

Bulletin épidémiologique Santé animale - alimentation

Juillet 2018 / numéro 85

SOMMAIRE/CONTENTS

Article 1

Point sur la situation épidémiologique du syndrome HSMI chez les salmonidés en France

Article 2

Antibiorésistance de *Campylobacter jejuni* isolés de poulets et dindes de chair en France

Article 3

Biosécurité en élevage bovin vis-à-vis de la tuberculose en France: revue des facteurs de risque de contamination des élevages et des mesures de prévention disponibles

Article 4

Répartition géographique et distribution temporelle de la circulation du virus Schmallenberg en France en 2016

Paper 1

Epidemiological situation of HSMI syndrome on salmonids in France

Paper 2

Antimicrobial resistance of Campylobacter jejuni from French broilers and fattening turkeys

Paper 3

Biosecurity in cattle farms against bovine tuberculosis in France: review of risk factors and biosecurity measures

Paper 4

Spatial and temporal patterns of Schmallenberg virus in France in 2016



Le Bulletin épidémiologique est une publication conjointe de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail et de la direction générale de l'Alimentation du ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation.

Bulletin épidémiologique Santé animale - alimentation

Juillet 2018

Point sur la situation épidémiologique du syndrome HSMI chez les salmonidés en France

Laurent Bigarré⁽¹⁾, Pierre-Marie Boitard⁽²⁾, Sophie Labrut⁽³⁾, Matthieu Jamin⁽²⁾

(1) Anses, Laboratoire national de référence des maladies des poissons, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, France

(2) Fili@vet, Saint-Martin-des-Champs, France

(3) Oniris, Laboratoire d'histopathologie animale, LabONIRIS, Nantes, France

Auteur correspondant: laurent.bigarre@anses.fr

Résumé

Depuis 2014, plusieurs cas de pathologies apparentées au syndrome HSMI (inflammation du cœur et du muscle squelettique) ont été signalés sur des salmonidés en France. Chaque cas a été associé à la présence de piscine orthoreovirus (PRV), agent infectieux reconnu comme la cause de cette pathologie devenue de première importance dans les élevages de saumon atlantique en Norvège.

Mots-clés

Salmonidés, truite, pathologie cardiaque, Piscine orthoreovirus

Abstract

Epidemiological situation of HSMI syndrome on salmonids in France

Since 2014, several cases related to HSMI (heart and skeletal muscle inflammation) were detected on salmonids in France. Each case was associated with Piscine orthoreovirus (PRV), which is the causal agent of what has become a major pathology affecting Atlantic salmon in Norway.

Keywords

Salmonids, trout, cardiac pathology, Piscine orthoreovirus

Depuis quelques années, une nouvelle pathologie affecte certaines cohortes de salmonidés en France: l'inflammation du cœur et du muscle squelettique (HSMI pour Heart and Skeletal Muscle Inflammation). En Norvège, ce syndrome cardiaque est devenu l'une des causes majeures de morbidité et mortalité chez les saumons en élevage (Hjeltnes *et al.*, 2017). Initialement décrit aux Etats-Unis dans les années 80 sous un autre nom (Erythrocytic Inclusion Body Syndrome), ce syndrome est désormais identifié dans plusieurs pays produisant des salmonidés: Chili, Royaume-Uni, Canada. Le HSMI est associé à des virus du genre Piscine orthoreovirus (PRV), qui inclut au moins trois espèces virales

(PRV1-3). Si le PRV2 n'a été trouvé jusqu'à présent qu'au Japon, les PRV1 et PRV3 sont prévalents dans les autres pays mentionnés ci-dessus.

Les PRV ont un génome segmenté, composé de 10 ARN (L1, L2, L3, M1, M2, M3, S1, S2, S3, S4) (Bohle *et al.*, 2018; Palacios *et al.*, 2010; Takano *et al.*, 2016). Ces virus ont un tropisme pour le cœur et les érythrocytes. Le sérum est donc un fluide de choix pour le diagnostic non léthal, par PCR. En cas de morbidité forte ou mortalité, le cœur peut être prélevé pour analyse, soit par PCR, soit par histologie (les virus ne sont pas cultivables *in vitro*). À ce jour, le gène S1, codant pour l'une des trois protéines de capsid du PRV, est le plus utilisé pour les études phylogénétiques.

En France, le premier cas de HSMI a été identifié en 2014 chez des saumons Atlantique (*Salmo salar*) élevés en mer. La mortalité était assez forte (supérieure à 30 %). La présence de PRV a alors été démontrée par un test de diagnostic réalisé par un laboratoire Irlandais. Le génotype n'a pas été précisé mais la positivité avec le test utilisé suggérait un PRV1 (Palacios *et al.*, 2010). L'année suivante, c'est sur un tout autre site que des mortalités inhabituelles ont touché une cohorte de truites fario (*Salmo trutta*) d'élevage en eau de rivière. Des lésions de péricardite ont été observées sur plusieurs poissons tandis que le tissu graisseux présentait des hémorragies pétéchiales inhabituelles (Figure 1). Compte tenu d'une clinique proche de celle d'une affection bactérienne couramment rencontrée dans cet élevage,

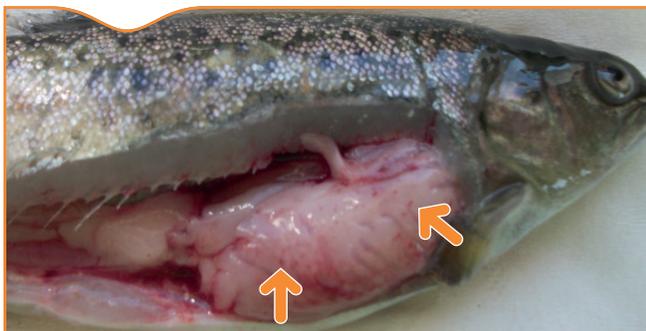


Figure 1. Truite fario avec symptômes de HSMI. Noter les hémorragies sur le tissu graisseux (flèches).

un traitement antibiotique de première intention a été mis en place, mais s'est avéré inefficace. Peu après, une infection bactérienne s'est déclenchée, associée à une hausse de la mortalité. Un deuxième traitement antibiotique a été appliqué, mais s'est montré sans effet pour réduire la mortalité. Finalement, un échantillon a été envoyé au LNR des maladies des poissons qui a mis en évidence la présence du PRV3 par PCR conventionnelle et séquençage. Des analyses histopathologiques ont été réalisées en parallèle afin de préciser la nature des lésions et exclure d'éventuelles autres causes.

Par la suite, en 2016, 2017 et 2018, cinq autres cas de HSMI, tous associés à un PRV, ont été recensés (Tableau 1). Parmi ces cas, quatre ont été constatés sur les deux mêmes sites géographiques que précédemment, avec toutefois un nouvel hôte affecté par le PRV3: la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*). Pour les saumons en mer affectés en 2016, le génotype viral a été précisé par séquençage. Il s'agissait bien d'un PRV1 comme suspecté dès 2014, plus précisément du génogroupe 1b. Un cinquième épisode a été recensé plus récemment (fin 2017), affectant une cohorte de quelques dizaines de saumons sauvages. Quelques mois après leur capture dans deux fleuves et leur stabulation à des fins de reproduction pour repeuplement, quelques animaux ont déclenché la maladie. La présence de PRV a été confirmée, mais c'est le génotype 1a qui a cette fois été identifié, différenciant cette souche du génogroupe 1b trouvé sur saumon d'élevage.

Au total, c'est donc trois espèces de salmonidés qui ont été affectées par le HSMI, sur trois sites différents sur le territoire. À chaque épisode, le virus PRV a été trouvé: le PRV1a sur saumon atlantique sauvage, le PRV1b sur saumon atlantique d'élevage, et le PRV3 sur truites arc-en-ciel et fario (Figure 2). Ces trois génotypes viraux suggèrent des origines virales différentes pour les différents épisodes de HSMI. Chaque génotype viral identifié en France partage une quasi-identité nucléique avec des génotypes décrits dans d'autres pays, suggérant des échanges internationaux.

Il est important de mentionner que le virus PRV est très prévalent en Norvège et dans d'autres zones salmonicoles, mais n'est pas toujours associé à une pathologie clinique. En d'autres termes, le PRV est indispensable, mais pas toujours suffisant pour déclencher un état pathologique (Wessel *et al.*, 2017). Il est envisagé que d'autres facteurs de stress interviennent pour déclencher le HSMI. Pour la situation en France, il serait important de savoir si le virus est enzootique ou encore restreint à certains sites. Une étude épidémiologique permettrait de faire le point sur le risque associé au HSMI. À cette fin, des outils de diagnostic performants restent à développer pour les deux espèces virales déjà identifiées sur le territoire. Ces outils permettraient des études de prévalence sur des sites de production choisis et une analyse de la gamme d'hôte de chacune des deux espèces virales.

Références bibliographiques

Bohle, H., Bustos, P., Leiva, L., Grothusen, H., Navas, E., Sandoval, A., Bustamante, F., Montecinos, K., Gaete, A., Mancilla, M., 2018. First Complete Genome Sequence of Piscine Orthoreovirus Variant 3 Infecting Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) Farmed in Southern Chile. *Genome Announc.* Jun 14;6(24) doi: 10.1128/genomeA.00484-18

Hjeltnes, B.K., Borno, G., Jansen, M.D., Haukaas, A., Walde, C.S. 2017. The Health Situation in Norwegian Aquaculture 2016 (Norwegian Veterinary Institute) www.vetinst.no/fiskehelserrapporten/Fiskehelserrapporten

Tableau 1. Données épidémiologiques liées aux cas de HSMI en France. nd, non déterminé.

Année de diagnostic (HSMI et test PRV)	Espèce hôte	Origine	Génotype
2014	<i>Salmo salar</i>	Elevage	nd
2015	<i>Salmo trutta</i>	Elevage	PRV3
2016	<i>Salmo salar</i>	Elevage	PRV1b
2017	<i>Salmo salar</i>	Elevage	nd
2017	<i>Salmo salar</i>	Sauvage (stabulé)	PRV1a
2017	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Elevage	PRV3
2018	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Elevage	nd

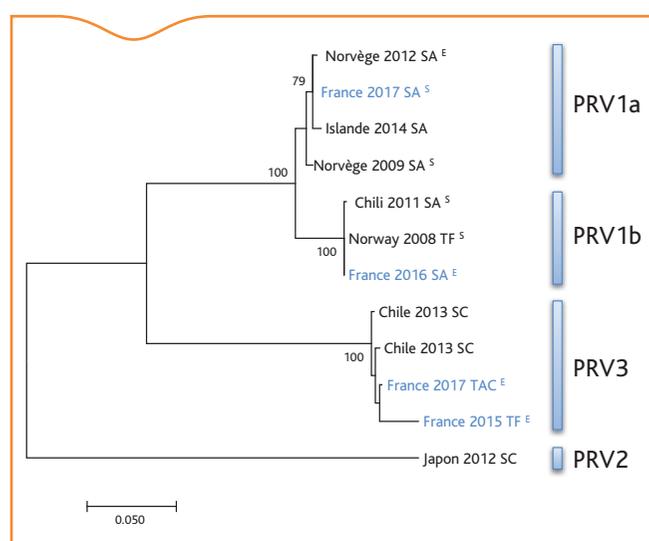


Figure 2. Parenté phylogénique des séquences partielles des gènes S1 de PRV d'origines diverses. La méthode utilisée est le maximum de vraisemblance à partir des valeurs de bootstrap (x1000 et précisées si > 75). TF, truite fario; SC saumon coho; TAC, truite arc-en-ciel; SA saumon atlantique; E, élevage; S, sauvage.

Palacios, G., Lovoll, M., Tengs, T., Hornig, M., Hutchison, S., Hui, J., Kongtorp, R.T., Savji, N., Bussetti, A.V., Solovyov, A., Kristoffersen, A.B., Celone, C., Street, C., Trifonov, V., Hirschberg, D.L., Rabadan, R., Egholm, M., Rimstad, E., Lipkin, W.I., 2010. Heart and skeletal muscle inflammation of farmed salmon is associated with infection with a novel reovirus. *PLoS One* 5, e11487.

Takano, T., Nawata, A., Sakai, T., Matsuyama, T., Ito, T., Kurita, J., Terashima, S., Yasuike, M., Nakamura, Y., Fujiwara, A., Kumagai, A., Nakayasu, C., 2016. Full-Genome Sequencing and Confirmation of the Causative Agent of Erythrocytic Inclusion Body Syndrome in Coho Salmon Identifies a New Type of Piscine Orthoreovirus. *PLoS One* 11, e0165424.

Wessel, O., Braaen, S., Alarcon, M., Haatveit, H., Roos, N., Markussen, T., Tengs, T., Dahle, M.K., Rimstad, E., 2017. Infection with purified Piscine orthoreovirus demonstrates a causal relationship with heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon. *PLoS One* 12, e0183781.

Bulletin épidémiologique Santé animale - alimentation

Juillet 2018

Antibiorésistance de *Campylobacter jejuni* isolés de poulets et dindes de chair en France

Gwenaëlle Mourand^(1,2), Agnès Perrin-Guyomard^(2,3), Isabelle Kempf^(1,2)

Auteur correspondant: Isabelle.kempf@anses.fr

(1) Anses, laboratoire de Ploufragan-Plouzané, Unité mycoplasmatologie bactériologie et antibiorésistance, France

(2) Université Bretagne Loire, France

(3) Anses, laboratoire de Fougères, Unité antibiotiques biocides résidus et résistance (AB2R), France

Résumé

La surveillance de l'antibiorésistance des *Campylobacter jejuni* isolés de volailles de chair a été réalisée en 2016 en France conformément à la décision 2013/652/UE. Les caeca de 643 lots de poulets et 647 lots de dindes ont été prélevés à l'abattoir. Environ deux tiers des lots ont permis l'isolement direct de *Campylobacter* thermo-tolérants. Après identification, 188 isolats de *C. jejuni* de poulets et 164 isolats de *C. jejuni* de dindes ont été conservés et les concentrations minimales inhibitrices de six antibiotiques (tétracycline, ciprofloxacine, acide nalidixique, gentamicine, érythromycine et streptomycine) ont été déterminées par dilution en milieu liquide. Aucune souche de *C. jejuni* de poulet ou de dinde n'est trouvée résistante à l'érythromycine ou à la gentamicine. La résistance à la streptomycine est rarement observée. La résistance aux fluoroquinolones est présente chez 65,4 % et 57,9 % des souches de poulets et de dindes respectivement, et les deux tiers des souches de poulets ou de dindes sont résistantes à la tétracycline. Le profil de résistance le plus fréquent est la résistance à la ciprofloxacine et à la tétracycline. Les résultats sont comparés aux données obtenues les années précédentes, ou pour les volailles dans les autres pays européens, et aux données humaines françaises.

Mots-clés

Campylobacter jejuni, antibiorésistance, volailles, France

Abstract

Antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* from French broilers and fattening turkeys

The antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* in poultry was monitored in France in 2016, based on the Decision 2013/652/UE. Caeca from 643 broilers and 647 fattening turkey flocks were sampled at slaughterhouse. Thermo-tolerant *Campylobacter* were isolated without enrichment from approximately two-thirds of the flocks. After identification, 188 *C. jejuni* from broilers and 164 *C. jejuni* from turkeys were analyzed by determination of the minimal inhibitory concentrations of six antimicrobials (tetracycline, ciprofloxacin, nalidixic acid, gentamicin, erythromycin and streptomycin) by broth micro-dilution. No strain was found resistant to gentamicin or erythromycin. Resistance to streptomycin was rarely observed. Resistance to fluoroquinolones was present in 65.4% and 57.9% broiler's and turkey's strains respectively and two-thirds of the strains were resistant to tetracycline. The most frequent pattern was resistance to both ciprofloxacin and tetracycline. The results are compared to those obtained previously for poultry or in other European countries and those from human strains in France.

Keywords

Campylobacter jejuni, Antimicrobial resistance, Poultry, France

Depuis 2005, *Campylobacter* est la première cause rapportée d'infections gastro-intestinales humaines en Europe (EFSA-ECDC, 2017) et l'incidence des campylobactérioses montre une tendance à la hausse depuis 2008. En 2016, 246 307 cas humains confirmés étaient signalés dans les 37 pays européens participant à la surveillance, correspondant à une incidence de 66,3 pour 100 000 habitants. Les volailles restent considérées comme une source majeure de *Campylobacter*, et en particulier de *C. jejuni*, espèce la plus fréquente lors de campylobactérioses digestives chez l'homme. Ces éléments ont conduit la commission européenne à privilégier la surveillance de l'antibiorésistance de *C. jejuni* isolés de volailles de chair arrivant à l'abattoir (directive 2003/99/CE et décision 2013/652/UE). De fait depuis 2014, les efforts de surveillance se sont concentrés sur les poulets et dindes de chair qui font l'objet d'un plan de surveillance biennal. Nous rapportons ici les résultats obtenus en France pour 2016.

Matériel et méthodes

Ce plan de surveillance a été mis en œuvre en application de la directive 2003/99/CE et de la décision 2013/652/UE qui précise les modalités d'harmonisation de la surveillance au niveau européen. La collecte des échantillons a été programmée de manière à assurer un échantillonnage non ciblé aléatoire, représentatif de la production française, réparti sur l'année 2016, et permettant d'atteindre un nombre minimal de 170 isolats. Ainsi, afin de tenir compte de la prévalence d'isolement de *C. jejuni* en filière avicole, le nombre de prélèvements de caeca de poulets ou de dindes a été fixé à 650. La répartition départementale a pris en compte la répartition des volumes abattus en 2014-2015.

Pour chaque lot prélevé, les caeca d'un seul animal ont été collectés par les services vétérinaires et envoyés sous froid positif dans un délai de 36 heures maximum, à un des huit laboratoires agréés. Les laboratoires ont effectué la recherche directe de *Campylobacter* thermo-tolérants en utilisant deux milieux spécifiques différents tels que mCCDA, Karmali, CampyFood, CampyCount, Preston ou Butzler. L'incubation était conduite à une température de 41,5-42°C, en atmosphère micro-aérophile. L'identification du genre *Campylobacter* spp. a été faite selon les procédures propres à chaque laboratoire, le plus souvent par spectrométrie de masse Maldi-TOF. Les laboratoires ont ensuite conservé un ou si possible deux isolats par lot positif, et les isolats ont été transmis au laboratoire de l'Anses de Ploufragan.

Les souches isolées et pré-identifiées ont été remises en culture et analysées par PCR (Denis *et al.*, 1999), afin d'identifier les isolats appartenant à l'espèce *C. jejuni*. Pour chaque lot positif, un seul isolat de *C. jejuni* a ensuite été soumis à une analyse de sensibilité par détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI) selon une méthode de micro-dilution en milieu liquide basée sur la norme CLSI Vet01-A4 (CLSI, 2013). Les antibiotiques inclus dans les plaques Sensititre EUCAMP2 (Thermo Fisher Scientific) utilisées étaient la ciprofloxacine, la gentamicine, l'acide nalidixique, l'érythromycine, la tétracycline et la streptomycine (Tableau 1). L'interprétation des résultats de CMI a été réalisée selon les seuils épidémiologiques

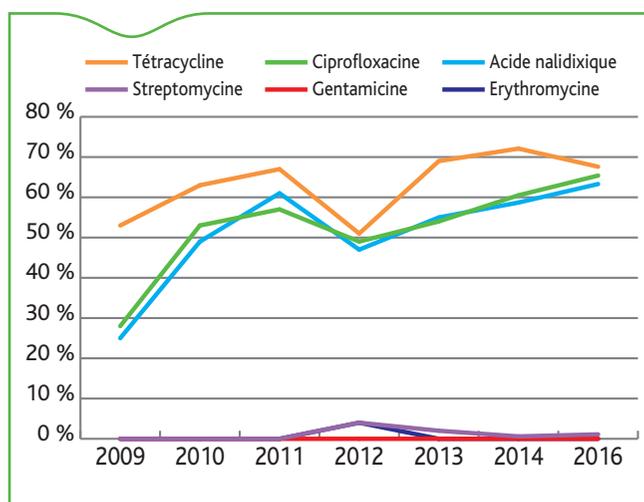


Figure 1. Évolution des proportions de résistance chez les *C. jejuni* isolés entre 2009 et 2016 chez le poulet de chair

(Epidemiological cut-offs (ECOFFs)), précisés par EUCAST (<https://mic.eucast.org/Eucast2/>).

Les nombres de résistances par isolat ont été calculés en prenant en compte une seule résistance lors de résistances à la ciprofloxacine et/ou à l'acide nalidixique. En effet, chez *Campylobacter*, une seule mutation entraîne d'emblée un haut niveau de résistance aux quinolones et fluoroquinolones. La très grande majorité des souches résistantes à l'acide nalidixique est résistante à la ciprofloxacine et inversement.

La comparaison des proportions de souches résistantes a été effectuée à l'aide de tests de Chi2 ou de tests exacts de Fisher (<http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/?module=tests/fisher>). Un test de Cochran-Armitage a permis de tester si les proportions de souches résistantes augmentaient significativement depuis 2009.

Résultats - Discussion

Six cent quarante-trois prélèvements de caeca de poulets provenant de 69 abattoirs et 647 prélèvements de caeca de dindes provenant de vingt-quatre abattoirs ont été réalisés sur l'année 2016 (taux de réalisation respectifs de 98,9 et 99,5 %). Selon les analyses réalisées dans les laboratoires agréés, respectivement 430/643 (67 %) et 415/647 (64 %) caeca de poulets et de dindes ont été détectés positifs pour la recherche de *Campylobacter* thermo-tolérants. Les laboratoires ont ensuite transmis au laboratoire de l'Anses 796 et 678 isolats de *Campylobacter* de poulets et de dindes respectivement. Quatre cent vingt-cinq souches isolées de poulets ont été remises en culture, dont 366 donnaient des colonies typiques de *Campylobacter*. Parmi les 340 isolats analysés par PCR, 200 étaient des *C. jejuni*. Pour les isolats de dindes de chair, 501 ont été remis en culture, dont 419 donnaient des colonies typiques de *Campylobacter*. Parmi les 396 isolats analysés par PCR, 170 étaient des *C. jejuni*.

Tableau 1. Sensibilité aux antibiotiques des *C. jejuni* isolés de caeca de poulets ou de dindes de chair en 2016

Antibiotiques (gamme testée (mg/L))	Seuil épidémiologique en mg/L	Poulets n= 188		Dindes n=164	
		n*	% [IC95]	n*	% [IC95]
Erythromycine (1-128)	4	0	0,0 [0,0 - 1,6]	0	0,0 [0 - 1,8]
Ciprofloxacine (0,12-16)	0,5	123	65,4 [58,6 - 72,2]	95	57,9 [50,4 - 65,5]
Acide nalidixique (1-64)	16	119	63,3[56,4 - 70,2]	88	53,7 [46,0 - 61,3]
Tétracycline (0,5-64)	1	127	67,6 [60,9 - 74,2]	115	70,1 [63,1 - 77,1]
Gentamicine (0,12-16)	2	0	0,0 [0,0 - 1,6]	0	0,0 [0 - 1,8]
Streptomycine (0,25-16)	4	2	1,1 [0,0 - 2,5]	1	0,6 [0 - 1,8]

*Nombre de souches résistantes à l'antibiotique considéré; IC95: intervalle de confiance à 95 %

L'analyse de la sensibilité a porté sur 193 isolats de poulets et 169 isolats de dindes. Cinq isolats de poulets et cinq isolats de dindes ne présentaient pas une croissance suffisante dans les microplaques, la sensibilité a donc pu être déterminée pour 188 isolats de poulets et 164 isolats de dindes. Les proportions de souches résistantes sont indiquées dans le [tableau 1](#).

Aucune souche de *C. jejuni* de poulet ou de dinde n'est trouvée résistante à l'érythromycine ou à la gentamicine. Les proportions de résistance aux quinolones/fluoroquinolones sont très élevées, de même que la résistance à la tétracycline. Logiquement les pourcentages de résistance à l'acide nalidixique sont très proches de ceux obtenus pour la ciprofloxacine. La résistance à la streptomycine est très faible. Les proportions de résistance des deux productions (poulets ou dindes) ne sont pas significativement différentes (test de Chi2 ou test exact de Fisher, $p > 0,05$).

Les nombres de résistances par isolat et les profils de résistance les plus fréquents sont présentés dans le [tableau 2](#).

Pour les souches de poulets de chair, le profil de résistance le plus fréquent est la résistance aux quinolones/fluoroquinolones et à la tétracycline⁽²⁾, qui est observée pour 103/188 souches soit 54,8 % des souches testées. Aucune souche n'est résistante à plus de deux familles d'antibiotiques testés.

Pour les souches de dindes, le profil le plus fréquent est également la résistance aux quinolones/fluoroquinolones et à la tétracycline qui est observée pour 83/164 souches soit 50,6 % des souches testées. Une seule souche est résistante à un maximum de trois familles d'antibiotiques (fluoroquinolones, tétracycline et streptomycine).

La surveillance de la résistance aux antimicrobiens des bactéries commensales ou zoonotiques est essentielle pour évaluer les niveaux de résistance et leurs évolutions dans le temps. Elle permet également de détecter l'émergence de nouveaux mécanismes de résistance, de préciser les sources de bactéries résistantes et de fournir des données nécessaires à l'évaluation du risque pour la santé publique, associé à l'utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire. Cette surveillance permet aussi d'observer l'impact de certaines pratiques de prescription des antibiotiques ou des recommandations visant à une utilisation prudente de ces substances.

La [figure 1](#) montre l'évolution de 2009 à 2016 des proportions de résistance des souches de *C. jejuni* de poulets, avec une augmentation significative de la résistance aux quinolones (Test de Cochran-Armitage, $p = 0,0002$), fluoroquinolones (Test de Cochran-Armitage, $p = 0,0001$) et tétracycline (Test de Cochran-Armitage, $p = 0,04$), alors que les résistances à la streptomycine ou l'érythromycine restent globalement stables (Test de Cochran-Armitage, $p > 0,05$) et rares ou absentes pour la gentamicine.

Pour la dinde, pour laquelle la surveillance à l'abattoir n'a débuté qu'en 2014, les proportions de résistance de 2016 ne sont pas significativement différentes de celles observées en 2014.

Les résultats obtenus pour les productions avicoles en France peuvent également être comparés aux valeurs données par les autres États membres dans le rapport EFSA/ECDC (EFSA/ECDC, 2018); ainsi pour les 3 117 souches de *C. jejuni* de poulets rapportées par 24 États Membres, les pourcentages de résistance sont de 0,1 % pour la gentamicine, 1,3 % pour l'érythromycine, 6,1 % pour la streptomycine, 50,7 % pour la tétracycline et 66,9 % pour la ciprofloxacine. Les souches isolées de poulets en France sont donc significativement moins fréquemment résistantes à la streptomycine ($p = 0,002$) mais plus souvent résistantes à la tétracycline ($p = 7 \times 10^{-6}$), les proportions obtenues pour les autres molécules n'étant pas significativement différentes. En ce qui concerne les 1 061 souches de *C. jejuni* de dindes rapportées par neuf États Membres, le rapport européen présente les proportions de résistance

suivantes: gentamicine 0,2 %, érythromycine 1,0 %, streptomycine 5,7 %, tétracycline 57,6 % et ciprofloxacine 76,2 %. Les souches isolées de dindes en France sont donc significativement moins fréquemment résistantes à la streptomycine ($p = 0,002$) et à la ciprofloxacine ($p = 6 \times 10^{-7}$) mais plus souvent résistantes à la tétracycline ($p = 0,002$), les proportions obtenues pour les autres molécules n'étant pas significativement différentes. Ces comparaisons sont néanmoins à prendre en compte avec prudence, car les nombres de souches rapportées et les proportions diffèrent parfois très fortement entre les pays: par exemple, les proportions de souches de poulets résistantes à la ciprofloxacine varient de 8,4 % en Finlande à plus de 90 % en Hongrie, Lituanie, Lettonie, Pologne et Portugal.

Il est également intéressant de comparer la résistance des souches de volailles en France de celle des plus de 5 000 souches humaines analysées en 2016 par le CNR *Campylobacter* et *Helicobacter* (<https://www.cnrch.fr/>) par une méthode de diffusion en gélose et interprétées selon les breakpoints cliniques de l'EUCAST (ciprofloxacine, érythromycine, tétracycline) ou du CA-SFM 2016 (gentamicine) (EFSA/ECDC, 2018). Il en résulte une concordance de catégorisation entre souches humaines et animales pour trois molécules (ciprofloxacine, érythromycine, gentamicine) mais non pour la tétracycline (ECOFF EUCAST à 2 mg/L pour les souches animales, Clinical Breakpoint à 4 mg/L pour les souches humaines (EFSA/ECDC, 2018)). Les proportions de souches humaines résistant à la gentamicine, l'érythromycine, la tétracycline et la ciprofloxacine sont respectivement de 0,3, 0,6, 46,8 et 55,3%. Les souches d'origine humaine sont significativement moins souvent résistantes aux fluoroquinolones que les souches de poulets ($p = 0,006$). Elles sont également moins fréquemment résistantes à la tétracycline que les souches de poulets ($p = 2 \times 10^{-8}$) et de dindes ($p = 3 \times 10^{-9}$), mais cette différence est peut-être en partie liée aux seuils de catégorisation. Les niveaux de sensibilité pour les autres molécules testées en commun (gentamicine et érythromycine) ne sont pas significativement différents. Plusieurs raisons peuvent expliquer les différences observées pour certains antibiotiques: ainsi, outre les souches acquises lors de déplacements à l'étranger, les souches de *C. jejuni* susceptibles d'infecter les humains en France peuvent provenir de volailles produites à l'étranger, non échantillonnées dans cette étude. De plus des études récentes d'attribution de sources, basées sur le séquençage des souches, montrent que la moitié des souches humaines françaises pourraient être liées à la filière bovine (Thépault *et al.*, 2017). L'obtention de données récentes concernant la sensibilité des souches de ruminants (et en particulier de veaux) serait souhaitable, les dernières informations françaises datant de 2002-2006 et ayant révélé une progression très importante, de 29,7 à 70,4 %, de la résistance aux fluoroquinolones pour les *C. jejuni* de veaux sur la période concernée (Chatre *et al.*, 2010). Enfin d'autres sources de *C. jejuni* peuvent également être incriminées (animaux de compagnie, animaux sauvages, environnement...).

Tableau 2. Multi-résistance chez les souches de *C. jejuni* isolées de caeca de poulets ou de dindes de chair en 2016

	Nb de résistances	Nb de souches	% [IC95]	Profil le + représenté*
Poulets de chair (n=188)	0	38	20,2 % [14,5 - 26,0]	Multisensible
	1	47	25,0 % [18,8 - 31,2]	TET (25**)
	2	103	54,8 % [47,7 - 54,8]	CIP-TET (102)
Dindes de chair (n= 164)	0	38	23,2 % [16,7 - 29,6]	Multisensible
	1	42	25,6 % [18,9 - 32,3]	TET (31)
	2	83	50,6 % [43,0 - 58,3]	CIP TET (83)
	3	1	0,6 % [0,0 - 1,8]	CIP STR TET (1)

*Ciprofloxacine et/ou acide nalidixique (CIP); Streptomycine (STR), Tétracycline (TET)

**nombre d'apparitions du profil dans la catégorie considérée

IC95: intervalle de confiance à 95 %

(2) La résistance à la tétracycline n'implique pas toujours une résistance aux dernières tétracyclines, telles que la tigécycline (Lehtopolku *et al.*, 2010)

Conclusion - Perspectives

Cette étude montre que les souches de *C. jejuni* de volailles produites en France sont fréquemment résistantes à la ciprofloxacine et à la tétracycline, mais restent sensibles à l'érythromycine, antibiotique de choix pour le traitement des infections humaines. L'analyse de la sensibilité de souches de *C. jejuni* d'autres réservoirs animaux (ruminants, animaux de compagnie, etc.) ou environnementaux ainsi que de souches de *C. coli*, seconde espèce pathogène chez l'homme, permettrait d'obtenir une image plus complète de l'antibiorésistance de *Campylobacter* en France.

Remerciements

Les auteurs remercient Claire Chauvin (Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané) pour l'aide à l'analyse statistique et Cécile Adam (DGAL, Bureau des intrants et de la santé publique en élevage), pour ses précieux commentaires.

Références bibliographiques

Chatre, P., Haenni, M., Meunier, D., Botrel, M.A., Calavas, D., Madec, J.Y., 2010. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* and

Campylobacter coli isolated from cattle between 2002 and 2006 in France. *J. Food Prot.* 73, 825-831.

CLSI, 2013. Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated From Animals; Approved standard - 4th Edition.

Denis, M., Soumet, C., Rivoal, K., Ermel, G., Blivet, D., Salvat, G., Colin, P., 1999. Development of a m-PCR assay for simultaneous identification of *Campylobacter jejuni* and *C. coli*. *Lett. Appl. Microbiol.* 29, 406-410.

EFSA-ECDC, 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. *EFSA J.* 15.

EFSA/ECDC, 2018. The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2016. *EFSA J.* 16, 5182, 5270pp.

Lehtopolku, M., Nakari, U.M., Kotilainen, P., Huovinen, P., Siitonen, A., Hakanen, A.J., 2010. Antimicrobial susceptibilities of multidrug-resistant *Campylobacter jejuni* and *C. coli* strains: In vitro activities of 20 antimicrobial agents. *Antimicrob. Agents Chemother.* 54, 1232-1236

Thepault, A., Meric, G., Rivoal, K., Pascoe, B., Mageiros, L., Touzain, F., Rose, V., Beven, V., Chemaly, M., Sheppard, S.K., 2017. Genome-Wide Identification of Host-Segregating Epidemiological Markers for Source Attribution in *Campylobacter jejuni*. *Appl. Environ. Microbiol.* 83.

Encadré. Absence de détection du gène de résistance transférable *erm(B)* chez les *Campylobacter* de volailles en France en 2016

La résistance aux macrolides chez *Campylobacter* a jusqu'à peu été associée uniquement à des mutations chromosomiques dans les gènes cibles (ARNr 23S ou protéines L4 ou L22). Le coût biologique élevé de cette résistance chez *C. jejuni* était sans doute associé à la faible prévalence de cette résistance chez cette espèce. Malheureusement des publications chinoises (Qin *et al.*, 2014; Wang *et al.*, 2014) ont récemment rapporté l'émergence, chez *Campylobacter*, du gène *erm(B)* déjà connu chez différentes espèces bactériennes à Gram positif et codant pour une ARNr-méthylase. Chez les souches chinoises de *Campylobacter* analysées, le gène *erm(B)* est situé soit sur un îlot génomique comportant d'autres gènes de résistance, soit sur un plasmide transférable. La résistance est transférable par transformation naturelle, et le gène confère le plus souvent une résistance de haut niveau aux macrolides. En Chine, le gène a été détecté dans des souches de *C. coli* ou plus rarement de *C. jejuni*, d'origine animale (poulets, canards, porcs) ou cliniques humaines. Liu *et al.* ont montré que la prévalence des souches de *Campylobacter* hébergeant *erm(B)* avait fortement augmenté dans certaines régions en Chine (Liu *et al.*, 2017). Les souches sont très fréquemment également résistantes aux différentes familles d'antibiotiques testées (macrolides, fluoroquinolones, aminosides, tétracyclines), ce qui risque de compromettre les éventuels traitements antibiotiques en cas d'infection humaine.

En Europe, à l'heure actuelle le gène *erm(B)* n'a été détecté que sur trois souches de *C. coli* d'origine animale (poulet et dindes) en Espagne (Florez-Cuadrado *et al.*, 2017; Florez-Cuadrado *et al.*, 2016). Là encore, le gène était situé sur des îlots génomiques de multi-résistance.

Dans ce contexte, nous avons souhaité rechercher la présence du gène *erm(B)* sur l'ensemble des souches isolées de poulets ou de dindes en 2016. Des travaux ayant révélé que le gène *erm(B)* peut parfois être présent dans une souche mais non exprimé (Deng *et al.*, 2015), nous avons analysé toutes les souches disponibles pour 2016, qu'elles aient été analysées pour leur sensibilité (un isolat de *C. jejuni* par lot de poulets ou de dindes) ou non (second isolat de *C. jejuni* ou isolat de *Campylobacter* non *jejuni*).

Ainsi la recherche du gène *erm(B)* a été effectuée par PCR Taqman sur les lysats cellulaires obtenus à partir de 366 isolats de poulets et 419 isolats de dindes. Les amorces utilisées étaient celles

définies par Muziasari *et al.* (Muziasari *et al.*, 2016), et la sonde (5'-TTCGTGTCACCTTAATTCACCAA-3') a été dessinée à l'aide du logiciel Primer3. Aucun des 785 isolats testés ne contenait le gène *erm(B)*.

Références bibliographiques

Deng, F., Shen, J., Zhang, M., Wu, C., Zhang, Q., Wang, Y., 2015. Constitutive and Inducible Expression of the rRNA Methylase Gene *erm(B)* in *Campylobacter*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 59, 6661-6664.

Florez-Cuadrado, D., Ugarte-Ruiz, M., Meric, G., Quesada, A., Porrero, M.C., Pascoe, B., Saez-Llorente, J.L., Orozco, G.L., Dominguez, L., Sheppard, S.K., 2017. Genome Comparison of Erythromycin Resistant *Campylobacter* from Turkeys Identifies Hosts and Pathways for Horizontal Spread of *erm(B)* Genes. *Front. Microbiol.* 8, 2240.

Florez-Cuadrado, D., Ugarte-Ruiz, M., Quesada, A., Palomo, G., Dominguez, L., Porrero, M.C., 2016. Description of an *erm(B)*-carrying *Campylobacter coli* isolate in Europe. *J. Antimicrob. Chemother.* 71, 841-843.

Liu, D., Deng, F., Gao, Y., Yao, H., Shen, Z., Wu, C., Wang, Y., Shen, J., 2017. Dissemination of *erm(B)* and its associated multidrug-resistance genomic islands in *Campylobacter* from 2013 to 2015. *Vet. Microbiol.* 204, 20-24.

Muziasari, W.I., Pitkanen, L.K., Sorum, H., Stedtfeld, R.D., Tiedje, J.M., Virta, M., 2016. The Resistome of Farmed Fish Feces Contributes to the Enrichment of Antibiotic Resistance Genes in Sediments below Baltic Sea Fish Farms. *Front. Microbiol.* 7, 2137.

Qin, S., Wang, Y., Zhang, Q., Zhang, M., Deng, F., Shen, Z., Wu, C., Wang, S., Zhang, J., Shen, J., 2014. Report of ribosomal RNA methylase gene *erm(B)* in multidrug-resistant *Campylobacter coli*. *J. Antimicrob. Chemother.* 69, 964-968.

Wang, Y., Zhang, M., Deng, F., Shen, Z., Wu, C., Zhang, J., Zhang, Q., Shen, J., 2014. Emergence of multidrug-resistant *Campylobacter* species isolates with a horizontally acquired rRNA methylase. *Antimicrob. Agents Chemother.* 58, 5405-5412.

BE Bulletin épidémiologique Santé animale - alimentation

Juillet 2018

Biosécurité en élevage bovin vis-à-vis de la tuberculose en France: revue des facteurs de risque de contamination des élevages et des mesures de prévention disponibles

Louise Véron⁽¹⁾, Lisa Cavalerie⁽¹⁾, Fabrice Chevalier⁽¹⁾, Pierre Jabert⁽¹⁾, Isabelle Tourette⁽²⁾, Benoît Durand⁽³⁾, Anne Bronner⁽¹⁾

Auteur correspondant: louise.veron@agriculture.gouv.fr

(1) DGAL, Bureau de la santé animale, Paris, France

(2) GDS France, Paris, France

(3) Anses, Laboratoire de santé animale, Unité Épidémiologie, Maisons-Alfort, France

Résumé

L'augmentation du nombre de foyers de tuberculose bovine depuis 2005 menace le statut officiellement indemne de la France. Si des efforts ont été faits sur la surveillance et la lutte, ils doivent être complétés par la mise en œuvre de mesures visant à prévenir la contamination des élevages indemnes et la dissémination à l'intérieur de et à partir des élevages infectés. Des études scientifiques françaises et internationales ont permis d'identifier plusieurs facteurs de risque de contamination des élevages comme les contacts directs et indirects entre troupeaux et avec la faune sauvage, ainsi que les mouvements d'animaux. Face à ces facteurs, certains pays, dont l'Angleterre et l'Irlande, promeuvent la mise en place de mesures de biosécurité, et en ont évalué l'efficacité. La plupart des évaluations réalisées concernent des mesures visant la faune sauvage, bien que de nombreuses mesures et bonnes pratiques ciblent également d'autres facteurs de risque. Les connaissances fournies par ces études, pourraient permettre d'appuyer les recommandations faites aux éleveurs bovins en France.

Mots-clés

Biosécurité, bovin, France métropolitaine, tuberculose bovine, facteur de risque, prévention

Abstract

Biosecurity in cattle farms against bovine tuberculosis in France: review of risk factors and biosecurity measures

The number of herds infected by bovine tuberculosis (TB) has increased since 2005 and threatens France's officially bTB-free status. Efforts have been made to improve surveillance and disease control, but should now be strengthened by measures aimed at preventing contamination of disease-free herds and the spread of TB within and from infected herds. Scientific studies carried out in France and internationally have identified several risk factors for contamination of livestock, such as direct and indirect contact between herds and with wildlife, as well as animal movements. In response to these factors, some countries, including England and Ireland, are promoting the development of biosecurity measures and have evaluated their effectiveness. Most assessments, however, focus on measures directed toward wildlife, although a number of measures and good practices target other risk factors. Data provided by these studies could help support the recommendations given to cattle farmers in France.

Keywords:

Biosecurity, Cattle, Mainland France, Bovine tuberculosis, Risk factor, Prevention

Introduction

Depuis 2001, la France bénéficie du statut de pays officiellement indemne de tuberculose bovine. Le constat d'une augmentation de la prévalence à partir de 2005 a conduit à la mise en place en 2010 et 2012 de deux plans nationaux de lutte. Ces derniers visaient l'éradication de la maladie et ont permis la préservation *in extremis* du statut officiellement indemne. Depuis 2013, le nombre de foyers se stabilise, avec 95 foyers détectés en 2017. Néanmoins, des zones d'enzootie persistent, notamment en Côte-d'Or, en Camargue, en Corse, en Normandie et en Nouvelle-Aquitaine (Pandolfi, 2018, *in press*). Les résurgences, le rôle d'hôte de liaison de certaines espèces de la faune sauvage comme le sanglier ou le blaireau et la circulation locale de la maladie entre élevages voisins ou en lien épidémiologique rendent d'autant plus difficiles la surveillance et la lutte contre la tuberculose bovine dont le coût s'élève à 23 millions d'euros *a minima* par an pour l'État et les éleveurs (Hénaux *et al.*, 2017). Face aux difficultés rencontrées pour préserver la mobilisation des acteurs sur le long terme, le plan national de lutte a été révisé en 2017. Il accentue les efforts sur le renforcement de la surveillance mais également sur le développement de la biosécurité. Dans ce cadre, un groupe de travail co-piloté par la DGAL et GDS France et réunissant des organismes de recherche (INRA, ANSES, ONCFS) et la SNGTV a été mis en place au niveau national début 2018 afin de proposer des mesures de biosécurité adaptées.

La biosécurité peut être définie comme « l'ensemble des mesures de nature préventive mises en œuvre pour éviter de contaminer ou d'être contaminé par un agent biologique » (Guériaux *et al.*, 2017). Pour pouvoir mettre en place des mesures de biosécurité adaptées et efficaces, il est nécessaire d'avoir identifié au préalable les facteurs de risque à l'échelle de l'élevage qui dépendent, eux-mêmes fortement du contexte local. En France et dans le reste du monde, plusieurs études ont permis d'identifier les facteurs de risque favorisant la contamination ou la résurgence de la tuberculose bovine à l'échelle de l'élevage. Différentes mesures de biosécurité permettent d'atténuer l'exposition des élevages à ces facteurs de risque, mais également de limiter la dissémination de la mycobactérie à partir d'élevages infectés. Ce dernier aspect est d'autant plus important que la sensibilité et la fréquence de tests de dépistage créent une incertitude sur le statut des élevages à un instant donné car certains élevages peuvent être infectés mais pas encore détectés.

Néanmoins, peu d'études se penchent sur l'efficacité et le rapport coût/bénéfice des mesures de biosécurité. Afin d'éclairer les différents acteurs impliqués dans la lutte contre la tuberculose bovine, nous proposons de faire un état des lieux bibliographique des facteurs de risque en élevage identifiés en France et dans le monde, puis de lister les mesures préconisées par pays, en précisant le risque ciblé et leur efficacité lorsque celle-ci a été testée.

Les facteurs de risque identifiés dans les élevages bovins

Parmi les facteurs identifiés vis-à-vis de la tuberculose bovine, plusieurs reviennent fréquemment à la fois dans les études françaises et internationales : les mouvements d'animaux, les contacts directs ou indirects avec des élevages infectés et les contacts directs ou indirects avec la faune sauvage (Skuce *et al.*, 2012; Broughan *et al.*, 2016a).

Les mouvements d'animaux

Les mouvements d'animaux ont été clairement identifiés comme des facteurs de risque de transmission de la tuberculose bovine entre élevages (Griffin *et al.*, 1993, Skuce *et al.*, 2012, O'Hagan *et al.*, 2016). Les mouvements identifiés comme « à risque » sont notamment les achats d'animaux à partir de foyers au cours des années précédant leur détection (Skuce *et al.*, 2012, Palisson *et al.*, 2016) et les mouvements

transitant par les marchés (Skuce *et al.*, 2012). Broughan *et al.* (2016b) démontrent que dans les zones où l'infection est en passe de devenir enzootique, l'achat à partir de marchés est plus à risque que les achats à partir d'autres sources. Les auteurs expliquent ce constat par le fait que les éleveurs achetant à partir de marchés auraient peu d'informations concernant l'historique vis-à-vis de la tuberculose de l'élevage d'origine.

Plusieurs études suggèrent que la part de risque attribuable à la transmission entre élevages géographiquement proches est plus importante que celle associée à la transmission par le commerce (Palisson *et al.*, 2016, Skuce *et al.*, 2012). Les mouvements d'animaux participeraient donc à la contamination à distance de zones initialement non infectées, tandis que la contamination à courte distance en zone infectée se ferait principalement via des contacts directs ou indirects entre animaux, facilités par une proximité géographique.

Les contacts directs ou indirects des élevages infectés

Le voisinage proche (<3 mètres) de pâtures avec des troupeaux ayant été récemment infectés a été identifié comme un facteur de risque par une étude cas-témoin menée en France dans trois départements (Marsot *et al.*, 2016). La proximité d'élevages infectés revient également fréquemment comme facteur de risque dans plusieurs études menées en Angleterre, en Irlande du Nord et en Irlande (Griffin *et al.*, 1993, Skuce *et al.*, 2012, Broughan *et al.*, 2016a), suggérant soit la transmission directe ou indirecte d'un élevage infecté à un élevage sain voisin, soit la présence d'une source de contamination commune.

La proximité spatiale des élevages recouvre plusieurs facteurs : d'une part, la proximité des élevages facilite les contacts entre bovins, qu'ils soient directs (mélanges, divagation et prêts d'animaux, contacts par-dessus les clôtures...), ou indirects (prêts de matériel, partage de points d'eau, épandage sur les pâtures du fumier d'un autre élevage...), et d'autre part cette proximité peut également être le reflet de contacts directs ou indirects (excrétas sur les pâtures, points d'eau, stocks d'aliment...) via une faune sauvage contaminée fréquentant différents élevages proches. Un rapport sur les élevages résurgents en Dordogne et en Côte-d'Or constatait après abattage total une recontamination des animaux sans qu'ils aient eu accès aux bâtiments (Courcoul *et al.*, 2013). La proximité d'élevages infectés ou la contamination des pâtures pourraient expliquer ces résurgences. En Espagne, la persistance de l'infection dans les élevages a été également associée aux contacts possibles avec un autre élevage infecté (Broughan *et al.*, 2016a).

L'étude cas-témoin française identifie également pour la première fois le fait d'avoir un abreuvement en commun avec un élevage récemment infecté comme un facteur de risque (Marsot *et al.*, 2016) : les points d'eau communs constitueraient donc une source de contamination par contact indirect. La détection récente de *Mycobacterium bovis* autour de points d'eau en Côte-d'Or (Barbier *et al.*, 2016) ainsi que dans des amibes (Sanchez-Hidalgo *et al.*, 2017) semble appuyer cette hypothèse.

Au-delà de la proximité géographique, l'épandage a été identifié comme un facteur de risque (Griffin *et al.*, 1993 ; O'Hagan *et al.*, 2016) : les fumiers contaminés épandus sur les pâtures pourraient favoriser la contamination de l'environnement, et provoquer ainsi la recontamination d'un élevage ou la contamination des élevages voisins.

Concernant le partage de matériel, si Courcoul *et al.* (2013) soulignent que le nettoyage et la désinfection du matériel (y compris celui en commun) paraissent insuffisants dans les élevages recontaminés, il n'existe pas d'étude démontrant clairement qu'il peut représenter un facteur de risque vis-à-vis de la tuberculose. Néanmoins, la persistance de *M. bovis* dans les matières organiques et sur les surfaces inertes peut rendre possible une recontamination par transmission indirecte.

Ainsi, la proximité d'élevages infectés apparaît comme un facteur de risque avéré de contamination et de résurgence de la tuberculose bovine en élevage. Néanmoins, la part attribuable aux contacts

directs entre bovins (par mélange accidentel ou contact nez-à-nez par-dessus les clôtures) et aux contacts indirects (source ou point d'eau contaminé, pâture contaminée...) est complexe à déterminer. De plus, la faune sauvage complexifie d'autant plus les possibles contacts indirects. La proximité spatiale observée entre élevages infectés peut en effet refléter une circulation locale de la mycobactérie entre bovins et animaux sauvages.

Les contacts directs et indirects avec la faune sauvage contaminée

En France, plusieurs espèces ont été identifiées comme sensibles et pouvant être de potentiels relais d'infection de la tuberculose bovine : les cerfs, les sangliers, les blaireaux, dans une moindre mesure les chevreuils et, ponctuellement, les renards (Michelet *et al.*, 2018). Pour l'instant en France, seule la présence de bâtiments d'élevage ou de stockage éloignés de zones habitées (Marsot *et al.*, 2016) a pu être identifiée comme un facteur de risque de contamination d'un élevage par la tuberculose bovine. Ce constat s'expliquerait par le fait que la proximité d'habitations diminue la fréquentation des bâtiments et des pâtures par la faune sauvage. Par ailleurs, le taux d'infection et la densité d'animaux sensibles dans la faune sauvage jouent sans doute un rôle important dans la transmission et le maintien de l'infection dans une zone donnée, bien que le lien n'ait pas été encore formellement démontré en France. Les observations faites en Bourgogne montrent par ailleurs que les visites de sangliers sont les plus fréquentes et se font principalement autour des points d'eau, tandis que les cervidés utilisent les pierres à sel, et que les blaireaux visitent plutôt les mangeoires au pâturage (Payne, 2014). Dans le Sud-Ouest de la France, les caractéristiques paysagères et pédologiques des pâtures favorisant à la fois leur fréquentation par les blaireaux et la survie de *M. bovis* ont été associées à l'infection concomitante des bovins et des blaireaux fréquentant ces pâtures (Bouchez-Zacria *et al.*, 2017).

En Angleterre et Irlande, la présence de blaireaux (morts ou vivants) sur les pâtures (Griffin *et al.*, 1993, O'Hagan *et al.*, 2016), à proximité de celles-ci et dans les bâtiments d'exploitation a été largement décrite comme un facteur de risque (Skuce *et al.*, 2012). Néanmoins, les contacts directs entre blaireaux et bovins apparaissent comme relativement rares (Woodroffe *et al.*, 2016), et les bovins se contamineraient principalement par contact indirect via les urines et fèces dispersées par des blaireaux infectés sur les pâtures et dans les stocks d'aliment. En Espagne, la densité de sangliers et le partage de pâtures entre bovins et sangliers ont également été identifiés comme facteurs de risque (Gortazar *et al.*, 2017). En revanche, les densités de blaireaux et de sangliers et/ou la prévalence dans ces pays sont bien supérieures à celles mesurées en France, faisant de ces populations des réservoirs, ce qui n'a pas été démontré à ce jour en France.

Aux Etats-Unis, le cerf de Virginie apparaît comme le principal réservoir de tuberculose dans la faune sauvage et la densité de cerfs autour des élevages a pu être identifiée comme un facteur de risque. Il a d'ailleurs été démontré que l'utilisation successive d'un enclos par des cerfs infectés expérimentalement puis par des bovins sains suffit à infecter les bovins (Broughan *et al.*, 2016a). L'infection des bovins peut donc bien avoir lieu *via* des contacts indirects avec la faune sauvage, qui surviennent surtout au niveau des lieux de stockage de l'alimentation (Lavelle *et al.*, 2016).

Les contacts directs ou indirects entre bovins et la faune sauvage apparaissent donc comme des éléments importants pour la contamination et la recontamination des élevages. Si les contacts directs semblent rares, la fréquentation des points d'eau, des pâtures ou des zones de stockage des aliments par des animaux sauvages infectés peut aboutir à une contamination des bovins si les conditions sont favorables à la survie de la bactérie dans l'environnement. Restreindre l'accès de la faune sauvage à ces sites dans les zones où elle est infectée pourrait ainsi contribuer à limiter l'infection des élevages bovins.

De nombreuses mesures de biosécurité à mettre en œuvre, mais dont l'efficacité reste à évaluer

Des mesures proposées dans différents pays

L'identification des facteurs de risque permet ainsi d'envisager différentes mesures de dépistage, de contrôle des mouvements ou de biosécurité afin de limiter l'infection des élevages par la tuberculose bovine. Au-delà des obligations réglementaires imposées dans les élevages infectés, plusieurs pays recommandent un certain nombre de mesures de biosécurité ciblées sur les facteurs de risque associés à la tuberculose bovine. Le [Tableau 1](#) liste ces mesures recommandées. La plupart d'entre elles sont dirigées vers la faune sauvage, mais peu ont pu faire l'objet d'une évaluation coût/bénéfice. En effet, si l'efficacité vis-à-vis de l'exclusion de la faune sauvage a pu être mesurée dans certains cas, l'efficacité d'une mesure vis-à-vis de l'infection se révèle complexe à évaluer, la tuberculose étant par essence une maladie multi-factorielle et d'évolution chronique sur plusieurs années.

Des mesures de biosécurité non spécifiques à la tuberculose bovine

Un certain nombre de mesures peuvent être prises en élevage, et ne ciblent pas spécifiquement la tuberculose bovine : sans lister ces mesures de façon exhaustive, plusieurs pays recommandent ainsi de limiter les prêts de matériel, ainsi que, dans la mesure du possible, la désinfection du matériel en commun. Si aucun risque lié aux visiteurs n'a été identifié pour la tuberculose bovine, les limiter en mettant à disposition un pédiluve et en prévoyant des aires de circulation des véhicules éloignées des animaux apparaissent dans certains pays comme des moyens simples de limiter la circulation des pathogènes entre élevages (Animal Health Ireland, CFIA). Ces mesures sont par ailleurs largement mises en œuvre dans les élevages porcins et avicoles.

Pour tous les élevages, être vigilant sur les mouvements d'animaux

L'introduction d'un animal infecté constitue un des principaux risques de contamination d'un élevage. En France, des mesures existent dans la réglementation⁽²⁾ pour renforcer les contrôles dans des élevages « à risque particulier ». Pour ces élevages, des tests avant mouvement doivent être réalisés, cependant les éleveurs acheteurs n'ont pas connaissance du statut « à risque particulier » de l'élevage d'origine, non mentionné sur l'Attestation Sanitaire à Délivrance Anticipée (ASDA) pour des raisons de préservation des circuits commerciaux. La pertinence des tests individuels et de la définition actuelle d'élevage « à risque particulier » sont actuellement remises en cause et devraient prochainement faire l'objet d'une réévaluation.

Face au risque d'introduction par un achat, plusieurs études constatent que les recommandations anglaises et irlandaises ([Tableau 1](#)) sont rarement suivies par les éleveurs, d'une part à cause de leur coût, et d'autre part à cause de la difficulté d'obtenir des informations sur l'élevage d'origine pour les animaux achetés sur les marchés (O'Hagan *et al.*, 2016).

Limiter les contacts entre élevages voisins dans les zones à risque

La proximité d'élevages infectés étant un facteur de risque avéré en France et dans différents pays, une vigilance particulière est requise pour limiter les contacts directs et indirects entre bovins d'élevages différents, et ce tout particulièrement dans les communes touchées. Concernant les contacts directs, l'utilisation de pâtures ou de

(2) Arrêté du 15 septembre 2003 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective et à la police sanitaire de la tuberculose des bovins et des caprins.

bâtiments communs et les contacts nez-à-nez sont à proscrire. Pour ce faire, l'Angleterre et l'Irlande préconisent un certain nombre de mesures (Tableau 1). L'Angleterre met également à disposition des éleveurs une carte permettant de visualiser les élevages infectés ou les anciens foyers et justifie ainsi la mise en place de mesures de biosécurité « a priori », en routine.

Dans les élevages en zone à risque, le compostage des fumiers est recommandé, car il permet d'éliminer les mycobactéries et donc d'éviter leur dispersion sur les pâtures fertilisées, à condition que la température du compost monte au-delà de 54°C pendant une durée suffisante (Haheesy, 1996). Néanmoins, les tas de fumier et de compost sont susceptibles d'attirer les blaireaux et sangliers et doivent donc être protégés. Une première expérimentation visait à tester l'efficacité des bâches à fumier, mais une évaluation plus ample reste nécessaire (Béral, 2018, communication personnelle).

Limitier les contacts directs ou indirects avec la faune sauvage dans les zones à risque

En Irlande et en Angleterre, des efforts particuliers ont été faits afin d'identifier des mesures techniques efficaces permettant de limiter les contacts entre les bovins et la faune sauvage. Plusieurs mesures ainsi ont été testées pour limiter l'accès de la faune sauvage aux stocks d'aliment. Des clôtures amovibles, des conteneurs sécurisés pour l'aliment et le renforcement de l'étanchéité des portails par des panneaux métalliques au niveau des cours et des bâtiments ont démontré leur efficacité face notamment aux blaireaux, mais la principale limite de ces mesures reste leur coût et leur observance une fois mises en place (DEFRA, 2009). Le renforcement des barrières et portails déjà existants par des panneaux métalliques semble la mesure la plus efficace, car elle ne suppose pas de changement de pratiques et peu d'entretien.

Tableau 1. Mesures de biosécurité recommandées face à la tuberculose bovine par pays étudié

Facteur de risque	Pays	Mesure
Mouvements d'animaux	Irlande du Nord ¹ , Irlande ²	- limiter les achats et le recours aux prêts de taureaux - limiter le nombre d'élevages d'achat - privilégier les achats à partir d'élevages fermés, c'est-à-dire n'achetant pas d'animaux
	Angleterre ⁴	- demander à l'élevage d'origine les dates des derniers tests pré-mouvement, de la dernière prophylaxie, et, si l'élevage a déjà été foyer, de l'obtention du statut indemne - limiter les achats à partir d'élevages à risque - en fonction du risque identifié, réaliser des tests post-mouvement
	Angleterre ⁴ , USA ⁵	- isoler les animaux achetés pendant 60 jours
Contacts indirects entre troupeaux	Angleterre ⁴ , Irlande du Nord ¹ , Canada ⁶ , Irlande ^{2,3}	- éviter le partage de matériel (notamment d'épandage et de transport)
	Angleterre ⁴ , Irlande du Nord ¹ , USA ⁵ , Canada ⁶ , Irlande ²	- nettoyer et désinfecter tout matériel introduit sur l'exploitation
	Irlande ² , Canada ⁶	- mise en place de pédiluve pour les visiteurs - délimiter des aires de circulation à distance des animaux
	Angleterre ⁴	- ne pas nourrir les veaux avec le lait provenant d'un autre troupeau
	Angleterre ⁴ , Irlande du Nord ¹	- n'utiliser les pâtures qu'après 2 mois (Angleterre) / 6 semaines (Irlande du Nord) suivant un épandage de fumier ou de lisier
	Angleterre ⁴	- utiliser un épandeur à lisier limitant la production d'aérosols - stocker le lisier pendant 6 mois minimum
	Angleterre ⁴ , Irlande du Nord ¹	- ne pas épandre sur les pâtures du fumier ou du lisier provenant d'un autre élevage
Contacts directs entre troupeaux	Canada ⁶	- mettre en place un plan de gestion du fumier et des déchets - privilégier le compostage
	Irlande du Nord ¹	- entretenir les haies et murets - installer des doubles clôtures espacées de 5 m - élaborer des plans de pâture avec les élevages voisins
Contacts directs et indirects avec la faune sauvage	Angleterre ⁴	- installer des doubles clôtures espacées de 3 m - éviter le partage de pâture simultané avec d'autres troupeaux
	Angleterre ⁴ , Irlande du Nord ¹ , Irlande ³ , France ⁷	- surélever les abreuvoirs, les supports pour les minéraux et les mangeoires (>75 cm en France, >84 cm en Irlande et >90 cm en Angleterre)
	Irlande ² , France ⁸	- mettre en place des clôtures efficaces contre l'intrusion des animaux sauvages
	France ⁸	- éviter les pâtures en bordure de forêt
	France ⁸ , Irlande du Nord ¹ , Angleterre ⁴ , USA ⁵ , Irlande ^{2,3}	- éviter l'accès de la faune sauvage aux stocks d'aliments et aux étables
	Canada ⁶ , Angleterre ⁴	- stocker les aliments dans des containers sécurisés - éliminer régulièrement les restes d'aliment non consommés
	France ⁸ , Irlande du Nord ¹	- éviter le surpâturage
	Irlande du Nord ¹ , Angleterre ⁴ , Irlande ³	- clôturer les terriers, les latrines de blaireaux présents sur les pâtures
	France ⁷	- détruire les terriers de blaireaux infectés
	France ⁷ , Angleterre ⁴	- ne pas nourrir les animaux au sol
	Irlande ³ , Irlande du Nord ¹	- ne pas fournir de nourriture là où les cerfs ou les blaireaux peuvent y accéder
	Angleterre ⁴ , Irlande ³ , Irlande du Nord ¹ , Espagne ⁹	- clôturer les points d'eau naturels - nettoyer et désinfecter régulièrement les abreuvoirs
	Angleterre ⁴	- fournir de l'eau du réseau d'eau potable
Recontamination	Angleterre ⁴ , Irlande ³	- dans les élevages infectés, désinfecter les lisiers à la chaux

1. DAERA ; 2. Animal Health Ireland ; 3. DAFM ; 4. DEFRA – TbHub ; 5. USDA – APHIS ; 6. CFIA ; 7. instruction technique DGAL/SDSPA/2017-589 ; 8. ANSES (2011) ; 9. MAPAMA.

Concernant l'accès à la nourriture sur les pâtures, des supports et auges surélevés ont été développés afin d'éviter leur utilisation par la faune sauvage et se révèlent partiellement efficaces car ils n'empêchent pas complètement l'accès aux blaireaux qui restent capables de se hisser. Ce constat a permis le développement récent d'auges avec des bordures à rouleaux (DEFRA – TbHub). Des études préliminaires menées en France indiquent que les supports à pierre à sel seraient efficaces vis-à-vis des chevreuils (Béral, 2018, communication personnelle).

De nombreuses mesures d'exclusion de la faune sauvage au pâturage ont été testées en Irlande et en Angleterre vis-à-vis des blaireaux et dans le Michigan vis-à-vis des cervidés (Vercauteren, 2006). Le site anglais TbHub propose ainsi des exemples de clôtures électriques avec des hauteurs de fil à 10, 15, 20 et 30 cm ou de grillages partiellement enterrés pour limiter le passage des blaireaux. Néanmoins, ces mesures efficaces (DEFRA, 2009) sont également coûteuses et nécessitent un entretien important. Par ailleurs, s'il est également recommandé de bloquer l'accès aux terriers de blaireaux sur les pâtures, peu d'éleveurs mettent en œuvre ces mesures et les freins à leur installation n'ont pas été explorés dans cette étude (O'Hagan *et al.*, 2016).

Les points d'eau constituent également des espaces favorables aux contacts indirects entre les bovins et la faune sauvage. Une étude espagnole a étudié l'efficacité de clôtures et de portails permettant l'accès aux points d'eau uniquement aux bovins. Si cette installation se révèle efficace et adaptée aux élevages extensifs, elle suppose des aménagements et un investissement conséquent (200 € par portail, Barasona *et al.*, 2013).

Des mesures spécifiques dans les élevages foyers pour éviter les risques de résurgence

Les législations des différents pays européens rendent obligatoires le nettoyage et la désinfection à l'issue de l'assainissement d'un foyer. Des listes de désinfectants approuvés par les autorités existent en Irlande, en Angleterre et au Canada, mais aucune liste n'est actuellement mise à disposition en France. Le nettoyage et la désinfection sont assurés par l'éleveur ou par des entreprises privées en fonction de l'éleveur et des exigences réglementaires des pays : en Angleterre et en Irlande, l'éleveur peut lui-même réaliser la désinfection, tandis que la France impose le recours à une entreprise privée. Le vide sanitaire des pâtures est également recommandé pour une durée de 2 mois en France et en Angleterre, même si la survie de la mycobactérie dépend fortement de la température, pouvant aller au-delà de 5 mois dans des sols à 4°C (Barbier *et al.*, 2016). Aucune étude n'a, à notre connaissance, testé la qualité du nettoyage et de la désinfection comme potentiel facteur de recontamination des élevages, mais cette condition apparaît logiquement comme un préalable nécessaire au repeuplement. Enfin, les effluents contaminés peuvent participer à la dissémination de la bactérie dans l'environnement. Face à ce risque, l'Angleterre et l'Irlande préconisent la désinfection des lisiers à la chaux dans les élevages infectés. La méthanisation n'apparaît en revanche pas comme une solution permettant un assainissement suffisant des effluents.

Discussion

La biosécurité, un engagement commun de l'État et des professionnels

En France, la tuberculose bovine est classée comme danger sanitaire de catégorie 1 et suppose donc des mesures obligatoires de prévention, de surveillance et de lutte. Jusqu'à présent, la prévention est peu présente dans la réglementation, particulièrement en élevage bovin. Cependant, les évolutions introduites dans le Règlement de Santé Animale européenne⁽³⁾, ou encore avec les arrêtés sur la biosécurité

(3) Règlement (UE) 2016/429 du parlement et du conseil européens du 9 mars 2016 relatif aux maladies animales transmissibles et modifiant et abrogeant certains actes dans le domaine de la santé animale (« législation sur la santé animale »).

en élevage avicole⁽⁴⁾ suite aux épisodes d'influenza aviaire, tendent à réaffirmer l'importance de la prévention et à responsabiliser les éleveurs sur la biosécurité au sein de leurs élevages. Si la biosécurité est largement intégrée dans les élevages avicoles et porcins où sa mise en place est fortement appuyée par les instituts techniques, en élevage bovin, en revanche, les conditions de conduite d'élevage (plein-air ou stabulation ouverte, production en continu...) rendent plus difficile le contrôle de l'exposition à certains facteurs de risque. Dans ce contexte, une réflexion est en cours au niveau national sur les mesures à promouvoir grâce à un groupe de travail et sur le rôle des éleveurs, de l'État et de tous les acteurs de conseil autour des éleveurs vis-à-vis de la promotion de la biosécurité.

Une efficacité et une observance qui restent à évaluer

Il existe actuellement une volonté à la fois de la part des différents acteurs de terrain et des gestionnaires de promouvoir la biosécurité auprès des éleveurs, cette dernière devant être pensée comme un ensemble de moyens ciblés capables de réduire l'exposition des élevages à certains facteurs de risque. Néanmoins, peu d'études existent sur le rapport coût/efficacité et coût/bénéfice des mesures envisagées vis-à-vis de la tuberculose bovine, ni vis-à-vis d'autres maladies que ces mesures pourraient également prévenir. Cette absence de démonstration d'efficacité mise en regard du coût financier et en main d'œuvre des mesures freine vraisemblablement fortement les éleveurs à investir dans le domaine ou à changer leurs pratiques, et limite l'impact des conseils dispensés par les GDS ou les vétérinaires. Enfin, l'efficacité des mesures dépend fortement de leur observance, point clé dans le déploiement des mesures de biosécurité (DEFRA, 2009). Un des enjeux principaux de la biosécurité en élevage bovin est donc d'informer et de former à la fois les éleveurs et leurs vétérinaires sur l'ensemble des risques identifiés, mais également d'identifier des mesures précises, efficaces et applicables sur le long terme. La prescription des mesures de biosécurité doit ainsi être accompagnée d'une évaluation de leur efficacité et de leur observance à long terme en élevage.

Des mesures à adapter en fonction des élevages

La mise en œuvre des mesures doit être priorisée en fonction des facteurs de risque auxquels est exposé l'élevage. Ces derniers varient fortement entre élevages et entre régions, notamment du fait de la proximité ou non d'élevages infectés et de la présence de faune sauvage contaminée. En l'absence de mesures de biosécurité uniques et uniformes en élevage bovin, le rôle de conseil individuel que peuvent assurer les GDS, les vétérinaires sanitaires, mais également les services de l'État à travers le travail des enquêtes épidémiologiques dans les foyers se révèle crucial pour pouvoir identifier les facteurs de risque et les mesures de biosécurité adaptées à un élevage donné. Au niveau de la zone infectée, la réglementation distingue actuellement les zones de prophylaxie renforcée et des zones à risque définies par l'arrêté relatif à la faune sauvage⁽⁵⁾. La définition d'un zonage harmonisé pourra servir de première base simple mais claire pour définir le niveau d'exposition de chaque élevage, et donc le niveau d'efforts de biosécurité à mettre en œuvre vis-à-vis de la tuberculose bovine.

Conclusion

La lutte contre la tuberculose bovine se heurte aujourd'hui à de nouveaux schémas de propagation et à l'essoufflement des acteurs de terrain. Des stratégies différentes doivent donc être mises en œuvre pour parvenir à endiguer la circulation enzootique dans certains

(4) Arrêté du 15 juillet 2016 modifiant l'arrêté du 8 février 2016 relatif aux mesures de biosécurité applicables dans les exploitations de volailles et d'autres oiseaux captifs dans le cadre de la prévention contre l'influenza aviaire.

(5) Arrêté du 7 décembre 2016 relatif à certaines mesures de surveillance et de lutte contre la tuberculose bovine lors de la mise en évidence de cette maladie dans la faune sauvage.

départements et aboutir à l'éradication de la maladie. À ce titre, la biosécurité qui vise à prévenir l'introduction et la dissémination de la maladie dans et à partir de l'élevage, constitue un levier majeur. Les principaux facteurs de risque vis-à-vis de la tuberculose sont clairement identifiés, et un certain nombre de recommandations et de mesures techniques sont d'ores et déjà disponibles dans plusieurs pays, et particulièrement en Angleterre. Leur mise en œuvre se heurte à plusieurs freins : le coût financier, la charge de travail supplémentaire, le changement de pratiques que ces mesures peuvent induire et l'absence de démonstration d'efficacité de certaines mesures. Néanmoins, une part non négligeable de ces mesures relève de « bonnes pratiques » qui peuvent être facilement mises en œuvre à faible coût et réduire le risque de contamination par la tuberculose bovine mais également par d'autres maladies comme l'IBR, la BVD ou la brucellose. Un accompagnement et un effort particulier doivent être mis en place par les professionnels du sanitaire et l'État, à la fois pour préciser les mesures à promouvoir au vu de leur efficacité, les promouvoir, et faciliter leur adoption et leur observance sur le long terme.

Références bibliographiques

ANSES, 2011. « Tuberculose bovine et faune sauvage », Rapport avril 2011, 119 p. Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT2010sa0154Ra.pdf>.

Barasona J.A.A., VerCauteren K.C., Saklou N., Gortazar C., Vicente J., 2013. « Effectiveness of cattle operated bump gates and exclusion fences in preventing ungulate multi-host sanitary interaction ». *Preventive Veterinary Medicine*, 111, 42–50.

Barbier E., Boschioli M.L., Gueneau E., Payne A., de Cruz K., Bliueux A.L., Fossot C., Hartmann A., 2016. « First molecular detection of *Mycobacterium bovis* in environmental samples from a French region with endemic bovine tuberculosis ». *J. Appl. Microbiol.*, 120(5), 1193-1207, doi: 10.1111/jam.13090.

Broughan J.M., Judge J., Ely E., Delahay R.J., Wilson G., Clifton-Hadley R.S., Goodchild A.V., Bishop H., Parry J.E., Downs S.H., 2016a. « A review of risk factors for bovine tuberculosis infection in cattle in the UK and Ireland ». *Epidemiol. Infect.*, 144, 2899-2926, doi: 10.1017/S095026881600131X.

Broughan J.M., Maye D., Carmody P., Brunton L.A., Ashton A., Wint W., Alexander N., Naylor R., Ward K., Goodchild A.V., Hinchliffe S., Eglin R.D., Upton P., Nicholson R., Enticott G., 2016b. « Farm characteristics and farmer perceptions associated with bovine tuberculosis incidents in areas of emerging endemic spread ». *Prev. Vet. Med.*, 129, 88-98, doi: 10.1016/j.prevetmed.2016.05.007.

Bouchez-Zacria, M., A. Courcoul, P. Jabert, C. Richomme and B. Durand (2017). « Environmental determinants of the *Mycobacterium bovis* concomitant infection in cattle and badgers in France ». *European Journal of Wildlife Research*, 63(5), 74-86.

Courcoul A., Moutou F., Vialard J., 2013. « Tuberculose bovine : investigations épidémiologiques au sein de troupeaux bovins infectés à plusieurs reprises ». *Bull. Epid. Santé Anim. Alim.*, 56, 10-14.

DEFRA, 2009. « An experiment to assess the cost-effectiveness of farm husbandry manipulations to reduce risks associated with farmyard contact between badgers and cattle ». Research project final report SE3119, 24p. Disponible à l'adresse : <http://randd.defra.gov.uk/Default.aspx?Menu=Menu&Module=More&Location=None&ProjectID=13765>.

Gortazar, C., Fernandez-Calle L.M., Collazos-Martinez J.A., Minquez-Gonzalez O., Acevedo P., 2017. « Animal tuberculosis maintenance at low abundance of suitable wildlife reservoir hosts: A case study in northern Spain ». *Prev. Vet. Med.*, 146, 150-157. doi: 10.1016/j.prevetmed.2017.08.009.

Griffin J.M., Haehy T., Lynch K., Salman M.D., 1993. « The association of cattle husbandry practices, environmental factors and farmer characteristics with the occurrence of chronic bovine tuberculosis in dairy herds in the Republic of Ireland ». *Prev. Vet. Med.*, 17, 145-160.

Guériaux D., Fediaevsky A., Ferreira B., 2017. « La biosécurité : investissement d'avenir pour les élevages français ». *Bull. Acac. Vet. France*, 170 (2), 112-117.

Haehy T., 1996. « A survey of temperatures in cattle manure recorded on five farms in Co. Dublin ». Selected papers, p. 72-79. Tuberculosis Investigation Unit, University College, Dublin.

Hénaux V., Ngwa-Mbot D., Memeteau S., Touratier A., Bronner A., Calavas D., 2017. « Première estimation des coûts vétérinaires et de laboratoire de la surveillance et de la lutte vis-à-vis des maladies réglementées chez les ruminants en France en 2014 ». *Bull. Epid. Santé Anim. Alim.*, 79, 28-35.

Lavelle M.J., Kay S.L., Pepin K.M., Grear D.A., Campa H., VerCauteren K.C., 2016. « Evaluating wildlife-cattle contact rates to improve the understanding of dynamics of bovine tuberculosis transmission in Michigan, USA ». *Prev. Vet. Med.*, 135, 28-36 doi: 10.1016/j.prevetmed.2016.10.009.

Marsot M., Durand B., Scoizec A., Béral M., Mathevon Y., Courcoul A., 2016. « Facteurs de risque de tuberculose bovine – une étude cas-témoins dans trois départements français (Ardenne, Côte d'Or et Dordogne) ». *Bull. Epid. Santé Anim. Alim.*, 74, 8-11.

Michelet L., De Cruz K., Hénault S., Tambosco J., Richomme C., Réveillaud E., Gares H., Moyen J.L., Boschioli M.L., 2018. « *Mycobacterium bovis* infection of red fox, France ». *Emerg. Infect. Dis.*, 24(6), 1151-1153, doi:10.3201/eid2406.180094

O'Hagan M., Matthews D.I., Laird C., McDowell S.W.J., 2016 « Herd-level risk factors for bovine tuberculosis and adoption of related biosecurity measures in Northern Ireland: A case-control study ». *The Veterinary Journal*, 213, 26-32.

Palisson A., Courcoul A., Durand B., 2016. « Role of cattle movements in bovine tuberculosis spread in France between 2005 and 2014 ». *PLoS ONE*, 11(3): e0152578. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152578>

Pandolfi F., Cavalerie L., Chevalier F., Jabert P., Calavas D., Bronner A., 2018. « Surveillance de la tuberculose bovine en 2018 (point au 4 avril) ». *Bull. Epid. Santé Anim. Alim.* (in press).

Payne A., 2014. « Rôle de la faune sauvage dans le système multi-hôtes de *Mycobacterium bovis* et risque de transmission entre faune sauvage et bovins. Etude expérimentale en Côte d'Or ». Thèse d'université, 366p.

Sanchez-Hidalgo A., Obregon-Henao A., Wheat W.H., Jackson M., Gonzalez-Juarrero M., 2017. « *Mycobacterium bovis* hosted by free-living-amoebae permits their long-term persistence survival outside of host mammalian cells and remain capable of transmitting disease to mice ». *Environ. Microbiol.*, 19(10), 4010-4021, doi: 10.1111/1462-2920.13810.

Skuce R.A., Allen A.R., McDowell S.W.J., 2012. « Herd-level risk factors for bovine tuberculosis: a literature review ». *Veterinary Medicine Journal*, 2012, 1-11, doi: 10.1155/2012/621210

Woodroffe R., Donnelly C.A., Ham C., Jackson S.Y., Moyes K., Chapman K., Stratton N.G., Cartwright S.J., 2016. « Badger prefer cattle pasture but avoid cattle: implications for bovine tuberculosis control ». *Ecol. Lett.*, 19(10), 1201-1208, doi: 10.1111/ele.12654.

Sites internet :

DEFRA - TbHub (Angleterre), <http://www.tbhub.co.uk>, consulté le 30/04/2018

DAFM (Department of Agriculture, Food and Marine), Irlande, <https://www.agriculture.gov.ie/animalhealthwelfare/diseasecontrol/bovinetb/publications>, consulté le 30/04/2018

Animal Health Ireland (Irlande), http://animalhealthireland.ie/?page_id=397, consulté le 30/04/2018

CFIA (Canadian Food Inspection Agency), Canada, <http://www.inspection.gc.ca/animaux/animaux-terrestres/biosécurité/normes-et-principes/guide-du-producteur-fermes-laitieres>, consulté le 30/04/2018

DAERA (Department of Agriculture and Rural Affairs), Irlande du Nord), <https://www.daera-ni.gov.uk/articles/tb-bioexclusion-webinar> et <https://www.daera-ni.gov.uk/publications/tb-wildlife-biosecurity>, consultés le 30/04/2018

USDA- APHIS (United States Department of Agriculture – Animal and Plant Health Inspection Service), USA, https://www.aphis.usda.gov/aphis/ourfocus/animalhealth/sa_animal_disease_information/sa_cattle_health/sa_tuberculosis/ct_bovine_tuberculosis_disease_information, consulté le 30/04/2018

MAPAMA (Ministerio de Agricultura y Pesca, Alimentación y Medio Ambiente), Espagne, http://www.mapama.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/guia_bs_explotaciones_vacuno_carne_tcm30-111898.pdf, consulté le 30/04/2018

1 Instruction technique DGAL/SDSPA/2017-589 en application de l'arrêté du 7/12/2016 relatif à certaines mesures de surveillance et de lutte contre la tuberculose bovine lors de la mise en évidence de cette maladie dans la faune sauvage.

Bulletin épidémiologique Santé animale - alimentation

Juillet 2018

Répartition géographique et distribution temporelle de la circulation du virus Schmallerberg en France en 2016

Kristel Gache^{(1)*}, Patrick Azéma⁽²⁾, Emmanuel Garin⁽³⁾, Eric Collin⁽⁴⁾, Gina Zanella⁽⁵⁾, Françoise Dion⁽⁶⁾, Stephan Zientara⁽⁷⁾, Didier Calavas⁽⁸⁾, Anne Touratier⁽¹⁾

Auteur correspondant: kristel.gache.fngds@reseaugds.com

* Membre de l'Équipe opérationnelle de la Plateforme nationale d'épidémiologie en santé animale (Plateforme ESA)

(1) GDS France, Paris, France

(2) Direction générale de l'Alimentation, Bureau de la santé animale, Paris, France

(3) Coop de France, Paris, France

(4) SNGTV, Paris, France

(5) Anses, Laboratoire de santé animale, Unité Épidémiologie, Maisons-Alfort, France

(6) Races de France, Paris, France

(7) Anses, Laboratoire de santé animale, Maisons Alfort, France

(8) Anses, Laboratoire de Lyon, Unité Épidémiologie, Lyon, France

Résumé

En France, la surveillance événementielle des formes congénitales de l'infection par le virus Schmallerberg (SBV) est réalisée depuis janvier 2012 dans le cadre de la Plateforme d'épidémiologie en santé animale (Plateforme ESA). Depuis 2015, le dispositif de surveillance s'appuie sur un réseau de vétérinaires sentinelles dans l'objectif d'identifier une éventuelle augmentation massive de survenue de cas cliniques congénitaux sur le territoire métropolitain. Durant la saison de surveillance 2016-2017 (de septembre 2016 à août 2017, en lien avec la saison vectorielle 2016) des formes congénitales de SBV (syndrome arthrogrypose-hydranencéphalie chez des avortons et nouveaux nés bovins, ovins et caprins) ont été observées dans 180 élevages (72 élevages bovins, 102 élevages ovins et 6 élevages caprins) sur l'ensemble du territoire métropolitain. Le nombre d'élevages cliniquement atteints est trois fois supérieur à celui de la saison de surveillance 2015-2016. Cette recrudescence est très probablement liée à la circulation du SBV à bas bruit de 2013 à 2016 sur notre territoire, et au renouvellement des populations de ruminants entraînant une augmentation de la proportion d'animaux naïfs au début de la saison vectorielle 2016.

Mots-clés

Virus Schmallerberg, ruminants, surveillance épidémiologique, Plateforme ESA

Abstract

Spatial and temporal patterns of Schmallerberg virus in France in 2016

In France, Schmallerberg disease surveillance was initiated in January 2012 and maintained ever since within the framework of the French Platform for Animal Health Surveillance (ESA Platform). Since September 2015, the surveillance system has relied on a network of sentinel in order to detect a possible return to massive viral circulation on the territory. During the 2016-2017 surveillance season (from September 2016 to August 2017, related to the 2016 vector season), AHS (arthrogryposis-hydranencephaly syndrome) in newborn and aborted lambs, goat kids and calves were reported in 180 herds (72 cattle herds, 102 sheep flocks and 6 goat flocks) located throughout metropolitan France. The number of AHS reported in the 2016-2017 surveillance season was three times greater than in the 2015-2016 surveillance season. This increase is probably linked to circulation of SBV at low levels during the period 2013-2016 and the natural replacement of previously exposed animals has resulted in low levels of herd immunity at the beginning of the 2016 vector season.

Keywords

Schmallerberg virus, Ruminants, Epidemiological surveillance, ESA Platform

La surveillance événementielle des formes congénitales de l'infection par le virus Schmallenberg (« SBV congénital ») a été initiée en France au début du mois de janvier 2012 dans le cadre de la Plateforme d'épidémiologie en santé animale (Plateforme ESA), à la suite de l'alerte européenne relative à l'émergence de ce virus (note de service DGAL/SDSPA/N2012-8007 du 4 janvier 2012). Le virus a été détecté chez des veaux, des agneaux et des chevreaux malformés (syndrome arthrogrypose-hydranencéphalie chez des avortons et nouveaux nés) révélant ainsi des contaminations qui avaient eu lieu pendant la période d'activité des vecteurs (du genre *Culicoides*) au cours de l'été et l'automne 2011.

La surveillance a été poursuivie au cours des années suivantes, toujours dans le cadre de la Plateforme ESA. Ceci a permis de montrer que le virus avait circulé massivement en 2011 et 2012 (Dominguez *et al.*, 2012a; Dominguez *et al.*, 2012b; Gache *et al.*, 2013) puis de façon moins intense à partir de 2013, probablement grâce à la proportion importante d'animaux immunisés suite à leur infection en 2011 et 2012 (Gache *et al.*, 2015a).

Dans le contexte de circulation à bas bruit en 2014 (Gache *et al.*, 2015b) et avec le risque éventuel de survenue d'une flambée épizootique (en fonction de la durée de l'immunité des animaux, de la vitesse de renouvellement des populations et de l'intensité de la circulation virale), il paraissait important de maintenir une surveillance *a minima* (par des vétérinaires sentinelles) du SBV congénital sur le territoire pour la saison de surveillance 2015-2016 (liée à une circulation virale en 2015). Les résultats de cette surveillance ont indiqué que le virus avait continué de circuler à faible intensité en France en 2015, probablement sur une grande partie du territoire métropolitain (Gache *et al.*, 2016).

Cet article dresse le bilan de la surveillance du SBV congénital pour la saison 2016-2017, pour laquelle les modalités de surveillance ont été les mêmes que lors de la saison précédente (Encadré). Les résultats de la surveillance sont ainsi liés à la circulation virale en France entre le printemps et l'automne 2016, correspondant à des naissances de veaux, d'agneaux et de chevreaux malformés nés du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2017.

Résultats bruts de la surveillance

Formes cliniques de SBV congénital

Du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2017, des formes congénitales de l'infection par le SBV ont été observées dans 180 élevages (« élevages cliniquement atteints »). Il s'agissait de 72 élevages bovins, 102 élevages ovins et six élevages caprins.

Ces élevages cliniquement atteints ont été signalés soit via le réseau de vétérinaires sentinelles (42 élevages, dont 25 avec téléchargement par le vétérinaire d'une photographie permettant de visualiser les malformations), soit via des remontées d'information informelles (121 élevages cliniquement atteints rapportés par le réseau des groupements de défense sanitaire (GDS), 15 par le réseau de Coop de France et 2 par des vétérinaires non sentinelles).

Au bilan de la saison de surveillance 2015-2016 (durant la période septembre 2015 - août 2016), treize élevages cliniquement atteints avaient été signalés par les vétérinaires sentinelles (Gache *et al.*, 2016). Le réseau des vétérinaires sentinelles ayant signalé 42 élevages cliniquement atteints pour la saison de surveillance 2016-2017 on peut émettre raisonnablement l'hypothèse que le virus a circulé de façon plus intense en 2016-2017 par rapport à 2015-2016. Cette hypothèse est confortée par le nombre important de remontées d'informations informelles pour la saison de surveillance 2016-2017 contrairement aux saisons précédentes.

Cette recrudescence du nombre d'élevages cliniquement atteints observée en 2016-2017 est probablement liée à deux éléments :

- la circulation du SBV sur notre territoire depuis 2011 (à bas bruit depuis 2013);
- le renouvellement des populations de ruminants entraînant une augmentation de la proportion d'animaux naïfs.

Il est intéressant d'observer qu'une augmentation de la circulation du SBV a également été mise en évidence durant cette même saison de surveillance 2016-2017 dans d'autres pays européens comme le Royaume-Uni (Lewis, 2017; SAC S VS, 2017), l'Irlande (Collins *et al.*, 2017) ou la Belgique (Sohier *et al.*, 2017).

Confirmation biologique

S'agissant d'une surveillance événementielle (clinique), la confirmation biologique de l'infection n'était pas obligatoire mais laissée au choix de l'éleveur et du vétérinaire (caractère très évocateur des malformations congénitales causées par le virus Schmallenberg).

Des analyses biologiques ont été entreprises dans 39 élevages, comptabilisés sur la base de la clinique observée :

- vingt-trois PCR sur encéphale d'avortons, dont dix-neuf résultats positifs;
- sept sérologies sur avorton/nouveau-né avant prise de colostrum, dont trois résultats positifs;
- onze analyses n'étaient pas conformes aux recommandations du protocole de surveillance (sérologies réalisées sur les mères principalement).

Le tableau 1 présente le détail des analyses réalisées par espèce. Le nombre d'analyses de laboratoire réalisées étant limité, il paraît délicat d'établir les taux de confirmation pour chaque méthode diagnostique et de comparer les taux de confirmation entre méthodes.

Répartition géographique

Des élevages cliniquement atteints ont été signalés dans la quasi-totalité des régions françaises (20 régions sur 22 de l'ancien découpage administratif) soit via le réseau de vétérinaires sentinelles soit via des remontées d'information informelles : Alsace (1), Aquitaine (9), Auvergne (2), Basse-Normandie (2), Bourgogne (8), Bretagne (11), Centre (12), Corse (2), Franche-Comté (4), Haute-Normandie (9), Languedoc-Roussillon (2), Limousin (32), Lorraine (1), Midi-Pyrénées

Tableau 1. Nombre d'analyses et résultats dans les élevages bovins, ovins et caprins dans lesquels des formes congénitales de SBV ont été observées et des analyses de laboratoires ont été réalisées du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2017

	Bovins		Ovins		Caprins	
	Nombre d'analyses réalisées	Nombre de résultats positifs (sérologie positive ou PCR positive)	Nombre d'analyses réalisées	Nombre de résultats positifs (sérologie positive ou PCR positive)	Nombre d'analyses réalisées	Nombre de résultats positifs (sérologie positive ou PCR positive)
Sérologie du nouveau-né avant prise de colostrum	2	2	5	1	0	0
PCR sur encéphale	3	0	20	19	0	0

(12), Nord-Pas-de-Calais (3), Pays de la Loire (30), Picardie (3), Poitou-Charentes (29), Provence-Alpes-Côte d'Azur (1), et Rhône-Alpes (7).

Deux régions n'ont pas signalé d'élevages cliniquement atteints (Île-de-France et Champagne-Ardenne) : pour l'Île-de-France on peut émettre l'hypothèse très forte d'un passage inaperçu compte tenu de la faible population de ruminants (d'autant plus qu'aucun vétérinaire sentinelle n'avait été recruté pour cette région).

Le virus a ainsi probablement circulé en 2016-2017 sur l'ensemble du territoire métropolitain.

Les variations d'incidence selon les régions peuvent être dues à la taille des populations sensibles (femelles en gestation dans la fenêtre d'exposition pour les formes congénitales) lors du passage du virus et au niveau de sensibilisation des acteurs à la surveillance.

Distribution temporelle

Les figures 1 et 2 présentent la distribution temporelle des élevages bovins, ovins, caprins dans lesquels des manifestations de SBV congénital ont été observées du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2017, en fonction de la date de naissance des veaux, agneaux ou chevreaux malformés.

Élevages bovins

Des mises-bas de veaux malformés (avortons, mort-nés ou nés vivants présentant une ou plusieurs malformations) ont été observées durant toute la période de surveillance. La grande majorité des naissances de veaux malformés sont survenues entre décembre 2016 et mars 2017.

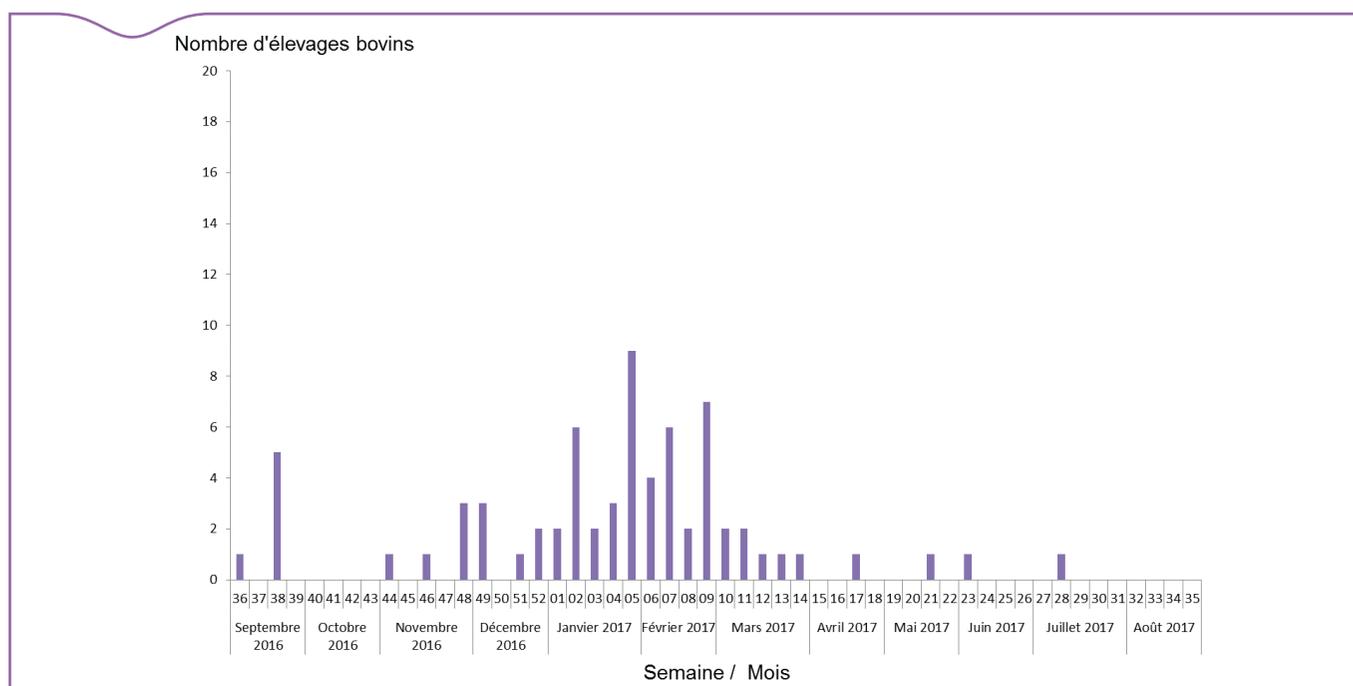


Figure 1. Semaine de naissance des premiers veaux malformés dans les élevages cliniquement atteints, entre le 1^{er} septembre 2016 et le 31 août 2017 (données sur 69 élevages bovins pour lesquels l'information était disponible)

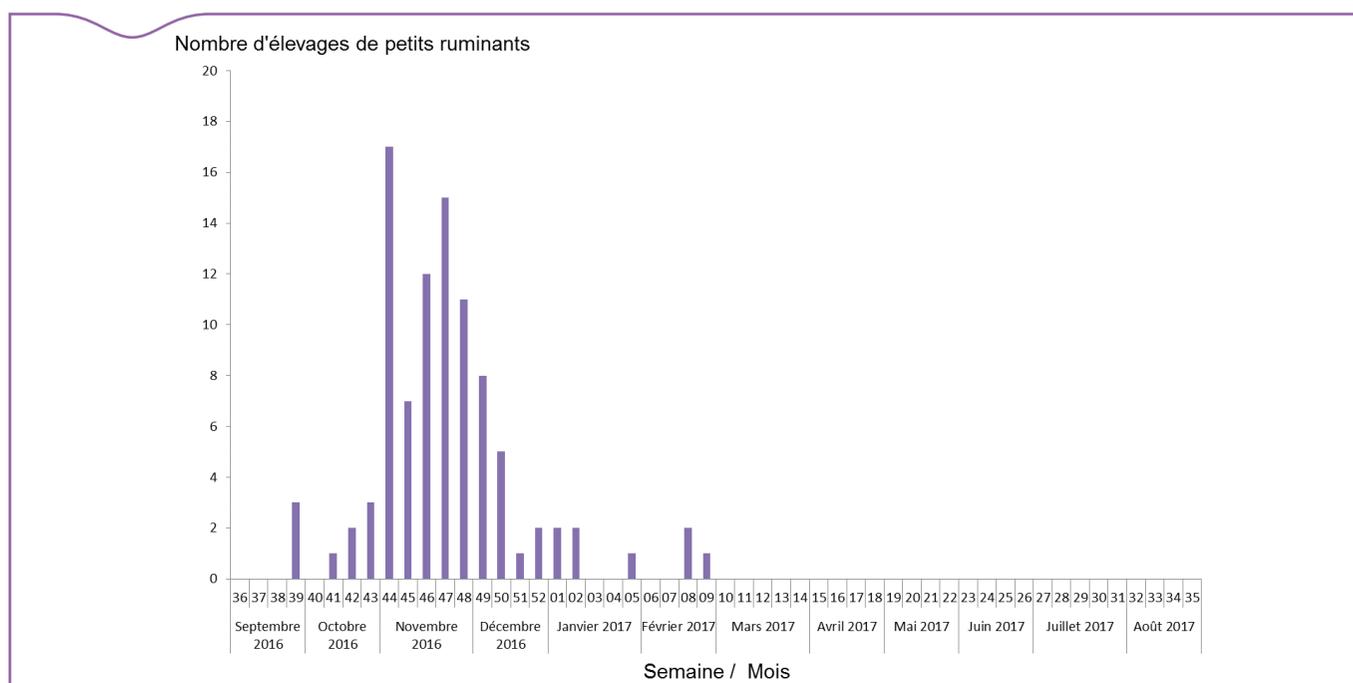


Figure 2. Semaine de naissance des premiers agneaux et chevreaux malformés dans les élevages cliniquement atteints, entre le 1^{er} septembre 2016 et le 31 août 2017 (données sur 69 élevages ovins et caprins pour lesquels l'information était disponible)

Élevages de petits ruminants

Les caprins ont été regroupés avec les ovins en raison du faible nombre d'élevages cliniquement atteints et d'une durée de gestation et période de sensibilité à l'infection par le SBV pendant la gestation identiques. Les mises bas d'agneaux ou chevreaux malformés (avortons, morts nés ou nés vivants présentant une ou plusieurs malformations) sont survenues de septembre 2016 à fin février 2017 (Figure 2).

D'après la période de sensibilité des femelles gestantes au virus pour déclencher une forme congénitale (du même ordre que celle du virus Akabane, soit entre 30 et 70 jours de gestation pour les petits ruminants et entre 80 et 150 jours pour les bovins (Kirkland *et al.*, 1988)), la circulation du SBV sur notre territoire en 2016 aurait débuté dès le mois de mars 2016 (entraînant les naissances de veaux malformés observées en septembre 2016), puis se serait intensifiée à partir du mois de mai 2016 jusqu'à fin décembre 2016 avec un pic de circulation en juillet et août 2016. On note également une circulation résiduelle début 2017 (naissances de veaux malformés en juillet 2017 dans un département situé en bordure maritime), ce qui indique une activité vectorielle en période d'hivernale, au moins dans certaines régions.

Fréquence d'observation des malformations

La figure 3 présente les fréquences d'observation des malformations dans les élevages bovins et ovins/caprins enregistrés comme cliniquement atteints du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2017. Ces observations indiquent que les fréquences d'observations des malformations sont proches entre bovins et petits ruminants et pour la saison de surveillance 2016-2017, l'anomalie la plus fréquemment observée était l'arthrogrypose (blocage d'une ou plusieurs articulations), comme c'était déjà le cas lors des saisons de surveillance précédentes.

Limites du dispositif de surveillance

Défaut de sensibilité

Il est important de noter que les élevages dans lesquels des cas de SBV congénital ont été observés, et identifiés dans le cadre de cette

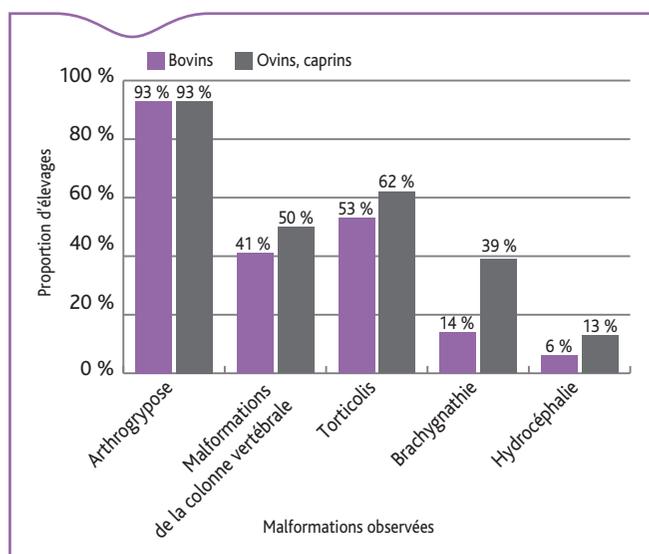


Figure 3. Fréquence d'observation des différentes malformations dans les élevages de bovins, ovins et caprins dans lesquels des formes congénitales de SBV ont été observées du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2017 (données sur 70 élevages bovins et 76 élevages de petits ruminants)

surveillance, ne représentent qu'une partie des élevages infectés avec des manifestations de SBV congénital pour plusieurs raisons:

- absence de vétérinaires sentinelles dans deux régions (ancien découpage administratif): Alsace et Ile-de-France,
- non-exhaustivité des signalements de cas de SBV congénital. En effet, le SBV congénital est aujourd'hui considéré comme une maladie d'élevage et ne fait pas, à ce titre, l'objet d'une réglementation. La surveillance du SBV congénital est donc basée sur un signalement par le réseau des vétérinaires sentinelles (un seul par région), associé à une compilation des remontées informelles par le réseau des GDS, le réseau de Coop de France et par quelques vétérinaires non sentinelles.

Défaut de spécificité

On ne peut exclure que certains élevages présentant des malformations et dans lesquels il n'y a pas eu de confirmation biologique du SBV, aient pu être atteints d'une autre pathologie, provoquant des malformations cliniquement proches du SBV congénital. On peut citer pour exemple la diarrhée virale bovine (BVD), l'intoxication par la grande ciguë, par le tabac ou encore le lupin. Cependant, on peut émettre l'hypothèse que le nombre d'élevages « faux positifs » a été très restreint, d'autres signes cliniques évocateurs de ces pathologies étant dans la grande majorité des cas observés de façon concomitante aux malformations.

Conclusions et perspectives

Les résultats de surveillance indiquent que le virus a circulé en 2016-2017 de façon plus intense qu'en 2015-2016 sur la quasi-totalité du territoire métropolitain.

Une augmentation de la circulation du SBV a également été mise en évidence en 2016 dans d'autres pays européens comme le Royaume-Uni (Lewis 2017; SAC S 2017), l'Irlande (Collins *et al.*, 2017) ou la Belgique (Sohier *et al.*, 2017).

L'absence d'informations issues d'autres pays européens est probablement à mettre en partie en relation avec l'absence de surveillance organisée.

Le dispositif de surveillance du SBV congénital a été reconduit pour la saison de surveillance 2017-2018, selon les mêmes modalités. Les premiers résultats indiquent une circulation plutôt faible pendant la saison vectorielle 2017, probablement en lien avec la circulation plus intense observée en 2016 et d'une augmentation du nombre d'animaux immunisés dans les populations de ruminants domestiques.

Remerciements

Remerciements aux éleveurs pour leur participation volontaire à ce système de surveillance, aux vétérinaires sentinelles, aux GDS et à Coop de France pour la remontée des informations épidémiologiques et aux membres du groupe de suivi de cette thématique au niveau de la Plateforme ESA pour leur participation et leur contribution.

Références bibliographiques

- Collins A.B., Barrett D.J., Doherty M.L., McDonnell M., Mee J.F., 2017. Significant re-emergence and recirculation of Schmallenberg virus in previously exposed dairy herds in Ireland in 2016. *Transbound. Emerg. Dis.* 64,1359-1363.
- Dominguez M., Hendrikx P., Zientara S., Calavas D., 2012a. Bilan de la surveillance de l'infection congénitale par le virus Schmallenberg (SBV) chez les petits ruminants [janvier-mai 2012], 37 pages. https://www.plateforme-esa.fr/sites/default/files/images/M_images/Bilan%20Saison%20I%20PR.pdf.
- Dominguez M., Hendrikx P., Zientara S., Calavas D., 2012b. Bilan de la surveillance de l'infection congénitale par le virus Schmallenberg (SBV)

chez les bovins, 20 pages. https://www.plateforme-esa.fr/sites/default/files/images/M_images/Bilan%20Saison%20I%20BV.pdf.

Gache K., Dominguez M., Touratier A., Calavas D., 2013. Bilan de la surveillance de l'infection congénitale par le virus Schmallenberg Saison II [1^{er} septembre 2012 – 31 août 2013], 23 pages.

<https://www.plateforme-esa.fr/sites/default/files/images/images/Bilan%20SBV%20Saison%20II.pdf>.

Gache K., Hosteing S., Perrin J-B., Zientara S., Touratier A., 2015a. Surveillance de l'infection congénitale par le virus Schmallenberg en France: une circulation moins intense en 2013. Bull. Epid. Santé Anim. Alim. 67, 15-18.

Gache K., Hosteing S., Perrin J-B., Zientara S., Bournez A., Touratier A., 2015b. Surveillance du virus Schmallenberg en France: une circulation peu intense en 2014. Bull. Epid. Santé Anim. Alim. 72, 27-30.

Gache K., Hosteing S., Azema P., Zientara S., Bournez A., Touratier A., 2016. Surveillance du virus Schmallenberg en France métropolitaine en 2015/2016. Bull. Epid. Santé Anim. Alim. 76, 20-21.

Kirkland PD., Barry RD., Harper PA., Zelski RZ., 1988. The development of Akabane virus-induced congenital abnormalities in cattle. Vet. Rec. 122(24), 582-6.

Lewis C., 2017. Schmallenberg disease in UK flocks. Vet. Rec. 180, 100.

Note de service DGAL/SDSPA/N2012-8007 du 04 janvier 2012. Emergence orthobunyaviridé (Schmallenberg virus) – surveillance du territoire pendant l'hiver 2011/2012 <https://info.agriculture.gouv.fr/gedei/site/bo-agri/instruction-N2012-8007>.

SAC S VS DISEASE SURVEILLANCE REPORT. 2017. Schmallenberg virus infection in Scottish cattle. Vet. Rec. 19, 189-192.

Sohier C., Deblauwe I., Van Loo T., Hanon J.B., Cay A.B., De Regge N., 2017. Evidence of extensive renewed Schmallenberg virus circulation in Belgium during summer of 2016 - increase in arthrogryposis-hydranencephaly cases expected. Transbound. Emerg. Dis. 64, 1015-1019.

Encadré. Modalités de la surveillance du SBV congénital en 2016/2017

Les modalités organisationnelles de cette surveillance ont été définies par le groupe de suivi de la thématique « Surveillance du virus Schmallenberg » de la Plateforme ESA, pour répondre à l'objectif de la surveillance. Le dispositif s'appuie sur un réseau de vétérinaires sentinelles, à raison d'un vétérinaire volontaire pour chacune des 22 (anciennes) régions de France métropolitaine à l'exception de l'Alsace et l'Île-de-France. De nombreux retours informels ont également été collectés (via les réseaux des GDS et de Coop de France, et par des vétérinaires non sentinelles).

Population surveillée

La population surveillée correspondait aux ruminants domestiques (bovins, ovins et caprins) des clientèles des vétérinaires « sentinelles ».

Définitions du cas

Comme depuis le début de la surveillance mise en place début 2012, seules les formes congénitales de la maladie ont fait l'objet d'une surveillance.

Les critères cliniques définis dans le cadre de la surveillance étaient les mêmes que lors des saisons de surveillance précédentes, à savoir :

- Déformation ou blocage de l'articulation d'un ou plusieurs membres (arthrogrypose)
- Malformation de la colonne vertébrale (scoliose, cyphose)
- Anomalie du port de la tête (torticolis)
- Raccourcissement de la mâchoire inférieure (brachygnathie)
- « Grosse tête » (hydrocéphalie)

Un élevage pour lequel avait été identifié au moins un animal présentant au moins une des malformations décrites ci-dessus était considéré comme « élevage cliniquement atteint ».

Analyses

La surveillance du SBV congénital s'appuie sur une surveillance événementielle fondée sur des suspicions cliniques. La confirmation biologique de l'infection (recherche virologique (PCR) ou sérologique sur nouveau-né) n'était pas obligatoire, et laissée à la décision de l'éleveur et de son vétérinaire. La réalisation par le vétérinaire d'un prélèvement transmis au laboratoire pour analyses n'a donc pas été systématique.

Une suspicion clinique devait conduire au renseignement d'une fiche de commémoratifs par le vétérinaire et à la prise d'une photographie permettant de visualiser la ou les malformations du nouveau-né ou de l'avorton.

Enregistrement des élevages cliniquement atteints

La saisie des données de surveillance (informations de la fiche de commémoratifs et photographie) était réalisée par le vétérinaire, en ligne, via une interface web dédiée.

Financement

La grande majorité des animaux malformés étant non-viables ou mourant dans les 12h après la naissance, la visite du vétérinaire était prise en charge par l'État dans le cadre de la surveillance de la brucellose (déclaration obligatoire des avortements).

La saisie des données de surveillance par le vétérinaire (informations de la fiche de commémoratifs et photographie) a été financée par GDS France.

Les frais supplémentaires liés à la réalisation de prélèvements et d'analyses facultatives n'étaient pas pris en charge par le dispositif et étaient donc à la charge de l'éleveur.

Directeur de publication: Roger Genet
Directeur associé: Patrick Dehaumont
Comité de rédaction: Didier Boisseleau, Anne Brisabois, Corinne Danan, Benoît Durand, Françoise Gauchard, Pascal Hendrikx, Paul Martin, Elisabeth Repérant, Sylvain Traynard
Rédacteur en chef: Didier Calavas
Rédactrice en chef adjointe: Anne Bronner

Éditeur scientifique: Julien Cauchard
Responsable d'édition: Fabrice Coutureau
Assistante d'édition: Céline Leterq
Anses - www.anses.fr
14 rue Pierre et Marie Curie
94701 Maisons-Alfort Cedex
Courriel: bulletin.epidemie@anses.fr

Conception et réalisation: Parimage
Crédits photos: Anses, Parimage
23 Allée des Grands Pâquis - 54180 Heillecourt
Dépôt légal à parution/ISSN 1630-8018

