovène et autrichienne, dix autres cas se sont déclarés dans cette même province:

- le 21 octobre 2008, un renard euthanasié après avoir attaqué un promeneur dans une forêt de la municipalité de Venzone près de Résia;
- le 11 novembre 2008, un renard montrant des signes cliniques de la maladie est tué à Résiutta;
- le 17 novembre 2008, un renard tué dans la municipalité de Résia;
- le 20 novembre 2008, un renard mort de rage à Résia;
- le 29 novembre 2008, un renard tué à Venzone;
- · le 17 décembre 2008, un renard tué à Résia;
- le 20 décembre 2008, un renard trouvé mort dans un autre village, Lusevera;
- le 29 décembre 2008, c'est au tour d'un blaireau retrouvé mort à Résia :
- le 30 décembre 2008, un renard trouvé mort de nouveau à Résia;
- le 17 janvier 2009, un blaireau trouvé mort dans la municipalité de Moggio-Udinèse;
- le 5 février 2009 un chevreuil trouvé mort dans la municipalité de Résiutta.

Tous ces cas ont été immédiatement notifiés à l'OIE.

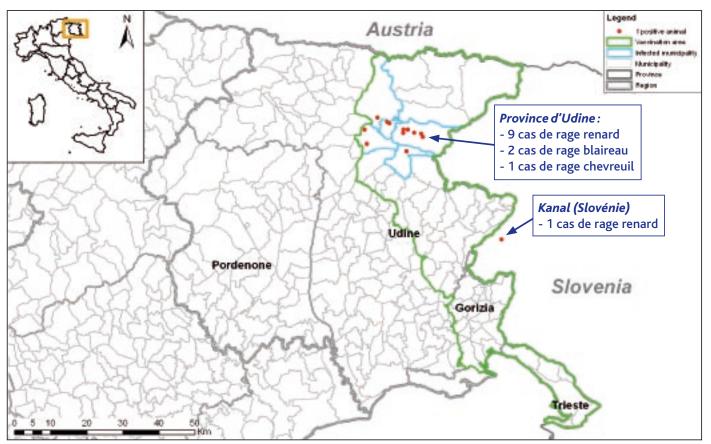
L'accroissement du nombre de cas de rage dans la province d'Udine, indemne de rage depuis 1995, nécessite le renforcement d'une surveillance adaptée à la situation épidémiologique de la maladie et la prise de mesures de protection rapides afin d'éviter l'extension de la zoonose à d'autres régions. Les mesures suivantes ont été mises en place: vaccination obligatoire des animaux domestiques, interdiction de chasser avec des chiens, surveillance des populations d'animaux sauvages, mise en place de campagnes d'information sur les risques, et vaccination obligatoire de tout le personnel à haut risque.

Du côté slovène, un cas de rage a été enregistré le 5 novembre à Kanal, au Nord-Ouest du pays, à proximité immédiate de la frontière italienne dans une zone non vaccinée, car indemne de rage vulpine depuis plusieurs années.

Ces cas de rage, localisés en zones frontalières et non loin de la Croatie (qui enregistre des nombreux cas et n'utilise pas la vaccination orale), rappellent l'importance de la surveillance à exercer sur tout le territoire et ce, jusqu'aux frontières. Même si les cas actuels sont relativement éloignés de notre territoire, l'Afssa-Nancy exerce une veille continue de la situation épidémiologique de la rage en Italie, et entretient des contacts étroits avec le Laboratoire National de Référence de ce pays.

La rapidité d'évolution de la maladie rend aujourd'hui impératif la mise en œuvre de programmes par distribution d'appâts-vaccins, seule méthode efficace de lutte contre la rage. L'Autriche, la Slovénie et l'Italie devraient entreprendre cette année de telles opérations de vaccination.

J.-M. Demerson, F. Cliquet (Afssa, Laboratoire d'études et de recherches sur la rage et la pathologie des animaux sauvages ; Nancy)



Carte fournie par le Dr Mutinelli, directeur de l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie - Legnaro; Italie.

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:

Ont participe a ce numero:
Valérie Baduel, Dominique Bergonier, Francois Bordet,
Christine Citti, Marie-Laure Delignette, Barbara Dufour,
Frédéric Hommet, Christine Vernozy-Rozand

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

Conception et réalisation: Parimage Photographies: Afssa, Fotolia, Gaël Kerbaol, Christophe Lepetit 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