

SOMMAIRE

Page 1

Epidémiologie de l'échinococcose alvéolaire en France en 2004

1. Introduction
2. Epidémiologie d'*Echinococcus multilocularis* chez l'animal
3. Epidémiologie d'*Echinococcus multilocularis* chez l'Homme
4. Conclusion

Page 3

Fièvre catarrhale ovine : évolution et répartition des sérotypes dans le bassin méditerranéen et en France

Page 5

Principaux résultats de l'enquête « pathologie des poissons 2004 »

Page 6

Situation des principales maladies animales réglementées

EPIDÉMIOLOGIE DE L'ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE EN FRANCE EN 2004

Denis AUGOT

Afssa Nancy, Laboratoire d'études et de recherches sur la rage et la pathologie des animaux sauvages, Domaine de Pixérécourt, BP 9, 54220 Malzéville.

L'échinococcose alvéolaire est une maladie due à un parasite: *Echinococcus multilocularis*. Le cycle parasitaire comprend successivement un hôte définitif impliquant des carnivores sauvages (renards) ou domestiques (chien, chat), un hôte intermédiaire (principalement des campagnols de la famille des *Arvicolidae*) et une phase libre dans le milieu extérieur. Le ver adulte (1,2-4,5 mm) se développe dans l'intestin des hôtes définitifs. Les œufs constituent le stade infestant. Ils sont présents dans le dernier segment ovigère et sont évacués avec les fèces et donc disséminés dans l'environnement lors de la défécation. La résistance des œufs dans le milieu naturel dépend des conditions climatiques en particulier chaleur et humidité. Les œufs sont rapidement tués par la chaleur et la dessiccation : par exemple les œufs sont inactivés à 60°C en 10 minutes, à 70°C en 5 minutes et à 100°C en une minute (1). En revanche ils supportent assez bien les températures froides : les œufs survivent plus de 2 ans entre - 25°C et + 25°C dans les conditions naturelles (2).

Les hôtes intermédiaires se contaminent en ingérant des œufs présents dans le sol ou sur des végétaux souillés. La forme larvaire est redoutable car elle déclenche des lésions nécrotiques diffuses généralement au niveau du foie mais aussi des autres viscères. Chez l'Homme, la contamination se fait par l'ingestion d'œufs infestants lors de la consommation d'aliments (baies, pissenlits) souillés par les fèces de carnivores infestés ou par contacts répétés avec eux. L'Homme constitue une impasse parasitaire. L'infestation chez l'Homme n'est souvent remarquée que tardivement, il peut s'écouler 3 à 15 ans entre l'infestation et l'apparition des symptômes. Le passage de l'hôte intermédiaire à l'hôte définitif se réalise par la prédation. La Direction générale de la santé (DGS) et la Direction générale de l'alimentation (DGAL) ont collaboré avec l'ensemble des acteurs concernés par cette zoonose pour éditer un dépliant d'information sur cette maladie (www.sante.gouv.fr - dossiers /Z/Zoonoses).

L'échinococcose alvéolaire humaine est une maladie rare (en moyenne 14 nouveaux cas par an) et se localise principalement dans l'Est de la France. Cette maladie est souvent mortelle si elle n'est pas diagnostiquée et traitée précocement. Les fruits sauvages (myrtilles, fraises...), prairies et végétaux (champignons, pissenlits...) peuvent être contaminés par des excréments d'animaux (renard, chien, chat) contenant des œufs du parasite. De plus, les carnivores domestiques pourraient aussi contenir des œufs du parasite sur leur pelage présentant donc un risque supplémentaire de contracter la maladie dans les zones endémiques. La complexité du cycle parasitaire réside dans la succession des différentes formes du parasite impliquant : les végétaux (sauvages ou cultivés); les renards, les chiens et chats et les rongeurs. Les données existantes sur l'échinococcose alvéolaire nécessitent d'être complétées notamment pour permettre une meilleure prévention des risques de transmission à l'Homme.

EPIDÉMIOLOGIE D'*ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS* CHEZ L'ANIMAL

La présence du parasite a été rapportée chez le renard dès 1970 dans plusieurs départements du nord-est de la France: Meurthe-et-Moselle, Meuse, Bas-Rhin, Haut-Rhin, Vosges, Haute-Saône et Doubs. Depuis cette date, différents auteurs relatent la présence du parasite dans plusieurs départements. En 1988, la répartition du parasite chez l'hôte définitif couvre un grand quart nord-est ainsi que le Massif Central (Figure 1a). La synthèse d'études très récentes suggère que le parasite s'étend sur le territoire français (Figure 1b). Cette extension est aussi constatée dans le reste de l'Europe (3). Les raisons de cette nouvelle distribution du parasite à l'échelle européenne ne sont pas clairement élucidées. Ces données peuvent :

- refléter une mise en évidence d'une situation préexistante grâce à une recherche active du parasite ;
- démontrer une réelle extension du parasite.

Directeur de publication : Martin Hirsch
Directeur associé : Sophie Villers
Comité de rédaction :

Anne Brisabois, Juliette Chevalier, Sébastien La Vieille, Jérôme Languille, Frédérique Le Querrec, François Moutou, Carole Thomann

Ont participé à ce numéro :

Thierry Ancelle, Julien Astoul, Barbara Dufour
Afssa - www.afssa.fr
27-31, av. du G^e Leclerc, BP 19, 94701 Maisons-Alfort cedex
email : bulletin@afssa.fr

Réalisation : Agence Révolutions
www.agence-revolutions.com

Impression : BIALEC
65, bld d'Austrasie 54000 Nancy
Tirage : 9000 exemplaires
Dépot légal à parution
ISSN 1630-8018

Abonnement :

La documentation française
124, rue Henri-Barbusse 93308 Aubervilliers cedex - Fax : 01 40 15 68 00
www.ladocumentationfrancaise.fr
Prix abonnement France : 25 € par an

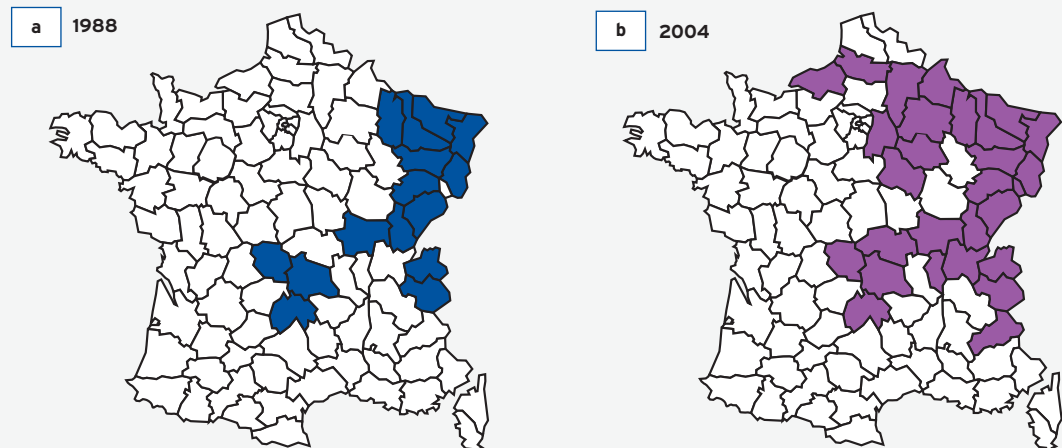


Figure 1 : Distribution d' *E. multilocularis* chez le renard en France, à partir de publications et d'études récentes non publiées. Source : Etude ERZ, Université de Franche-Comté, Afssa-Nancy en cours et autres études (1)

Les prévalences observées sur des renards sont soumises à des variations temporelles assez importantes. Par exemple, dans le Doubs les prévalences passent de 40% en hiver à 25% l'été (4). A ceci s'ajoutent des variations annuelles qui dépendent probablement de l'abondance des rongeurs : en Franche-Comté sur une même zone d'étude la prévalence chez le renard peut fluctuer de 54% (1996/97) à 75% (1997/98) et à 33% (1998/99) (5).

La contamination de l'environnement par les œufs du parasite est un élément clé du cycle car c'est à partir de là que les hôtes intermédiaires s'infestent. Les prévalences des rongeurs sont généralement très faibles à l'échelle régionale (0,1%) mais elles peuvent atteindre 14,5% dans des lieux particuliers notamment les lisières. Dans ce type de milieux, les œufs peuvent être protégés de la dessiccation. De plus, leur survie serait accentuée par le piétinement du bétail ou les labours qui enfouissent les œufs dans la terre (d'où un taux d'humidité plus important). La faible prévalence classiquement rapportée chez les rongeurs à l'échelle régionale à pour corollaire un nombre limité d'études entreprises sur ce sujet. Pourtant de tels biotopes à l'échelle locale constituent des zones à risque aussi bien pour l'homme (absorption de végétaux souillés) que pour les carnivores sauvages et domestiques (ingestion de rongeurs parasités).

Le cycle du parasite peut comprendre le chat et le chien comme hôte définitif. La question de leur rôle dans la transmission du parasite à l'homme est controversée. Y a-t-il un cycle synanthropique ou domestique d'*Echinococcus multilocularis* ? La susceptibilité des carnivores domestiques vis-à-vis du parasite n'est pas la même : les chiens sont fortement sensibles et les chats présentent une sensibilité faible et variable au parasite (6). En France, la présence du parasite adulte chez le chien a été rapportée au cours de deux études :

- en 1984, en Haute-Savoie où 2 chiens ont été trouvés positifs sur 36 étudiés ;
- en 1991, dans le Massif-Central avec un chien positif sur 4 étudiés.

Dans les deux cas, l'identification de l'espèce a été réalisée à partir du ver adulte obtenu après vermifugation. En 2000, trois chats ont été trouvés porteurs du parasite sur 81 autopsies en Haute-Savoie (7). Ces prévalences sont également reportées dans les différents pays européens. Une étude récente de l'AFSSA-Nancy s'est déroulée dans le département du Doubs et plus particulièrement dans le Canton d'Amancey (3100 habitants pour une superficie de 18428 ha) en deux temps :

- a) ramassage de fèces de renards, en mars, à proximité des différents villages du canton pour s'assurer de la présence du parasite dans la zone ;
- b) un mois plus tard, ramassage de fèces de chats et de chiens directement chez les habitants.

Au total 130 fèces de chiens et 70 de chats ont été récoltées et analysées à l'aide d'un test ELISA et de techniques de biologie moléculaire. Cette étude conduite sur une zone fortement endémique de l'échinococcose alvéolaire (l'incidence moyenne humaine dans le département du Doubs est 1,4 cas pour 100 000 habitants (8) a montré la présence du parasite chez 5,4 % (4/74) des renards mais pas chez les animaux domestiques. La faible prévalence observée chez le renard (peut-être due à leur faible densité relative, causée par leur intoxication secondaire par la bromadiolone utilisée pour le contrôle des populations de campagnol), les faibles densités de campagnols et l'effectif limité de l'échantillon de carnivores domestiques pourraient expliquer ici l'absence de découverte du parasite chez les animaux domestiques.

Depuis une dizaine d'année, les populations de renards roux sont en constante augmentation en France. A titre d'exemple, de 1989 à 2000 les indices kilométriques d'abondance (nombre de renards/Km) sont passés de 0,07 à 0,37 dans le département des Ardennes et de 0,02 à 0,14 pour l'Oise (9) .

Les renards vivent maintenant au contact des hommes et leur présence a été rapportée à Paris, Nantes, Annemasse. Une étude préliminaire entreprise dans l'agglomération de Nancy (255632 habitants) a mis en évidence la présence du parasite :

- a) dans des prélèvements de renards collectés, avec 2,4% de fèces positives (7/297) ;
- b) chez des renards autopsiés avec une prévalence de 12,5% (2/16). Le risque est donc bien réel pour la population humaine (10).

La notion de risque parasitaire prend tout son sens quand on examine le nombre de parasites adultes présents chez les renards. A cet égard, une étude en milieu rural dans une zone endémique de Franche-Comté a montré que 19% des renards étaient porteurs d'une charge parasitaire supérieure à 1000 vers et que 75,5% à 90% de la biomasse parasitaire est portée respectivement par 12% et 15-22% des renards infestés (5, 11).

Un jeune renard capturé en mars 2004 à proximité d'une ville de 2112 habitants (département de Meurthe-et-Moselle) présentait un nombre de parasites évalué à 121800 vers. La durée de vie du parasite chez le renard est comprise entre 3 et 5 mois, l'infestation du renard s'est probablement produite en février 2004. Le nombre moyen d'œufs contenus dans un segment est de 300 œufs (6). Le nombre de segments produit par un spécimen d'*E. multilocularis* par jour est estimé entre 0,08 à 0,14. Notre renard pourrait donc théoriquement excréter entre 9744 et 17052 segments par jour répandant ainsi entre 2923200 et 5115600 œufs par jour dans l'environnement. L'excrétion des œufs dans les fèces de renards persiste généralement pendant 1 à 4 mois.

La complexité du couple hôte/parasite et des interactions qu'il induit explique sa grande répartition géographique. Le risque de contamination de l'homme dépend de la présence des œufs dans l'environnement. La répartition spatiale de l'homme dans l'environnement l'expose plus ou moins à cette zoonose (figure 2). Différents facteurs sont à prendre en considération : densité des populations humaines, de renards et de rongeurs ; activité humaine (jardin, loisir). Une zone importante pour la transmission se rencontre depuis la partie agricole jusqu'à la périphérie des villes. Ici tous les facteurs sont réunis (rongeurs, œufs, renards, chats, chiens, homme, culture) pour accroître le risque de contracter cette zoonose.

Des hôtes aberrants peuvent aussi héberger le stade larvaire du parasite. Ces hôtes ne joueraient pas un rôle dans l'épidémiologie du parasite. Néanmoins, ils témoignent d'une contamination importante de l'environnement par les œufs d'*E. multilocularis*. Très récemment, des sangliers (12) et des ragondins (Pr. Giraudoux, communication personnelle) ont été trouvés porteurs du parasite en Haute-Saône et dans le Jura.

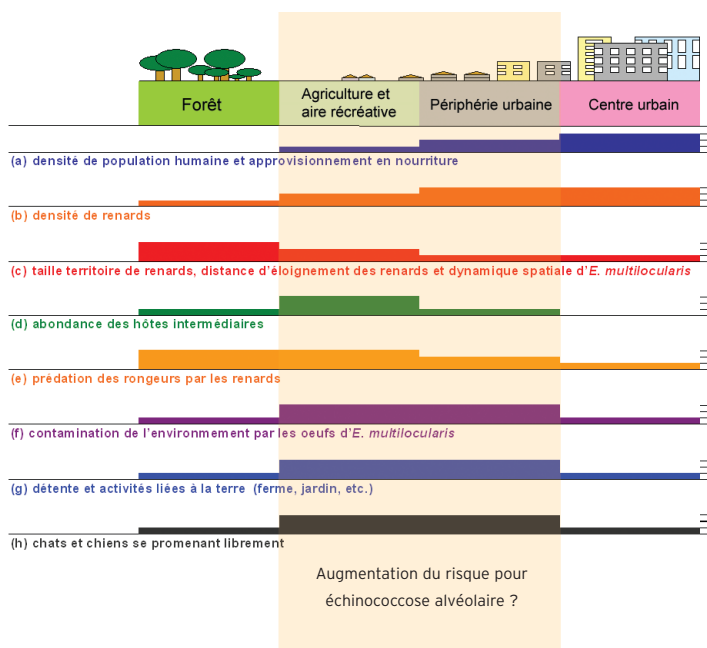


Figure 2 : Les différents facteurs affectant le cycle urbain d' *E. multilocularis* (Deplazes et al., Parasitology, 2004) (13).

EPIDÉMIOLOGIE D'*ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS* CHEZ L'HOMME

L'Homme constitue une impasse parasitaire dans le cycle d'*E. multilocularis*. Les cas humains sont répertoriés dans un registre européen : EurEchinoReg (www.eurechinoreg.org) et ils s'élevèrent en France à 309 depuis 1982. La répartition géographique est principalement située dans l'Est du pays et dans le Massif Central (Figure 3). La Franche-Comté rassemble 40% des cas humains. Certaines personnes contaminées ne développent pas la maladie du fait que leur réponse immunitaire empêche le développement du parasite.

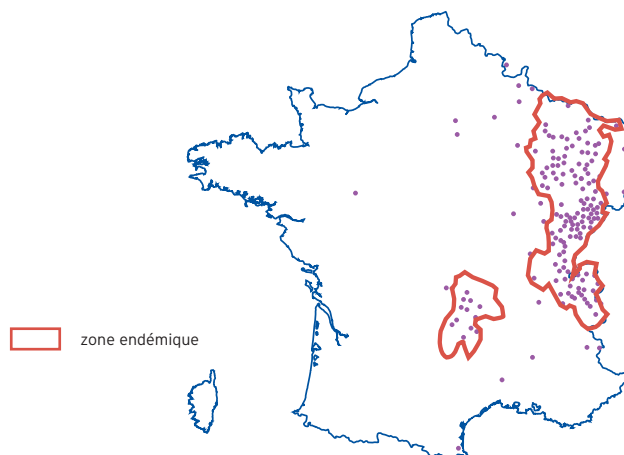


Figure 3 : Répartition des cas humains d'Echinococcose alvéolaire en France de 1982 à 2000 (Les points représentent les lieux de résidence des patients). Modifié d'après Kern et al, 2003.

En France, environ dix nouveaux cas d'échinococcose alvéolaire humaine sont détectés chaque année. Depuis quelques années le nombre de cas humains augmente : de 1948 à 1983, 200 cas sont recensés; de 1983 à 2000, 260 cas ont été enregistrés. Une étude de l'Unité SERF, Université de Franche-Comté, sur la même période évalue à 14 le nombre moyen de nouveaux cas par an et en moyenne à 2 le nombre de décès par an. Il est cependant impossible de savoir si cette augmentation est due à une meilleure vigilance diagnostique et/ou à une réelle augmentation de l'incidence.

Des études épidémiologiques menées en Franche-Comté au niveau régional ont montré que la distribution des cas humains dans l'espace n'est pas aléatoire. La majorité des cas humains sont répartis dans le Doubs et dans le Jura. Dans le Doubs, la répartition spatiale des patients est agrégative alors qu'elle est aléatoire dans le reste de la région. Dans ce département une corrélation existe entre la composition paysagère et la prévalence humaine par canton. La prévalence par canton est significativement plus élevée là où le pourcentage de prairie permanente par rapport à la surface totale est supérieur à 35% : 5,95 cas pour 10000 habitants contre 2,37 dans les autres cantons (14). De plus, la surface forestière plus importante dans les cantons de haute altitude et l'importance des labours dans les cantons de plaine semblent être des facteurs défavorables à la transmission du parasite à l'homme.

CONCLUSION

Les différentes études récentes montrent que l'aire de répartition d'*E. multilocularis* chez le renard s'étend sur le territoire français. En revanche pour les cas humains, la zone endémique de 2004 recouvre celle connue depuis 1982. L'aire de distribution du parasite s'étend sur le territoire, le nombre de nouveaux cas humains est en augmentation depuis une vingtaine d'année et la colonisation des villes par les renards plaident pour une augmentation de la contamination de l'environnement par les œufs du parasite. Il est difficile de savoir si l'augmentation des populations de renards urbains (porteurs d'*E. multilocularis*) ont une influence sur les cas humains d'échinococcose alvéolaire d'autant que la période d'incubation est longue et que ce phénomène est assez récent. La cohabitation sur un espace restreint des hôtes potentiels du parasite représente un risque important pour la population humaine. Dans ce contexte la réelle extension de cette zoonose en France et l'existence d'un risque accru pour la population restent à évaluer.

RÉFÉRENCES

- (1) Meyer JP, 1988. L'Echinococcose alvéolaire humaine: hasard épidémiologique ou fatalité immunologique. Thèse Médecine Université de Franche-Comté, 239 p.
- (2) Euzéby J, 1960. A propos de l'échinococcose alvéolaire. Données nouvelles

concernant la forme alvéolaire de l'échinococcose alvéolaire. Existence d'un foyer savoyard de la maladie. Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale, 8 : 428-438.

- (3) Giraudoux P, Raoul F, Bardonnat K, Vuillaume P, Torneux F, Cliquet F, Delattre P, Vuitton DA, 2001. Alveolar echinococcosis : characteristics of a possible emergence and new perspectives in epidemiosurveillance. *Medecine et maladies infectieuses*, 31 (2): 247-256.
- (4) Grisot L, 1990. Contribution à l'étude de l'échinococcose multiloculaire dans le Doubs. Thèse Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 136 p.
- (5) Raoul F, Deplazes P, Nonaka N, Piarroux R, Vuitton DA, Giraudoux P, 2001. Assessment of the epidemiological status of *Echinococcus multilocularis* in foxes in France using ELISA coprotests on fox faeces collected in the field. *International Journal of Parasitology*, 31: 1579-1588.
- (6) WHO/OIE Manual on Echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Eckert, Gemmell, Meslin, Pawlowski (eds), World Organization for Animal Health, Paris, 265 p.
- (7) Pétavy AF, Tenora F, Deblock S, Sergent V, 2000. *Echinococcus multilocularis* in domestic cats in France. A potential risk factor for alveolar hydatid disease contamination in humans. *Veterinary Parasitology*, 87: 151-156.
- (8) Vuitton DA, Zhou H, Bresson-Hadni S, Wang Q, Piarroux M, Raoul F, Giraudoux P, 2003. Epidemiology of alveolar echinococcosis with particular reference to China and Europe. *Parasitology*, 127: S87-S107.
- (9) Ruetta S, Stahl P, Albaret M, 2003. Comparaison entre les comptages nocturnes de renards réalisés à dix ans d'intervalle dans neuf régions Françaises. *Faune Sauvage*, 258 : 47-49.
- (10) Robardet E, 2004. Estimation de l'infestation vulpine par *Echinococcus multilocularis* en agglomération Nancéienne. Mémoire de DEA, Université de Franche-Comté, Besançon, 30 p.
- (11) Raoul F, 2001. Ecologie de la transmission d'*Echinococcus multilocularis* chez le renard dans l'Est de la France : dépendance au paysage et à la relation proie-prédateur ? Thèse Sciences Université de Franche-Comté, 164 p.
- (12) Boucher JM, Hanosset R, Augot D, Bart JM, Morand M, Piarroux R, Pozet-Bouhier F, Losson B, Cliquet F, Detection of *Echinococcus multilocularis* in wild boars in France using PCR techniques against larval form. A paraître dans *Vet. Parasitol.*
- (13) Deplazes P, Hegglin D, Gloor S, Romig T, 2004. Wilderness in the city : the urbanization of *Echinococcus multilocularis*. *Parasitology*, 20(2) : 77-84.
- (14) Giraudoux P, Craig PS, Delattre P, Bao G, Bartholomot B, Harraga S, Quéré JP, Raoul F, Wang Y, Shi D, Vuitton DA, 2003. Interaction between landscape changes and host communities can regulate *Echinococcus multilocularis* transmission. *Parasitology*, 127: 121-131.

FIÈVRE CATARRHALE OVINE : ÉVOLUTION ET RÉPARTITION DES SÉROTYPES DANS LE BASSIN MÉDITERRANÉEN ET EN FRANCE

G GERBIER¹, S ZIENTARA², E ALBINA¹, C GRILLET¹, M GREGORY³, T BALDET¹
1 Département d'élevage et de médecine vétérinaire, CIRAD - 2 UMR Virologie, Afssa
3 Services des Affaires régionales vétérinaires Languedoc Roussillon, MAAPR

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une maladie virale affectant les ruminants (ovins, bovins, caprins notamment) mais les signes cliniques ne sont constatés le plus souvent que chez les ovins. Jusqu'en 1999, la FCO était considérée en Europe de l'ouest comme une maladie exotique pouvant faire des incursions ponctuelles en Europe comme l'épizootie de 1956-1960 due au sérotype 10 dans la péninsule ibérique. Depuis 1999, la FCO a émergé dans de nombreux pays du pourtour méditerranéen et depuis menace le littoral continental français.

Cette maladie non contagieuse est transmise par des insectes hématophages femelles du genre *Culicoides* (Diptera : *Ceratopogonidae*). Dans le bassin méditerranéen, la FCO est transmise par *Culicoides imicola*. Cette espèce d'origine tropicale est le vecteur majeur de la FCO en Afrique subsaharienne et au Proche et Moyen-orient. Son extension septentrionale récente serait la principale cause d'apparition de foyers de FCO au Maghreb et en Europe. D'autres espèces autochtones telles que *Culicoides pulicaris sl* ou *Culicoides obsoletus sl* pourraient également avoir un rôle vecteur en appoint ou non à *C. imicola*.

SITUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE DANS LE BASSIN MÉDITERRANÉEN ENTRE 1999 ET 2003

Il existe de nombreux sérotypes (24) du virus de la FCO qu'il faut considérer séparément. En effet, l'infection (ou la vaccination) par un sérotype ne protège pas contre l'infection par un autre sérotype. Depuis 1999, on observe des changements importants dans le bassin méditerranéen. Six sérotypes y ont été isolés durant la période 1999-2004 : les virus de la FCO (BTV) 1, 2, 4, 6, 9 et 16.

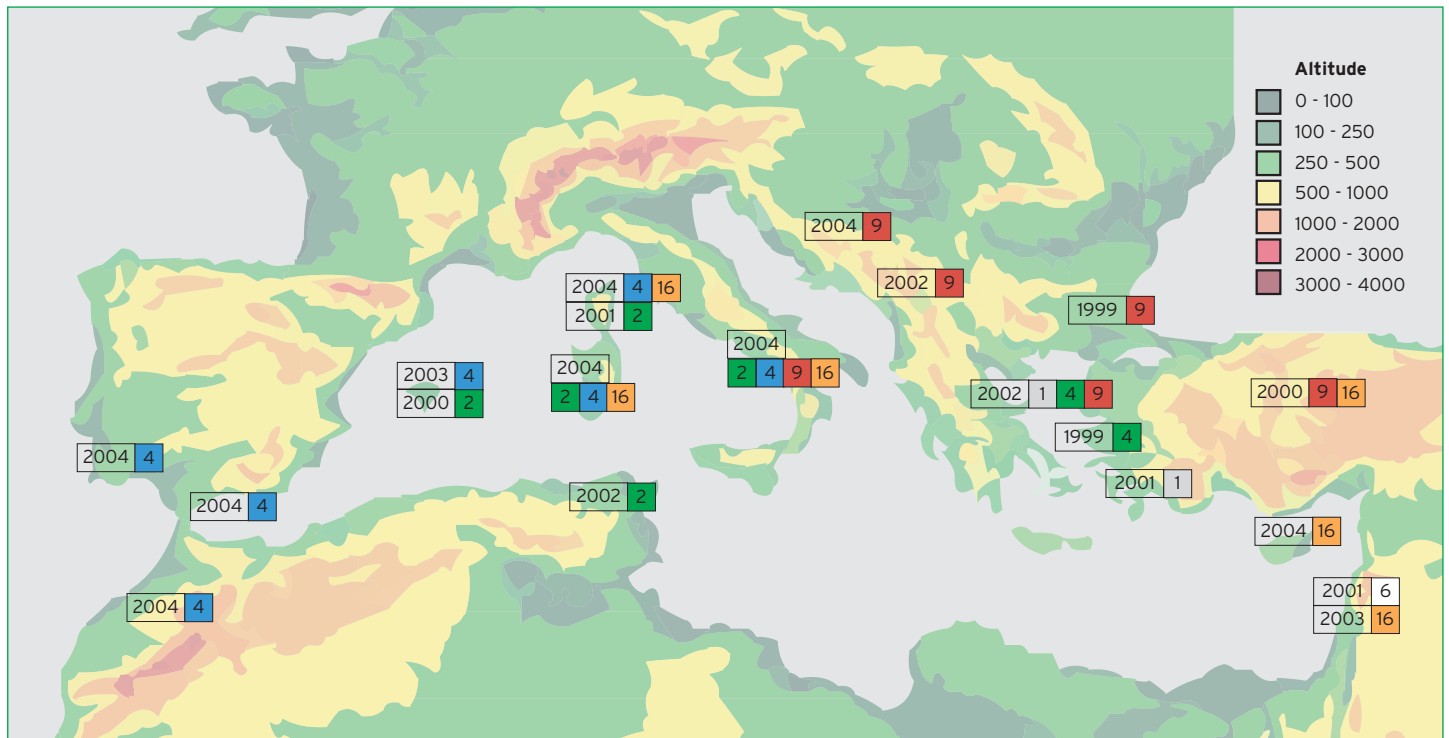
Schématiquement, on peut distinguer 2 zones infectées, plus ou moins délimitées par la péninsule italienne.

Situation dans l'Est du bassin méditerranéen

Historiquement, de nombreux sérotypes ont été isolés notamment en Israël (BTV 2, 4, 6, 9, 10, 13, 16). Depuis 1999, cinq sérotypes ont été isolés dans cette zone. Leur évolution spatiale a été relativement différente. Le sérotype 6 n'a été isolé qu'en Israël en 2001. Le sérotype 1 n'a pas jusqu'ici été observé à l'Ouest de la Grèce. Il a été détecté dans ce pays en 2001 dans les îles proches de Turquie (Mytilène et Rhodes) et sur la côte continentale occidentale. Les sérotypes 4, 9 et 16 ont par contre traversé la Méditerranée du Proche Orient jusqu'à l'Italie entre 1998 et 2003. Le sérotype 4 a d'abord été isolé en 1999 sur la côte turque, le sérotype 9 est apparu en 1998 dans la région de Rhodes, le sérotype 16 était lui présent en Israël depuis 1993. Il est difficile d'avoir un bilan rétrospectif précis de la situation à l'Est de l'Italie car l'identification des sérotypes n'y est pas systématique. Cependant, *in fine*, on peut considérer que les pays suivants sont infectés par la FCO : Israël, Turquie, Grèce, Bulgarie, Macédoine, Bosnie-Herzégovine, Croatie.

Situation dans le centre du bassin méditerranéen

Le sérotype 2 a été détecté pour la première fois en 1999 en Tunisie. Il est ensuite apparu en 2000 en Algérie, en Sicile, en Sardaigne, en Corse et dans les îles Baléares (Minorque et Majorque). Par la suite, il s'est propagé à la péninsule italienne. L'analyse phylogénétique d'une partie des souches virales impliquées dans ces épidémies a montré que ces virus appartenant au même sérotype BTV-2 étaient très proches. Pour le sérotype 4, par contre, il semble qu'il faille distinguer deux groupes de virus. Les virus appartenant au premier groupe ont été isolés en 1999 dans l'Est du bassin méditerranéen (Turquie) puis se sont propagés vers l'Ouest. En 2003, des foyers dus à un virus de sérotype 4 sensiblement différent



Sérotypes de fièvre catarrhale ovine présents dans le pourtour méditerranéen entre 1999 et 2004

Date de dernière occurrence | Sérotype

du premier groupe sont apparus en Sardaigne, en Corse et aux Baléares (Minorque). Ces deux sous-populations de virus de sérotype 4 pourraient avoir été propagées par deux sous populations de *C. imicola* distinctes, l'une Est-méditerranéenne et l'autre Ouest-méditerranéenne, comme semble le montrer des études phylogénétiques récentes.

Situation dans l'extrême Ouest du bassin méditerranéen

Pour compléter ce tableau, il est intéressant de noter que la péninsule ibérique et le Maroc où pourtant le vecteur majeur de la FCO, *Culicoides imicola*, est présent depuis plus de 40 ans n'ont pas déclaré de foyers durant cette période. Historiquement, le sérotype 10 a été à l'origine d'une épizootie majeure localisée au Sud de l'Espagne, au Portugal et au Maroc à la fin des années 50. Des traces sérologiques du sérotype 12 ont par la suite (1985) été détectées au Maroc. Cependant de 1999 à 2003, aucun foyer clinique n'a été déclaré dans cette zone.

SITUATION EN 2004 POUR LES PAYS DE L'OUEST DU BASSIN MÉDITERRANÉEN ET RISQUE POUR LA FRANCE

En Sicile et dans le sud de la péninsule italienne, les sérotypes 2, 9 et 16 sont actuellement présents. Les dernières séroconversions observées en Italie continentale se situent dans le Sud et à plus de 250 km des côtes de la Corse. Cet éloignement et le fait que le Nord de la péninsule soit exempt de foyers et de vecteur *C. imicola* conduit à un risque relativement faible d'introduction de la FCO en France à partir de cette région.

Début septembre 2004, le Maroc a déclaré des foyers dus au sérotype 4. C'est la seule déclaration d'activité virale de FCO au Maghreb depuis 2002. Un mois et demi seulement après la déclaration de foyers de FCO au Maroc, l'Espagne a déclaré son premier foyer dû au sérotype 4 en Andalousie près de Cadix. Par la suite, le Portugal a déclaré des cas, près de la frontière avec l'Espagne. D'après le dernier bilan, les foyers sont localisés dans le Sud de la péninsule (je Andalousie et Estrémadure en Espagne ; Alentejo au Portugal). Le risque que font courir ces nouveaux foyers à la France est indirect et conditionné à une contamination de la péninsule ibérique où *C. imicola* est piégé depuis Gibraltar jusqu'à la Catalogne. Ce risque ne doit pas être négligé compte tenu de la vitesse de propagation observée de la FCO qui a pu être observée en Corse avec les différents sérotypes.

Le risque principal pour le territoire français reste encore actuellement la Sardaigne où la maladie n'est pas contrôlée. Le sérotype 4, déjà présent en 2003 a réémergé à partir de septembre 2004 en Sardaigne et un nouveau sérotype, le BTV-16 a émergé dans cette île. Ainsi, même si la situation est contrôlée en Corse, le risque d'une nouvelle introduction de virus depuis la Sardaigne est toujours d'actualité.

SITUATION ÉPIDÉMIologique EN CORSE ENTRE 2000 ET 2004

Le sérotype 2 a été à l'origine de 2 épizooties en Corse en 2000 (39 foyers) et 2001 (335 foyers). Aucun foyer n'a été déclaré en 2002. En 2003, entre le 16 octobre et

le 12 décembre, 17 foyers dus au sérotype 4 ont été déclarés. Il est intéressant de noter que les premières suspicions en provenance de Sardaigne relatives au sérotype 4 datent du 25 août 2003 soit un mois et demi plus tôt qu'en Corse. En 2004, des foyers dus aux sérotypes 4 et 16 (au total 13 et 22 respectivement, 4 étant en cours de détermination) sont apparus à partir du 14 septembre. En Corse, deux sérotypes sont donc actifs en 2004 tandis qu'aucune activité virale due au sérotype 2 n'a été observée depuis 2001.

OUTILS DE LUTTE CONTRE LA FCO

Bien qu'il s'agisse d'une maladie vectorielle, la lutte antivectorielle et les mesures de protection (application «pour-on» et bains d'insecticide ou de répulsifs, stabulation) ne sont pas suffisantes. Seules les campagnes de vaccination des animaux sensibles et les contraintes de police sanitaire permettent de contrôler la maladie.

La vaccination a été utilisée selon diverses modalités. Ainsi, la France, l'Italie et la Tunisie pratiquent des campagnes de vaccination généralisées depuis 2000. Dans les îles Baléares, la vaccination généralisée a été utilisée ponctuellement à deux reprises (contre le sérotype 2 en 2000-2001 et contre les sérotypes 2 et 4 en 2003-2004). Des campagnes limitées de vaccination contre le sérotype 4 ont été engagées fin 2004 autour des foyers d'Andalousie et d'Estrémadure. En Italie, les valences utilisées pour les campagnes de vaccination sont modulées en fonction des régions. L'Italie est le seul pays de la région qui a choisi de vacciner les bovins, les autres ne vaccinant que les ovins. L'objectif de la vaccination des bovins est, a priori, de diminuer la circulation du virus dans cette espèce réservoir, ce qui pourrait avoir un effet sur la persistance du virus au cours de l'hiver (overwintering). Cependant, la situation épidémiologique en Italie et les taux de couverture vaccinale atteints (inférieurs à 60%) ne permettent pas d'évaluer cette stratégie. Enfin, il n'existe pas d'autorisation de mise sur le marché pour la vaccination des bovins. Excepté Israël, les pays de l'Est méditerranéen (zone incluant les Balkans et la Grèce) ne vaccinent pas.

En Corse, suite à 3 campagnes de vaccination des ovins contre le sérotype 2 menées 2000 et 2001, une vaccination contre les sérotypes 2 et 4 a été menée en 2003. Fin 2004, suite à l'apparition du sérotype 16, cette 3ème valence a été ajoutée. Aussi, il faut noter que suite aux trois campagnes vaccinales conduites au cours des hivers 2000 et 2001 contre le sérotype 2, aucun foyer de FCO dû à ce sérotype n'a été mis en évidence en Corse depuis 2002.

Les exemples des îles Baléares, de la Corse et de la Tunisie montrent que les campagnes massives de vaccination sont efficaces d'une part pour éliminer l'apparition de signes cliniques et d'autre part pour réduire fortement la circulation virale au point que les systèmes de surveillance ne détectent plus les sérotypes ciblés. Le fait que l'activité de l'insecte vecteur est très saisonnière en zone tempérée contribue certainement à favoriser l'effet de la vaccination.

Il est cependant trop tôt pour conclure de façon certaine à l'éradication d'un sérotype dans une zone.

CONCLUSION

Ce bilan montre que la répartition des sérotypes de la FCO est en constante évolution, de même que la répartition des vecteurs thème qui n'a pas été évoqué dans cet article. Deux mouvements semblent se confondre : un mouvement Ouest/Est et un mouvement Sud/Nord. Afin de se préparer aux conséquences de l'introduction de nouveaux virus, il semble essentiel d'approcher cette maladie à l'échelle méditerranéenne en développant 3 axes :

- l'échange de matériel biologique (sérum et virus) afin de mieux connaître la localisation des différents groupes de virus et de disposer des outils de diagnostics adaptés,

- l'échange rapide d'informations sur l'apparition de nouveaux foyers et l'évolution des populations de vecteurs,

- la coopération dans la lutte contre cette maladie tant il est clair par exemple que la situation en Corse et indissociable de celle prévalant en Sardaigne. Compte tenu de la détection d'une population installée de *C. imicola* en 2004 dans le département du Var, de l'existence de foyers dans le Nord de la Corse (Balagne) et du risque de propagation de la FCO vers le Nord de la péninsule ibérique, Le risque que la situation épidémiologique dans l'Ouest méditerranéen, et plus particulièrement en France continentale, évolue est élevé.

PRINCIPAUX RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE « PATHOLOGIE DES POISSONS 2004 »

Benjamin Guichard, Afssa-Brest, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie des poissons

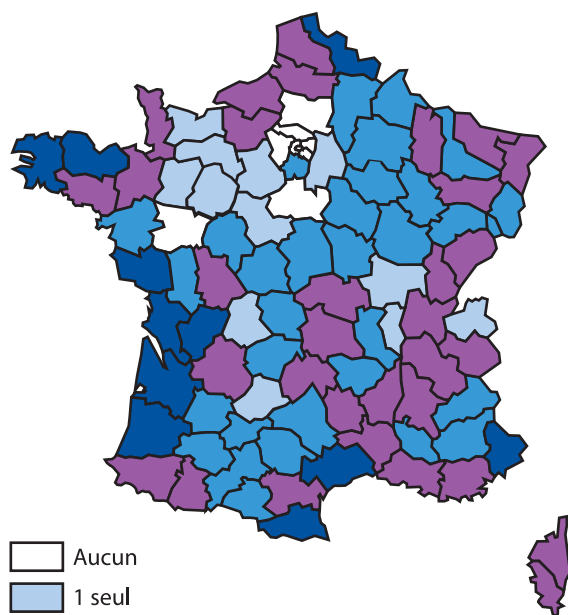
À l'initiative de l'Afssa-Brest, une enquête a été réalisée de mai à juillet 2004 auprès de 199 personnes travaillant en France dans le domaine de la pathologie des poissons. Cette enquête avait trois principaux objectifs :

- déterminer le plus exhaustivement possible la liste des ichtyopathologistes,
- connaître leurs attentes vis-à-vis d'un réseau d'épidémiologie,
- identifier les personnes susceptibles d'y participer.

L'enquête était constituée de deux questionnaires distincts : le premier destiné à définir la nature de l'activité du destinataire, le second étant un bilan détaillé des actions réalisées en 2003 suivant trois catégories : diagnostic, recherche et industrie pharmaceutique. Ces deux questionnaires, accompagnés d'une lettre de présentation, ont été envoyés par courrier électronique (à 75 %) ou postal. En l'absence de réponse, des relances ont été effectuées deux et quatre semaines plus tard, par courrier électronique ou par téléphone.

Fin juin, 97 réponses à l'enquête avaient été obtenues, provenant de 48 départements différents. Les personnes ayant répondu à l'enquête ont principalement une activité de diagnostic (58 %), puis de recherche (38 %) et de production de médicaments (4 %). Elles exercent surtout leur activité dans le domaine de la santé des poissons (70 %) et de la santé publique (32 %).

47 % d'entre elles consacrent moins d'un quart de leur temps d'activité professionnelle à la pathologie des poissons, et 40 % plus des trois-quarts. Ce temps est principalement consacré aux salmonidés élevés en eau douce (46 %), aux poissons élevés en mer (16 %), aux poissons d'aquarium (13 %) et aux poissons d'étang (11 %).



Carte 1 : nombre d'intervenants en ichtyopathologie par département

Les acteurs de la pathologie des poissons ont une aire d'activité géographique assez étendue : si 46 % d'entre eux n'interviennent que dans un ou deux départements, 28 % le font dans trois à cinq départements et 26 % dans six départements et plus. De ce fait, malgré leur nombre restreint, la presque totalité du territoire national est couvert par un ou plusieurs intervenants (Carte 1).

Cette répartition reflète assez fidèlement les principaux bassins de production de poissons d'élevage en France : Bretagne, Aquitaine et Charentes, Nord, littoral méditerranéen et, dans une moindre mesure, Centre et Est.

Maladie/agent pathogène	Espèces concernées												
	TAC	TF	S	E	C	Br	A	K	B	D	T	O	
1 Furonculose	X	X	X		X		X		X	X	X	X	
2 Flavobactériose	X	X	X		X								
3 Yersiniose	X	X	X		X								
4 Nécrose Pancréatique Infectieuse	X	X	X										
5 Vibriose							X						
6 SHV	X					X			X		X	X	
7 Gyrodactylose	X												
Ichthyophthiriose	X			X			X		X				
8 Lactococcose	X												
VPC	X				X								
NHI	X	X											
Costiase	X												
9 Maladie du sommeil	X												
Erythrodermatite	X				X	X		X					
Trichodina	X	X		X			X				X		
10 Pseudomonose	X			X				X					
Saprolégnirose					X								
Flexibactériose	X					X				X	X		
Mycobactériose							X		X	X			
Tétracapsulose	X	X					X						

Tableau 1 : principales maladies des poissons diagnostiquées en 2003

TAC = truite arc-en-ciel

TF = truite fario

S = saumon

E = esturgeon

C = carpe

Br = brochet

A = poissons d'aquarium

K = carpe Koï

B = bar

D = daurade

T = turbot

O = ombrine

Soixante-quinze personnes se déclarent prêtes à participer à un réseau de surveillance des maladies des poissons : 39 % sur une base annuelle, 30 % sur une base semestrielle, 24 % sur une base trimestrielle, et 7 % sur une base mensuelle ou bimestrielle.

Les premières maladies citées pour faire l'objet d'une surveillance épidémiologique sont les maladies virales réglementées (SHV = Septicémie Hémorragique Virale, et NHI = Nécrose Hématopoïétique Infectieuse), suivie de près par les streptococcoses (à *S. iniae*, *Lactococcus garvieae* ou *Vagococcus salmoninarum*), émergentes en France. Apparaissent ensuite la flavobactériose à *F. psychrophilum*, la Virémie Printanière de la Carpe (VPC), la yersiniose à *Y. ruckeri* et la furunculose à *Aeromonas salmonicida*.

Parmi les autres attentes vis-à-vis d'un réseau d'épidémiosurveillance sont citées la communication entre ichtyopathologistes, la standardisation des méthodes de diagnostic, la qualité des milieux aquatiques et l'antibiorésistance.

Le nombre de sites de production piscicole visités en 2003 varie de zéro (15 % des enquêtés) à plus de cinquante (14 %). 50 % des personnes interrogées en ont visité entre un et dix, 21 % entre onze et cinquante.

Les agents pathogènes les plus fréquemment signalés par les personnes ayant réalisé des diagnostics de terrain en 2003 sont des bactéries (46 %), des virus (20 %), des parasites (18 %) et d'autres agents étiologiques (mycoses, pollutions, maladies nutritionnelles, électrocutions...). Les analyses réalisées par les pathologistes de terrains vont souvent jusqu'à l'isolement bactérien voire jusqu'à l'antibiogramme, mais tous ont également recours à des laboratoires spécialisés, principalement l'Afssa de Brest, le Laboratoire d'anatomo-pathologie vétérinaire de Metz et les laboratoires départementaux d'analyse du Jura, des Landes et de l'Hérault.

Les maladies les plus souvent diagnostiquées en 2003 apparaissent dans le

tableau 1. Ce classement ne correspond pas à des prévalences mais à des déclarations : suivant l'importance que leur accordent les personnes interrogées, certaines maladies peuvent de ce fait apparaître sur-déclarées (maladies émergentes et réglementées) tandis que d'autres sont sans doute sous-déclarées par rapport à leur présence réelle en pisciculture (maladies parasitaires notamment).

Concernant l'activité de recherche en pathologie des poissons en France, 80 sujets de programmes de recherche ou de projets recherche & développement ont été communiqués par plus de quarante personnes, principalement en rapport avec les maladies bactériennes et virales des poissons d'élevage intensif (truite arc-en-ciel et poissons marins). Dix-huit chercheurs ont par ailleurs fourni une liste de trente-deux références de publications, articles, ou communications parus en 2003 et 2004.

Il ressort de cette enquête que la création d'un réseau d'épidémiosurveillance des maladies des poissons correspond à une attente en France, comme le montre le nombre important de réponses obtenues et l'intérêt marqué des personnes interrogées vis-à-vis de ce projet. Elle correspond également à une véritable nécessité, tant pour la filière piscicole que pour les autorités sanitaires et les organismes de recherche, à qui manque cet outil indispensable pour une gestion efficace des risques sanitaires.

Au moment où le programme mixte FAO/OMS sur les normes alimentaires indique, dans un projet de code d'usage en aquaculture, que « le poisson d'élevage doit faire l'objet d'un contrôle épidémiologique », il semble impératif de le mettre en place rapidement en France, deuxième pays producteur de poissons d'eau douce en Europe.

SITUATION DES PRINCIPALES MALADIES ANIMALES RÉGLEMENTÉES 31 décembre 2004

Maladies	Nombre de foyers ⁽¹⁾			Foyers déclarés en 2004		Date du dernier foyer
	2001	2002	2003	Nombre	Départements touchés	
Fièvre aphteuse	2	0	0	0	-	23/03/01
Fièvre catarrhale	335	0	17	36	2A, 2B	Présent
Encéphalopathie spongiforme bovine	274	239	137	54	01, 03, 12, 14, 15, 22, 23, 25, 29, 35, 37, 38, 43, 44, 46, 49, 50, 53, 56, 60, 61, 62, 64, 66, 69, 72, 74, 76, 85, 87, 88	Présent
Tremblante	34	124 ⁽²⁾	96 ⁽²⁾	44 ⁽²⁾	10, 11, 12, 22, 23, 24, 32, 43, 46, 55, 58, 63, 64, 71, 79, 81, 82, 85, 86	Présent
Fièvre charbonneuse	1	0	8	0	-	07/2003
Tuberculose bovine	119	77	73	32	05, 07, 15, 25, 21, 24, 40, 34, 46, 64, 65, 79, 80, 81	Présent
Brucellose bovine	53	17	3	0	-	05/2003
Brucellose ovine	50	23	17	0	-	06/2003
Brucellose caprine	8	6	2	0	-	03/2003
Brucellose porcine	3	5	5	3	21, 86, 23	07/2004
Maladie d'Aujeszky	548 ⁽³⁾	288 ⁽³⁾	1 ⁽³⁾	2 ⁽³⁾	01, 41	03/2004
Peste porcine classique	0	1	0	0	-	29/04/02
Anémie infectieuse des équidés	2	0	0	0	-	07/2001
Méningoencéphalomyélites virales	0	0	4 ⁽⁴⁾	32 ⁽⁴⁾	13, 30, 34	14/10/2003
Métrite contagieuse des équidés	17	12	3	21 ⁽¹⁾	14, 17, 22, 35, 41, 50, 56, 59, 61, 79, 82	15/01/04
Maladie de Newcastle	0	0	0	0	-	17/11/99
Influenza aviaire hautement pathogène	0	0	0	0	-	1948
Rage	4 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾	3 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾	3 ⁽⁵⁾⁽⁷⁾	7 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾	56, 33, 17, 18, 23	12/1998 ⁽⁸⁾
Septicémie hémorragique virale	5	9	3	0	-	19/12/03
Nécrose hématopoïétique infectieuse	8	6	4	7	39, 61, 70, 83, 25	10/11/04

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

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

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

(4) : Nombre de cas cliniques.

(5) : Cas sur chauves souris autochtones.

(6) : Cas sur chien importé.

(7) : Cas sur chien en Guyane (rage desmodine).

(8) : Dernier cas de rage vulpine.

(9) : Nombre d'équidés infectés.