

SAGIR



Bilan 2009-2010

Decors A., Moinet M., Mastain O.

FICHES PAR ESPECES :

1. Généralités
2. Canard colvert
3. Cerf élaphe
4. Chevreuil
5. Colombidés
6. Lapin de garenne
7. Lièvre d'Europe
8. Ongulés de montagne
9. Perdrix grise
10. Renard roux
11. Sanglier
12. Autres oiseaux
13. Autres actualités sanitaires

BILAN SAGIR 2009-2010 (Decors A., Moinet M, Mastain O.)

GENERALITES



Introduction

Le réseau SAGIR est un réseau de surveillance épidémiologique des mortalités des oiseaux et mammifères sauvages terrestres, de type collaboratif, qui s'appuie au niveau départemental sur les agents des Fédérations départementales des chasseurs et des services départementaux de l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage, et sur les laboratoires départementaux d'analyses vétérinaires. Le travail d'observation et de collecte réalisés par les agents sur le terrain constitue le socle de cette surveillance, c'est pourquoi nous avons étudié en premier lieu les aspects relatifs à la prise des commémoratifs et à la collecte, afin de cibler les

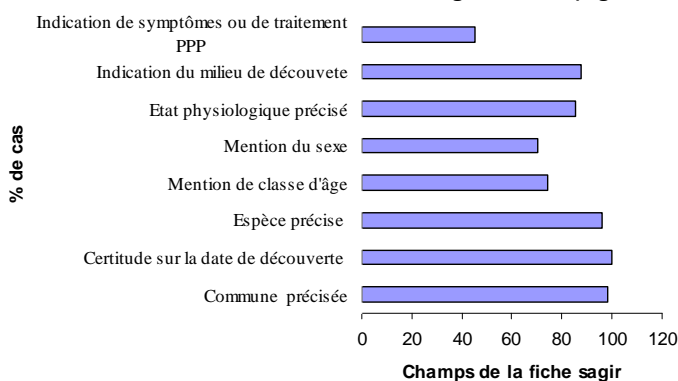


voies d'amélioration, préalable essentiel à la progression dans le diagnostic. Un bon cadavre et de bons commémoratifs, c'est un diagnostic facilité.

La méthode utilisée est celle décrite dans le précédent bilan 2006-2008 (Decors 2010)



Légende accompagnant



Graphique 1 : Renseignement de la fiche Sagir

Dans ce numéro :

Fiche SAGIR	1
Fraîcheur des ca-	2
Nombre d'alertes	2
L'échantillon SA-GIR	2
Richesse spécifi-	3
Encadré PNP	3

Le renseignement de l'ancienne Fiche SAGIR

Le graphique 1 montre un renseignement important de la fiche SAGIR avec des valeurs proches de 100% en ce qui concerne la commune, la date de découverte, l'espèce précise, le milieu de découverte et l'état physiologique. Certains renseignements tels que l'âge ou le sexe, sont parfois difficiles à déterminer sur le terrain, certains

renseignement comme la détermination du sexe par exemple pourront être complétés au moment de l'autopsie par le laboratoire. Le renseignement des signes cliniques, des indices biologiques ou des traitements pesticide est rempli dans 45% des cas, ce chiffre peut s'expliquer d'une part par le fait que seulement

30% des animaux sont trouvés vivants (pour lesquels on peut décrire des signes cliniques) et d'autre part par la difficulté d'obtenir des renseignements sur les traitements pesticide, lorsque l'on est dans un processus de surveillance et non pas d'enquête..

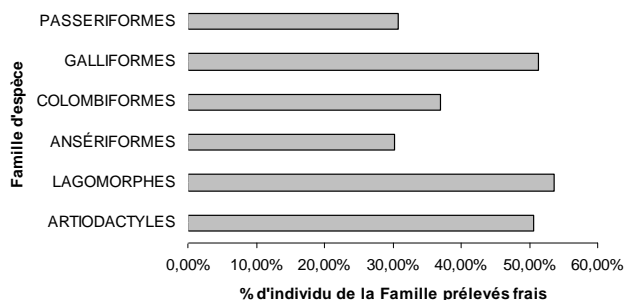
Fraîcheur des cadavres selon la famille d'espèces



Cadavre de perdrix
(Source : Stéphane Bégon)

Les oiseaux d'eau et les oiseaux de petite taille sont collectés « frais » dans seulement 30% des cas. Les passériformes par exemple, sont en effet moins faciles à détecter et se conservent moins facilement que les espèces de taille plus importantes. Par ailleurs, les oiseaux en milieu humide restent disponibles plus longtemps dans l'environnement mais ne sont en général découverts que lorsqu'ils sont sur les berges, et ils ont parfois sé-

jourdé quelques temps dans l'eau avant leur découverte.



Graphique 2 : Fraîcheur des cadavres

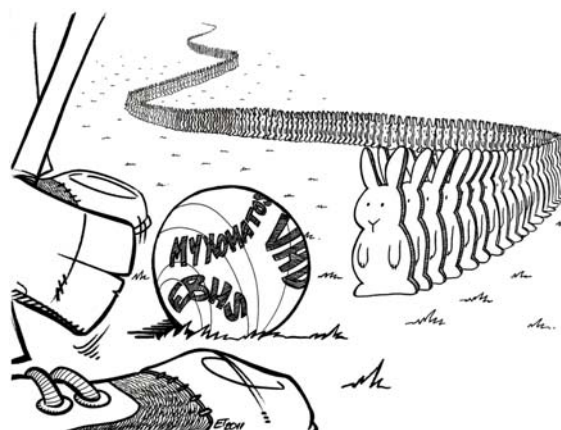
Nombre d'alertes

« Le nombre d'alertes a doublé entre 2009 et 2010 »

En 2009, **14 alertes** étaient centralisées au niveau national contre **32 en 2010**.

3 « Flash infos » nationaux ont fait suite à ces alertes en 2010, ils concernaient une mortalité anormale d'après les observateurs de terrain :

- ✦ d'hirondelles,
- ✦ de lièvres d'Europe,
- ✦ de lapins de garenne



L'échantillon SAGIR de 2009 à 2010

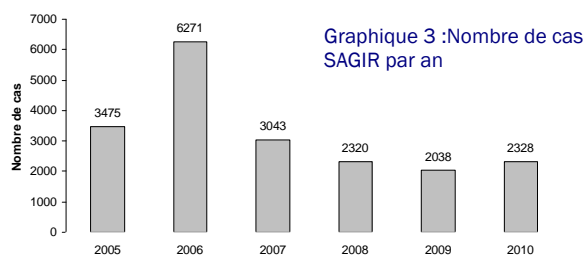


Sur deux ans **4 436 cas** SAGIR ont été collectés. **1,51%** de ces cas ne sont pas exploitables (1,74% en 2009 et 1,31% en 2010).

Le graphique 3 montre que le nombre de cas SAGIR est **stable** depuis 2008. On note une légère augmentation du nombre de cas en

2010, qui est à relier avec la forte collecte de lièvres et lapins l'automne 2010

dans certains départements.



Graphique 3 : Nombre de cas SAGIR par an

Dans la suite du bilan, nous travaillerons principalement sur les cas SAGIR exploitables soit 4 366 cas.

30 % des animaux ont été trouvés vivants (soit abattus, piégés ou trouvés mourant).

3% des cas SAGIR sont des viscères, provenant d'animaux tués à la chasse ou de gros animaux non transportables. Un diagnostic a pu être posé à partir des organes seuls, dans 54.6% (71/130) des cas.

En 2009-2010, on retrouve les espèces déjà

majoritaires en 2008. La **perdrix grise a toutefois supplanté le pigeon ramier**, ce qui peut-être le résultat d'une augmentation de la collecte de cadavres de perdrix en lien avec l'Etude pégase, initiée en 2010.

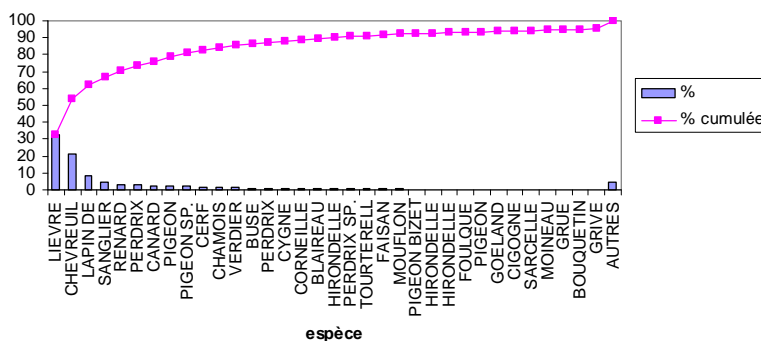


Figure 4 : Répartition des espèces dans l'échantillon 2009-2010

Tableau 1: Les 7 espèces les mieux représentées dans la base en 2006*, 2007 et 2008
* d'après Terrier et al. 2006

Rang	2006	2007	2008
1	COLVERT	LIEVRE	LIEVRE
2	LIEVRE	CHEVREUIL	CHEVREUIL
3	CHEVREUIL	COLVERT	SANGLIER
4	PIGEON SP.	LAPIN DE GARENNE	LAPIN DE GARENNE
5	CYGNE TUBERCULE	SANGLIER	RENARD
6	ETOURNEAU SANSONNET	RENARD	PIGEON RAMIER
7	BUSE VARIABLE	CYGNE TUBERCULE	COLVERT

Richesse spécifique

La richesse spécifique est un peu inférieure à celle observée en 2008 mais elle reste malgré tout importante, un peu moins de **80 espèces** en 2009 et en 2010. Cette richesse peut s'expliquer en partie par la réalisation d'opération de toxicovigilance, encourageant la collecte de tout cadavre en état d'être analysé, quelque soit l'espèce.

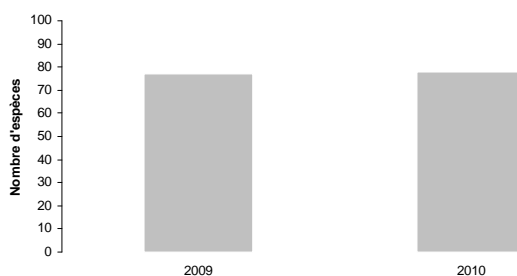


Figure 5 : Nombre d'espèces par an

« Sur deux ans 4 436 cas SAGIR ont été collectés. 1,51% de ces cas seulement ne sont pas exploitables »

Bibliographie

Terrier M.E., Barrat J., Guibé A., Rossi S., Hars J., Gaillet J.R. 2006. Bilan du réseau SAGIR, réseau ONCFS/FNC/FDC, Office national de la chasse et de la faune sauvage (ed), Paris, 48p.

Decors A. et Mastain O. Epidémiologie de la faune sauvage — Bilan des analyses effectuées de 2006 à 2008 dans le cadre du réseau SAGIR. Paris : office national de la chasse et de la faune sauvage. Juillet 2010. 48p. Accessible sur <http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105/Rapports-SAGIR-ar156>

BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Mastain O.)

Canard colvert (*Anas platyrhynchos*)



Les faits marquants



Luc Barbier

Herpes virose

La mortalité de canards colvert sur un étang à proximité du Rhin a été attribuée à un **herpes virus**

(2010). Le recueil des commémoratifs par les observateurs du réseau a montré que les canards étaient originaires d'un élevage ligérien où sévissait la maladie (lettre 165).

Intoxication aux anticoagulants

La mortalité déclarée accrue en juillet 2009 est liée à une intoxication à la **chlorophacinone** en Gironde. La chlorophacinone est utilisée pour le traitement rodenticide (lutte contre les campagnols, lérot, loir, mulots, rat musqué, rat noir, souris domestiques et surmulot).

Plusieurs incidents liés à des actes de malveillance ont été rapportés pour cette espèce. La chlorophacinone combinée avec la **bro-madiolone**, un autre anticoagulant est également responsable d'une mortalité groupée de canards colvert dans le Tarn en mars 2010,

d'origine malveillante. Le **difénacoum** est à l'origine de mortalité dans l'Hérault en janvier 2010.

Intoxication à la chloralose

Plusieurs cas de mortalité groupée par intoxication à la **chloralose**, une des causes majeures d'intoxication des oiseaux sauvages ont été rapportés : en 2010 dans le département du Nord, en 2009 dans l'Isère et l'Aude (figure 1).

Botulisme

Le nombre important de cas d'août 2009 est imputable à des déclarations de botulisme hydrique dans les départements de la Sarthe et du Pas-de-Calais (Figure 1 et 2). Une étude rétrospective faite sur les données du réseau de 1995 à 2007 montre que des cas de botulisme hydrique sont déclarés toute l'année mais avec une nette dominance lors de la période estivale et un pic en août. Les canards de surface représentent la grande majorité d'oiseaux découverts dans les foyers de botulisme (figure 3).

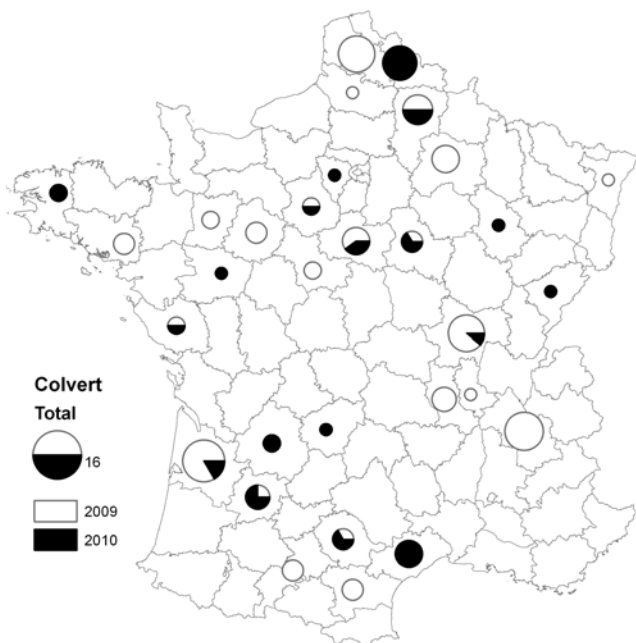


Figure 1: Distribution spatiale des animaux collectés en 2009 et 2010

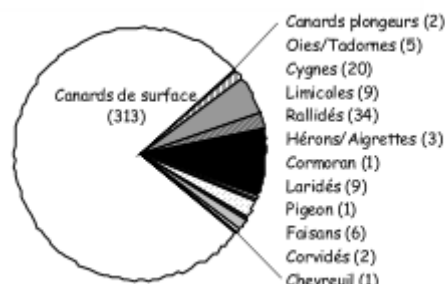
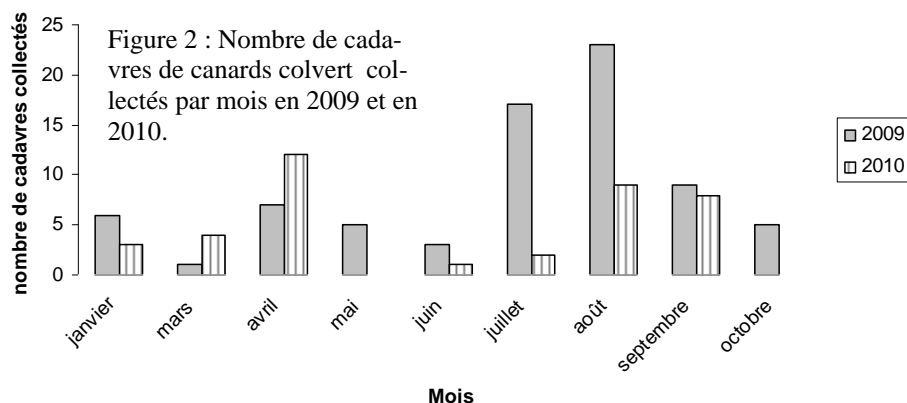


Figure 3 : Distribution des foyers de botulisme par groupe d'espèces sauvages enregistrés par SAGIR de 1995 à 2007

BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Mastain O.)

Le Cerf élaphe (*Cervus elaphus*)



J.C. Boisguérin

Les faits marquants

Mortalité en Sologne

Début 2009, une mortalité hivernale du cerf a été signalée en **Sologne** (lettre SAGIR n° 164).

Les ITD du Cher, du Loir-et-Cher et du Loiret ont relayé à l'équipe nationale des observations de cerfs trouvés morts ou malades ou affaiblis et attrapés par les chiens. Aucun tableau nécropsique « type » n'a été mis en évidence. Une infestation parasitaire massive a cependant été notée sur des animaux jeunes, provenant de secteurs à forte densité. Rappelons qu'à l'instar des épisodes de MAC chez le chevreuil, les résultats sanitaires ne doivent pas être déconnectés des connaissances relatives à l'évolution démographique des populations.

Tuberculose bovine

Un cas de tuberculose bovine a été détecté chez un **jeune cerf d'un an trouvé mort le 21/04/2009 dans le Morbihan** (lettre SAGIR n° 165). Cet animal a été découvert dans la commune où **un élevage de cerfs avait l'objet d'un abattage total** à cause de la maladie. Cet animal présentait une tuberculose évolutive généralisée pouvant expliquer la mort. Un lien épidémiologique est donc logiquement suspecté entre les deux événements. Les enquêtes épidémiologiques faites durant les saisons de chasse 2009-2010 et 2010-2011 sur les cerfs et sangliers tués dans la zone n'ont révélé aucun cas. Ce cerf tuberculeux est donc resté un cas isolé.

La situation de la tuberculose dans la faune sauvage est décrite dans la fiche « autres actualités sanitaires »

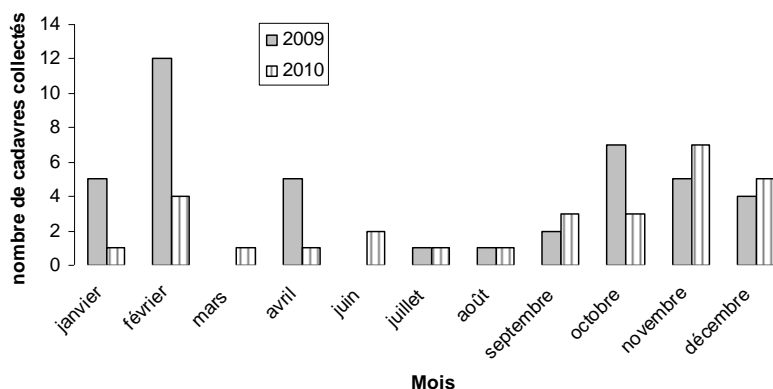


Figure 1: Nombre de cadavres de cerfs collectés par mois en 2009 et en 2010.

Dans ce numéro :

- Les faits marquants **1**
- Les intoxications **2**
- La FCO **2**

Les intoxications

EXPOSITION	nombre cerfs
CHLORALOSE	1
IF	1
INTOXICATION PAR LES GLANDS	2
total	5

Tableau 1 : Intoxications des cerfs en 2009 et 2010

Les intoxications relevées pendant cette période sont principalement alimentaires, mais l'on note tout de même une intoxication au **chloralose, ce qui est récurrent chez les cervidés.**

Enquête ciblée : Fièvre catarrhale ovine (FCO)

Moinet M., Rossi S.



« Parmi les 22 cerfs transmis dans le cadre de SAGIR entre 2007 et 2010 et testés FCO, 7 étaient positifs en PCR, le tableau lésionnel étaient assez peu évocateurs pour 6 d'entre eux »

Les ongulés sauvages collectés dans le cadre du réseau SAGIR à l'échelle nationale sont en grande majorité des chevreuils (tableau I). En effet, en raison de difficultés d'acheminement, les grands ongulés sont beaucoup moins collectés. Ainsi, moins de **20 cerfs par an ont été autopsiés entre 2003 et 2007**. Mais en raison d'épisodes de mortalité survenus en 2009-2010 et d'une plus grande vigilance du réseau, suite à l'émergence du virus BTV8 chez les ruminants domestiques (SAGIR 2008), **42 cerfs ont été autopsiés au cours de l'année 2009 et 29 au cours de l'année 2010**. En 2009, les cerfs ont été collectés notamment à l'occasion d'épisodes de mortalité hivernale observés en janvier et février 2009 dans l'Indre, le Loiret, le Loir-et-Cher, le Cher, le Doubs, la Côte-d'Or et les Hautes-Alpes (SAGIR 10). En 2010 les cerfs ont été collectés dans des conditions semblables dans 19 départements différents, principalement la Drôme, l'Indre, la Dordogne et la Savoie.

Néanmoins, en l'absence d'un financement spécifique, seuls 267 (~15%) des 1824 ruminants sauvages collectés entre 2008 et 2010 ont fait l'objet d'un

diagnostic vis-à-vis de la FCO. On peut vraisemblablement **écarter l'implication de la FCO dans les mortalités de chevreuils** observées au cours de cette période, dans la mesure où l'on n'a pas détecté d'animal infecté parmi les 212 individus testés (seuls 3 résultats faiblement positifs ont été observés par RT-PCR en 2008 et ont été considérés comme des résultats non-spécifiques). **Aucun résultat positif n'a non plus été observé chez les quelques ruminants de montagne, les daims et cerfs Sika testés depuis 2008**, sans qu'il soit possible de conclure sur l'impact de la FCO dans ces espèces (échantillon très faible, voir tableau I). Enfin, **parmi les 22 cerfs** ayant fait l'objet d'un diagnostic FCO entre 2007 et 2010 (dont deux testés en 2007, non inclus dans le tableau I), **7 étaient positifs en PCR** (SAGIR 2010, Rossi et al. 2010, Moinet Com. Pers.). Chez 6 de ces animaux, le tableau clinique était assez fruste (perte de vigilance, maigreur), le tableau lésionnel assez peu évocateur de FCO (hémorragie cérébrale, pneumonie congestive ou purulente, strongylose pulmonaire). **Un animal présentait des lésions compatibles avec une atteinte virale aiguë combinée à un**

résultat positif en RT-PCR (BTV8), sans que l'on puisse cependant confirmer la FCO comme cause de la mort. Dans les zones où de fortes mortalités de cerfs ont été reportées en 2009, les cerfs autopsiés n'ayant pas fait l'objet d'une recherche de virus FCO étaient des animaux de tous âges et sexes, généralement maigres, très parasités (parasitisme pulmonaire ou digestif), présentant parfois une diarrhée. Ce tableau lésionnel peu évocateur d'une maladie en particulier est potentiellement lié à une combinaison de forte densité/faible disponibilité alimentaire. Il est donc peu probable que la FCO ait été une cause de mortalité massive chez le Cerf, bien qu'elle ait pu contribuer à l'affaiblissement de certains animaux en liaison avec d'autres facteurs d'usure. Ces résultats sont cohérents avec la faible mortalité observée en Belgique en 2007-2008, alors qu'une forte circulation du sérotype BTV8 était observée chez le Cerf (Linden et al. 2008) ainsi qu'avec l'absence de signes cliniques rapportée en Espagne chez les cerfs infectés naturellement ou expérimentalement par les sérotypes BTV1 ou BTV8 (López-Olvera et al. 2010, Falconi et al. 2011).



année	Bouquetin	Cerf élaphe	Cerf sika	Chamois	Chevreuil	Daim	Mouflon
2008	1/(10)	4/(17) dont 0 positif	0/(1)	4/(67)	85/(601)	1/(5)	1/(9)
2009	4/(5)	11/(42) dont 5 positifs	1/(1)	8/(37)	78/(500)		3/(11)
2010	5/(5)	5/(29) dont 1 positif		7/(31)	49/(447)		0/(6)

Tableau 2: Nombre de ruminants sauvages collectés par le réseau SAGIR et ayant fait l'objet d'un diagnostic (sérologique ou PCR) vis-à-vis de la FCO entre 2007 et 2010 (après l'émergence du virus BTV8 chez les ruminants domestiques).

Bibliographie

Falconi C., López-Olvera J.-R., Gortázar C. (2011). BTV infection in wild ruminants, with emphasis on red deer: A review. *Vet. Microbiol.* (in press).

Linden A., Mousset B., Gregoire F., Hanrez D., Vandenbussche F., Vandemeulebroucke E., Vanbinst T., Verheyden B., De Clerck K. (2008). Bluetongue virus antibodies in wild red deer in southern Belgium. *Vet. Rec.*, 162, 459-459.

López-Olvera JR, Falconi C, Fernández-Pacheco P et al. (2010). Experimental infection of European Red Deer (*Cervus elaphus*) with blue-tongue virus serotypes 1 and 8. *Vet. microbiol.*,145(1-2):148-52.

Rossi S., Gibert P., Bréard E., Moinet M., Hars J., Maillard D., Wanner M., Klein F., Mastain O. Mathevet P., Bost F. (2010a). Circulation et impact des virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO) chez les ruminants sauvages en France. *Bulletin épidémiologique*, 35, 28-32.

SAGIR (2008). Etude sur la circulation et l'impact du virus de FCO chez les ruminants sauvages. lettre SAGIR 162, ONCFS, St Benoist.

SAGIR (2010). Surveillance de la fièvre catarrhale ovine (FCO) dans la faune sauvage : quoi de neuf docteur ? lettre SAGIR 164, ONCFS, St Benoist.

BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Mastain O.)

Le chevreuil

(*Capreolus capreolus*)



Les faits marquants

Tularémie (zoonose)

Francisella tularensis a été mise en évidence en 2009 à partir de la rate d'un chevreuil qui présentait un **tableau septicémique** compatible avec une atteinte bactérienne aigue. Nous avons à ce stade **peu de recul sur l'effet clinique de *F. tularensis* chez cette espèce** et ne pouvons conclure à une relation cause à effet.

Rouget (zoonose)

Un diagnostic de rouget a été posé en 2009 chez un chevreuil de la Somme. L'animal présentait un arrière train souillé, un ulcère à la caillette, un foie de couleur anormale, des ganglions médiastinaux congestionnés et des ganaglions mésentérique de couleur anormale. La bactérie a été isolée à partir des ganglions médiastinaux.

L'individu était négatif pour les pestivirus.

Kératite chez les chevillards

En août 2010 dans la Meuse, **5 chevillards ont été observés vivants, avec des lésions oculaires de type kératite et des symptômes neurologiques**. Des cas similaires ont été déclarés en **Côte d'Or** en septembre 2010. **L'allure épizootique du foyer sur de jeunes animaux** en Meuse a incité le réseau à approfondir le cas. Une recherche de *Mycoplasma conjunctivae* et *Moraxella bovis*, ainsi qu'une sérologie chlamydiotique, fièvre Q et myxoplasmose ont été demandées. **Toutes les analyses sont revenues négatives**. Aucun diagnostic n'a pu être posé, par manque de prélèvements, mais l'hypothèse

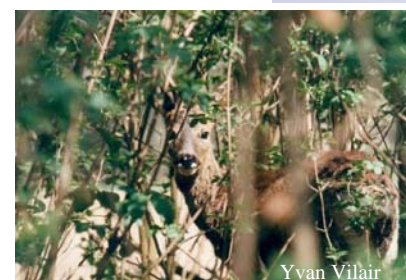


Chevillard souffrant d'une kératite et de troubles de la coordination motrice

principale demeure la **listériose** qui n'a pu être recherchée.

Dermatologie

En novembre et décembre 2010, il ya eu plusieurs déclaration de chevreuils présentant des dépilations **3 cas de démédécie et 1 cas de teigne**.



Yvan Vilair

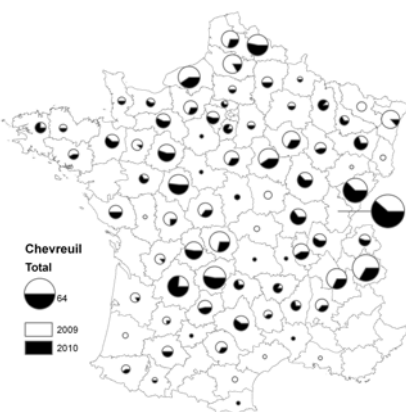
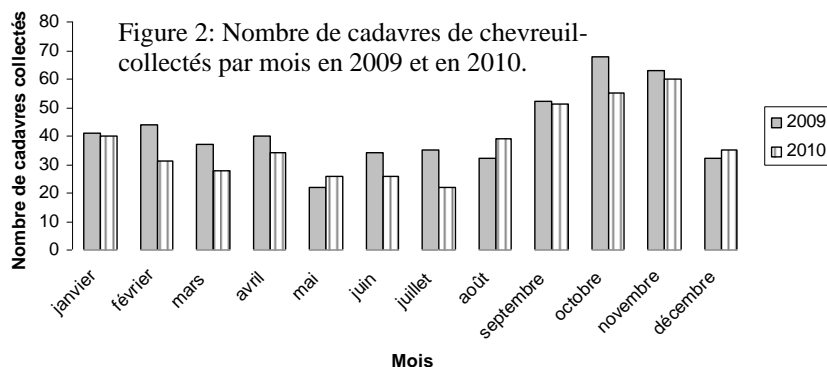


Figure 1 : Distribution spatiale des chevreuils collectés en 2009 et 2010

Dans ce numéro :

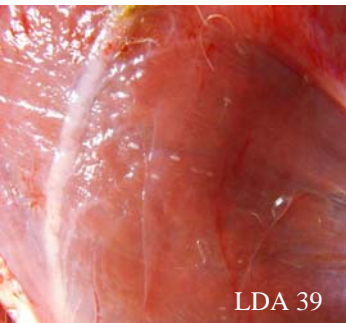
- Les faits marquants **1**
- Zoom sarcocystose **2**
- Les intoxications **3**
- Cyanobactérie : suspicion d'intoxication **4**
- Evolution des principales maladies **4**



Aucun signal de mortalité anormal n'est visible d'après la figure 2. En revanche, on note que la collecte de chevreuils est importante dans le Jura mais stable en 2009 et 2010 (Figure 1).

Zoom sur la sarcocystose du chevreuil

Alain Viry (LDA39)



Muscle infesté par des sarcocystes

« Dans la plupart des cas, les sarcocystes n'ont aucune action pathogène pour le chevreuil »

Au cours de la saison de chasse 2009-2010, nous avons observé sur les chevreuils autopsiés du département du Jura des kystes de *Sarcocystis* en grande quantité et de manière plus fréquente par rapport aux années antérieures. Il est coutume de dire **qu'il s'agit de découverte d'autopsie et que ces parasites ne peuvent être à l'origine de morbidité ou de mortalité**. Mais qu'en est-il vraiment ? Et que sont ces parasites ? En feuilletant rapidement quelques documents, voici ce qu'il en ressort. D'abord, pour Euzéby [3], étant donné la disparition du phylum Sarcosporidia dans lequel les coccidies du genre *Sarcocystis* avait été initialement classées, il faut éviter de parler de sarcosporidiose et préférer le terme de **sarcocystose**.

Cycle d'évolution

La sarcocystose est une protozoose provoquée par des coccidies à évolution dixène (2 hôtes) de la famille des Isosporidés, sous-famille des Sarcocystinés et du genre *Sarcocystis* Lankester, 1882. L'hôte définitif est un mammifère carnivore et parfois l'homme chez lesquels les ookystes sporulés dans l'intestin s'ouvrent et libèrent des sporocystes comprenant 4 sporozoïtes. L'hôte intermédiaire, un mammifère herbivore pour la plupart des espèces de Sarcocystinés, s'infeste en consommant des sporocystes. Ces sporocystes peuvent résister une année en milieu humide, 2 à 3 mois en milieu sec. Et ils résistent bien en température négative, jusqu'à - 20°C pendant 48 heures. Les sporozoïtes libérés dans l'intestin de l'individu infecté, passent dans l'appareil circulatoire où ils se multiplient au sein des endothéliums vasculaires de différents organes. Puis le cycle se déroule ensuite au niveau des monocytes. Enfin, les monocytes transportent les parasites dans les muscles striés où se forment vers le 2^e mois après infestation, des sarcocystes ou tubes de Miescher, kystes blanchâtres à grisâtres allongés, pouvant être visibles à l'oeil nu, mesurant de 0,5 à 3 mm de long sur 0,3 mm de large, contenant des bradyzoïtes en forme de bananes, mesurant de 12 à 15 µm sur 6 à 9 µm encore appelés corpuscules de Rainey. A partir de ce stade, la sarcocystose est chronique. **En fonction des muscles parasités, elle peut être à l'origine de difficultés de mastication (localisation dans les muscles masticateurs), de myosites, voire d'accident cardiaque, mais le plus souvent, elle est asymptomatique.** Les hôtes définitifs se contaminent en consommant les muscles des hôtes intermédiaires porteurs de sarcocystes. Ils évacuent des sporocystes au bout d'une durée d'environ 10 à 15 jours et pendant une période de 3 à 5 mois, beaucoup plus longue que pour les coccidioses « classiques » et lié au fait que les réactions immunologiques engendrées par les *Sarcocystis* sont beaucoup plus faibles, autorisant des réinfestations successives.

Les sarcocystoses chez le chevreuil

Selon Odening [7], il y aurait 189 espèces différentes de *Sarcocystis* connues. Le chevreuil est un des hôtes intermédiaires de ces parasites. Au moins **quatre espèces sont décrites chez le chevreuil** en Europe : *Sarcocystis gracilis* Ratz, 1909 ; *S. capriolicanis* Erber, Boch et Barth, 1978 ; *S. cf. hofmanni* et un 4^e type non spécifié *Sarcocystis* sp. décrit par Kutkiené [4]. La distinction de ces espèces repose sur l'observation de la morphologie des sarcocystes et des bradyzoïtes. Récemment l'espèce *S. oviformis* n. sp. a été mise en évidence par biologie moléculaire sur un chevreuil norvégien. En tout état de cause, en microscopie optique, la détermination des espèces reste extrêmement difficile à réaliser.

Les **prévalences** décrites qui dépendent des conditions écologiques, mais aussi des méthodes de diagnostic utilisées sont en général **fortes** : 80% sur les chevreuils de Lituanie (Kutkiené, 2001), 86 à 93% en Allemagne (Erber et al., 1978 - Partenheimer-Hannemann, 1991), 86% à 30/31 en Pologne (Wesemeier, 1995 - Tropilo, 2001), 86% au nord-ouest de l'Espagne (Lopez et al., 2003) avec une densité moyenne de 15 kystes par gramme de muscle, 100% en Italie du centre sur 22 chevreuils étudiés (Santini et al., 1997). La prévalence varie également en fonction de l'âge des animaux : 69,4 % pour les moins d'un an - 97% au dessus d'un an (Spickschen, 2002). Les sarcocystes sont nombreux dans **les muscles de la langue, de l'oesophage et du myocarde. Ils s'observent facilement au niveau des masticateurs (après incision) ou sur les muscles des parois costales ou encore sur le diaphragme.** L'hôte définitif principal pour les sarcocystes du chevreuil est le renard (*Vulpes vulpes*). Cependant le chien de chasse qui consomme de la viande de chevreuil et qui peut excréter des sporocystes en action de chasse peut également jouer un rôle dans le cycle.



Chez l'homme

L'homme peut s'infester en consommant de la viande de chevreuil **non congelée** et **insuffisamment cuite** et contracter une coccidiose sarcocystique. Mais à la différence des sarcocystes provenant de viandes porcines ou bovines, les **Sarcocystis du chevreuil ne sont pas capables d'évoluer chez l'homme**. De ce fait, seule la première phase dite toxinique (liée à la présence dans les kystes d'une toxine, la sarcocystine, thermolabile mais qui résiste jusqu'à 55 °C) et qui s'accompagne de **nausées**, de **douleurs abdominales**, de **diarrhée** peut être observée **dans les 3 à 8 heures** suivant la consommation de la viande parasitée. Les symptômes peuvent se prolonger pendant 24 à 48 heures. Ils sont à distinguer des autres intoxications dues aux staphylocoques (incubation très courte de 3-4 heures et vomissements prédominants), aux salmonelles (incubation de plus de 24 heures, diarrhée, vomissements et hyperthermie) ou aux *Clostridium perfringens* (incubation de 8-10 heures, diarrhée, pas d'hyperthermie).

En résumé, quatre espèces différentes de Sarcocystis dont l'hôte définitif principal est le renard, sont décrites chez le chevreuil, mais leur identification est extrêmement difficile à réaliser en microscopie optique. Différentes études montrent une prévalence chez le chevreuil très élevée qui se situe entre 80 et 100%. Ces études, pour la plupart, sont basées sur des méthodes de digestion pepsique. L'observation de sarcocystes par examen visuel au moment de l'autopsie au niveau des masticateurs, des muscles de la paroi costale, du diaphragme, ou du cœur est probablement révélateur d'une très forte infestation du sujet analysé. Un examen visuel négatif, encore plus pour les sarcocystes que pour les autres parasites, ne signifie pas que le sujet ne soit pas infesté, il peut très bien l'être à un niveau faible. Les sarcocystes dans la plupart des cas n'ont aucune action pathogène sur leur hôte. De manière exceptionnelle, lors de rupture de kystes, une inflammation liée à cette rupture est à l'origine de myosites, de perturbations de la mastication, voire d'accidents cardiaques. Selon Karin Lemberger de VetDiagnostics, les sarcocystoses aiguës dépendantes du statut immunitaire de l'animal et de la charge en sarcocystes peuvent provoquer également des avortements, des méningomyélites ou des myosites éosinophiliques. Les examens histologiques des muscles atteints peuvent permettre de distinguer les formes quiescentes des formes inflammatoires aiguës.

Chez l'homme, la sarcocystose, zoonose mineure, peut provoquer des nausées et des troubles digestifs dans les 3 à 8 heures suivant la consommation d'une viande de chevreuil non congelée et non suffisamment cuite.



« la sarcocystose est une zoonose mineure »

Les intoxications

De mai à Septembre 2010 dans le Tarn, **22 chevreuils** de tous âges et sexes, en bon état physiologique sont retrouvés morts. La mortalité a été observée sur **une zone restreinte de 700 ha**. Une chèvre et un cheval ont également été retrouvés morts à proximité, à la même époque. Sur 5 chevreuils analysés, une intoxication au **carbofuran**, une **intoxication au chloralose** (en grisé dans le tableau 1) et un chevreuil positif à l'ehrlichiose ont été mis en évidence. Suite à une action de terrain du SD et de la FDC81, les mortalités se sont arrêtées, ce qui oriente **vers une origine malveillante**.

EXPOSITION	nombre chevreuils
ALDICARBE	1
ATRAZINE	1
BROMADIOLONE	1
CARBOFURAN	4
CHLORALOSE	3
CHLOROPHACINONE	1
CYFLUTHRINE	1
INTOXICATION PAR LE GUI	1
INTOXICATION PAR LES GLANDS	3
MEVINPHOS	1
total	33

Tableau 1 : Intoxications des chevreuils en 2009 et 2010

Cyanobactéries : suspicion d'intoxination

Marc Hessemann (LVD25)

Au printemps 2010, un chevreuil a été découvert **mort dans la rivière La Loue**, en Franche-Comté. Dans les semaines précédentes, des mortalités importantes de poissons et la présence de cyanobactéries (ainsi que d'anatoxine) avaient été mises en évidence.

A l'autopsie, le chevreuil présentait un **tableau congestif non spécifique**. Les examens complémentaires de première intention (principalement les recherches bactériennes) n'ont rien révélé de particulier. L'analyse de contenu gastrique a permis **d'isoler des cyanobactéries** ayant le même aspect que celles isolées dans la Loue. Afin d'avoir un diagnostic de certitude, il est nécessaire de **compléter ce résultat par une recherche de toxine dans l'organisme**. C'est en effet l'intoxination (anatoxine a) qui provoque des signes nerveux suivis d'une mort brutale. Des investigations poussées ont donc été lancées dans un deuxième temps mais **n'ont pas permis de mettre en évidence des toxines** responsables de mort brutale dans les prélèvements d'autopsie. Ce cas illustre bien les difficultés méthodologiques pour mettre en évidence une intoxication due au cyanobactérie, et d'interprétation des résultats.

Evolution relative des principales maladies du chevreuil

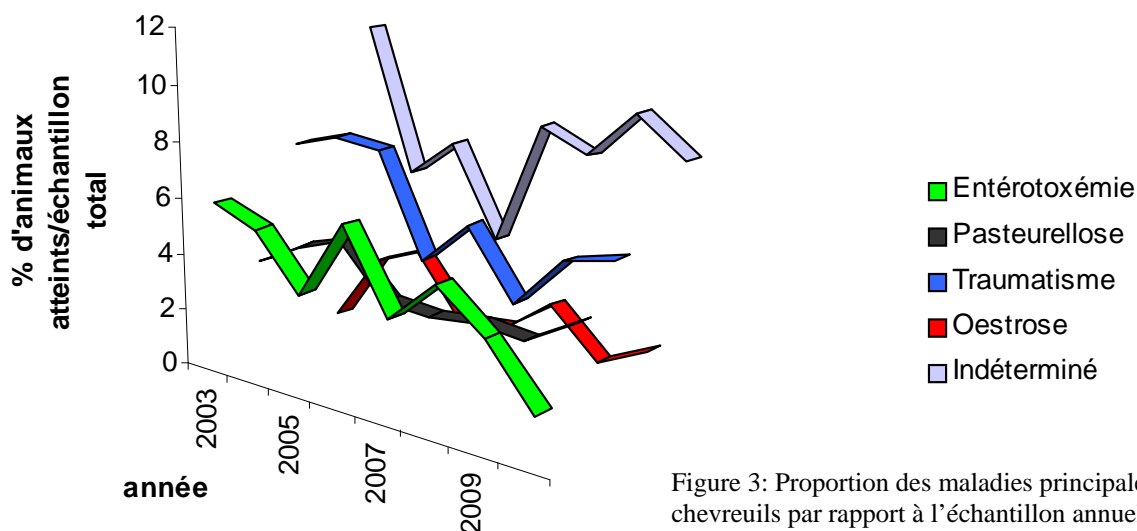


Figure 3: Proportion des maladies principales des chevreuils par rapport à l'échantillon annuel - Evolution de 2003 à 2010

Ce graphique de la figure 3 permet de visualiser **l'évolution relative des principales maladies diagnostiquées** chez le chevreuil. Toutes les maladies responsables de signes cliniques aigus chez le chevreuil n'y figurent pas. Ce graphique sert à visualiser **des tendances** et à détecter l'essor certaines années de maladies à enjeu. Il ne permet en aucun cas de suivre l'évolution temporelle de la prévalence d'une maladie, et n'est pas représentatif de la population de chevreuil du fait des biais de recrutement attachés au réseau SAGIR.

Aucun pic relatif à ces maladies n'est à déplorer au niveau national, pour les années 2009-2010. En revanche, ce graphique ne permet pas de mettre en évidence l'hétérogénéité spatiale : en effet une recrudescence des cas d'**oestrose** a été signalée **fin août 2010 dans le Haut-Rhin**.

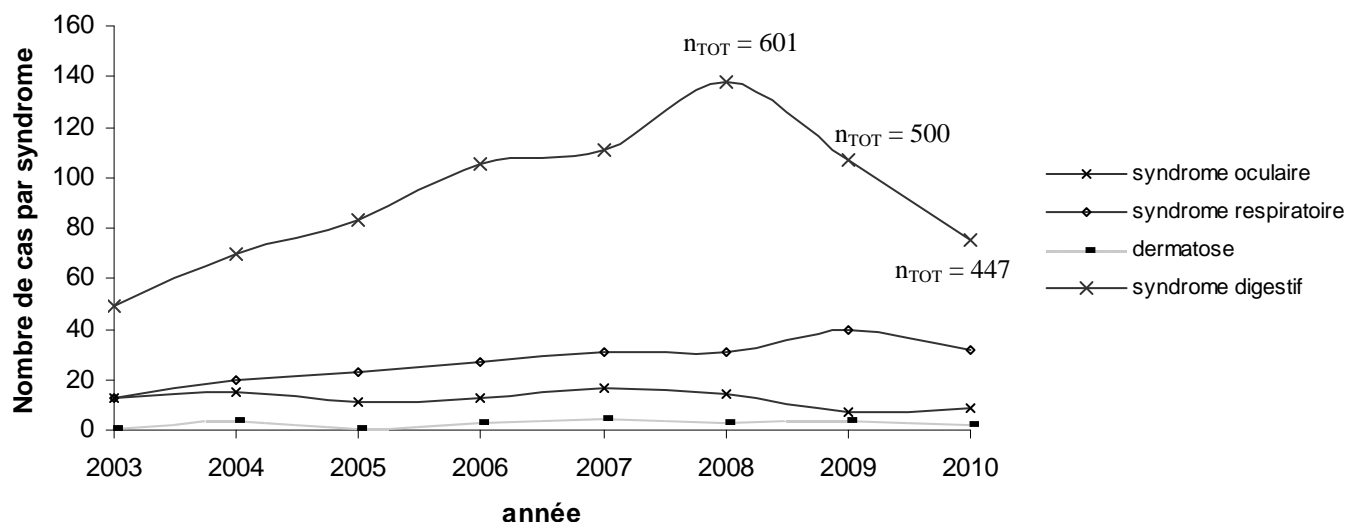


Figure 4 : Nombre de cas collectés par an de 2003 à 2010

Afin d'améliorer la détection de l'émergence d'une nouvelle maladie, nous avons mis en place le suivi temporel du nombre de cas sans diagnostic (voir figure 3 « indéterminé ») et de certains syndromes décrits dans la base. 4 principaux syndromes sont représentés sur la figure 8 : **oculaire, digestif, respiratoire ou cutané (dermatose)**. Ces syndromes résument le tableau lésionnel décrit par les laboratoires lorsqu'aucun diagnostic n'a été établi avec certitude. Nous notons que l'occurrence des syndromes respiratoire, cutané et oculaire est stable et l'on observe une diminution du nombre de syndrome digestif en 2009, puis en 2010.

Bibliographie

- 1 - ENTZEROTH (R.) - Light, scanning, and Transmission Electron Microscope Study of the Cyst Wall of *Sarcocystis gracilis* RÄTZ, 1909 (Sporozoa, Coccidia) from the Roe Deer (*Capreolus capreolus* L.) - Ark. Protistenk. 129 (1985) : 183-186.
- 2 - ENTZEROTH (R.) - Ultrastructure of Gamonts and Gametes and Fertilization of *Sarcocystis* sp. from the Roe Deer (*Capreolus capreolus*) in Dogs - Z Parasitenkd (1982) 67 : 147-163.
- 3 - EUZEBY (J.) - Les sarcocystoses zoonosiques : des coccidioses à *Sarcocystis* à la myosite éosinophilique sarcocystique. Congrès SPE de l'île Maurice, nov. 1996.
- 4 - KUTKIENÉ (L.) - The species composition of European roe deer (*Capreolus capreolus*) *Sarcocystis* in Lithuania. Acta zoologica lituana (2001) 11-1 : 97-101.
- 5 - DAHLGREN (S. S.), GJERDE (B.) - *Sarcocystis* in Norwegian roe deer (*Capreolus capreolus*) : molecular and morphological identification of *Sarcocystis oviformis* n. sp. and *Sarcocystis gracilis* and their phylogenetic relationship with other *Sarcocystis* species - Parasitology research (2009) 104 n° 5 : 993-1003.
- 6 - LOPEZ (C.) et al. - *Sarcocystis* spp. infection in roe deer (*Capreolus capreolus*) from the north-west of Spain - Z. Jagdwiss, 49 (2003) : 211-218.
- 7 - ODENING (K.) - The present state of species - systematics in *Sarcocystis* Lankester, 1882 (Protista, Sporozoa, Coccidia). Systematic Parasitol. 41 : 209-233.
- 8 - SANTINI et al. - Ultrastructure of the cyst wall of *Sarcocystis* sp. In roe deer - Journal of Wildlife Diseases - 33 (4) 1997 : 853-859.
- 9 - SPICKSCHEN (C.), POHLMAYER (K.) - Investigation on the occurrence of Sarcosporidia in roe deer, red deer and mouflons from two different natural habitats in Lower Saxony. Zeitschrift für Jagdwissenschaft (2002) Vol. 48 (1) : 35-48.
- 10 - TROIPOLO (J.), KATKIEWICZ (M.T.), WISNIEWSKI (J.) - *Sarcocystis* spp. infection in free-living animals: wild boar /*Sus scrofa* L./, deer /*Cervus elaphus* L./, roe deer /*Capreolus capreolus* L./ - Polish Journal of Veterinary Sciences year: 2001, vol: 4, number: 1, pages: 15-18.
- 11 - GOLDOVA (M.) et al. - Sarcocystosis in cloven-hoofed game in Slovak Republic - Nat. Croat. Vol. 17 (4) - 2008 : 303-309.

BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Mastain O.)

Les Colombidés



Les faits marquants



A. Levesque

Suspicion de variole aviaire en Guadeloupe



SAGIR

Trichomonose à *T. gallinae*

Variole aviaire

La variole aviaire est une maladie infectieuse d'origine virale qui affecte de nombreuses espèces d'oiseaux. Elle est due à un poxvirus. La maladie est cosmopolite et fréquente en pays chaud. Elle est présente dans les Caraïbes, notamment en Martinique. Le virus pénètre dans la peau à la faveur d'une plaie ou peut être transmise par un insecte piqueur.

En 2009, nous avons **suspecté la variole aviaire ou une mycobactériose** sur une tourterelle turque provenant de **Guadeloupe**. L'oiseau n'a pas pu être autopsié ni subir des examens complémentaires pour confirmer ou infirmer la suspicion.

En septembre 2010, la variole aviaire a été mise en évidence par **histologie en Vendée sur 2 pigeons ramiers**.

Il y a eu également deux suspicions sur pigeons ramiers : 1 en 2010 dans l'Ile et Vilaine et 1 en 2009 dans le Morbihan.

Candidose digestive

La candidose est une maladie qui affecte surtout l'appareil digestif notamment l'œsophage et le jabot. Elle se rencontre essentiellement sur **les oiseaux débilisés**. C'est une infection opportuniste causée par une levure *Candida albicans*. Cette levure est un hôte normal de la flore intestinale des oiseaux et mammifères s'il est en petite quantité¹.

Dans l'Eure en novembre 2009, une candidose digestive a été diagnostiquée (jabot) sur 2 pigeons ramiers à partir de leur jabot. Elle serait responsable d'une

mortalité groupée de pigeons ramiers.

Trichomonose à *T. gallinae*

De nombreux épisodes ont été



© INVT, clinique des éleveurs avicoles et parasites

Lésions de candidose dans le jabot, noter l'enduit blanchâtre

rapportés affectant le pigeon ramier, en particulier dans l'Oise, l'Eure, la Seine Maritime, Yvelines, Somme, l'Yonne et le Maine et Loire (figure 1). Une forte mortalité de tourterelles sp. en Martinique (20 individus signalés) a été rapportée fin juillet. Aucun diagnostic n'a pu être posé avec certitude, mais les lésions observées nous laissent suspecter une trichomonose à *T. gallinae*.

Tuberculose aviaire

2 cas diagnostiqués en 2010 sur pigeons ramiers : un dans le Gard et un dans la Mayenne

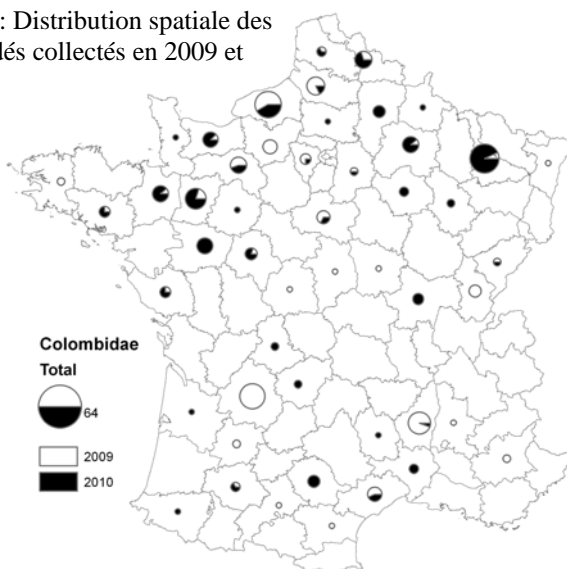
Cause de mortalité groupée indéterminée

En 2009, 25 tourterelles turques ont été retrouvées mortes dans le Pas-de-Calais dans un rayon de 200 m. La cause de la mort n'a pu être déterminée.

Dans ce numéro :

- Faits marquants **1**
- Les intoxications **2**
- Trichomonose et pigeons colombins **3**

Figure 1 : Distribution spatiale des colombidés collectés en 2009 et 2010



1. Pour en savoir plus, <http://www.avicampus.fr/PDF/PDFpathologie/Candidose.pdf>



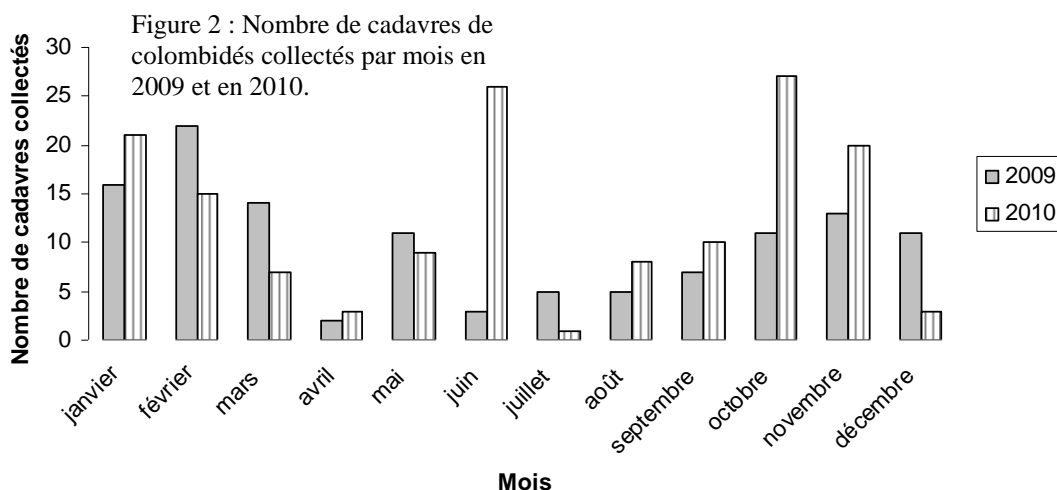
Les intoxications

EXPOSITION	nombre colombidés
ALDICARBE	1
ANTHRACENES	3
CARBOFURAN	1
CHLORALOSE	17
IMIDACLOPRIDE	19
METALDEHYDE	1
METHIOCARBE	4
TÉFLUTHRINE	3
total	57

Les intoxications représentent 20% des causes de mortalité des colombidés collectés dans le cadre de SAGIR . Au moins 4 évènements de mortalité groupée ont été décrits de 2009-2010, résultant soit d'acte de malveillance, soit d'intoxication malgré le respect des bonnes pratiques agricoles.

Tableau 1 : Molécules auxquelles les colombidés ont été exposés

« 3 évènements de mortalité groupée ont été rattachés à l'utilisation de l'imidaclopride dans le respect des conditions d'utilisation »



En Juin 2010 (figure 2), 23 pigeons sp. sont morts suite à une intoxication à la chloralose et au méthiocarbe en Meurthe et Moselle. Les oiseaux ont été découverts dans une zone urbanisée et ne s'envolaient pas à l'approche. La présence de grains bleus dans le jabot avait été remarquée lors de l'autopsie. Une couleuvre à collier a été retrouvée morte à proximité d'un pigeonneau, 2 jours après la découverte des cadavres de pigeons mais n'a pas été analysée.

Imidaclopride (voir encadré dans la fiche « perdrix grise ») : 3 évènements d'importance en octobre 2010 ont été rapportés suite à l'application de semis enrobés dans le respect des pratiques agricoles. Dans le département du Nord : 29 pigeons sp. ont été trouvés morts en bon état physiologique. 25 oiseaux très peu prédatés ont été transmis au laboratoire vétérinaire. L'ouverture des jabot et gésier a révélé la présence d'une grande quantité de blé enrobé. L'un des oiseaux a été découvert mort à 60 cm d'un tas de graines non enfouies, des pigeons faibles ont fait l'objet d'attaques par les corneilles d'après l'ITD SAGIR.

14 pigeons ramiers ont été découverts en Saône et Loire et 20 tourterelles turques dans la Marne, avec mise en évidence d'une exposition à l'imidaclopride (figure 2).

En 2009 : une mortalité groupée de pigeons sp. au gagnage sur céréales d'hiver (orge et blé) a été détectée dans la Somme (lettre 165) : elle fait suite à l'exposition à une substance phytopharmaceutique utilisée en traitement de semences. Semées dans le respect des conditions de l'autorisation c'est à dire enfouies, les graines ont été consommées par les pigeons. Deux des trois substances (anthraquinone et téfluthrine) de cette préparation ont été identifiées mais seule l'anthraquinone semble à l'origine de cette intoxication aiguë au regard de sa toxicité. Dans la Drôme et le Jura, des mortalités groupées de pigeons sp. ont été rattachées à une intoxication à la chloralose .

En mai 2009 : dans le cadre de l'opération de toxicovigilance maïs, 8 pigeons ramiers, 6 grives et 10 pigeons sp. ont été découverts morts à proximité d'une culture de maïs dans le département du Nord. Un individu a été analysé et la conclusion de l'autopsie est la mort par intoxication au méthiocarbe.

Enquête ciblée : impact de la trichomonose sur le succès reproducteur du pigeon colombin (*Columba oenas*)

Contexte et méthode

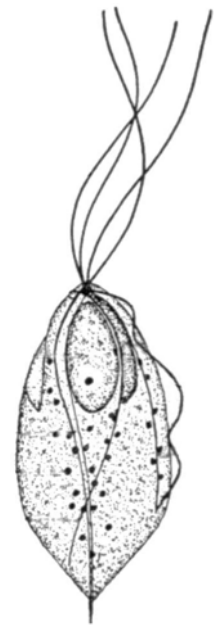
En 2008, 2009 et 2010, les réseaux de bagueurs de Mayenne et de l'Aisne observaient une mortalité en série de poussins de pigeon colombin sur des secteurs où depuis 2-3 ans il y avait de la trichomonose sur cette espèce. En 2008, suite à une mortalité importante de poussins au nid, une autopsie avait été réalisée par le laboratoire de la Mayenne. Le laboratoire avait conclu à la trichomonose (lettre SAGIR n°162). La question légitime du rôle de la trichomonose à *T. gallinae* dans le succès reproducteur du pigeon colombin a donc été posée. Pour y répondre, **une pré-étude a été lancée en 2010 en Mayenne** avec pour objectif de faire la **description épidémiologique** de la maladie chez les poussins de colombins et de **mesurer l'impact apparent de la maladie sur le succès reproducteur**. Cette pré-étude a également été l'occasion de **développer une méthode sensible pour la détection des *T. gallinae***

pour les laboratoires départementaux, préalable essentiel à toute étude épidémiologique dans la faune sauvage. Cette étude est le résultat d'une **collaboration entre le réseau SAGIR et le réseau de bagueurs colombidés de l'ONCFS, le laboratoire Transmission vectorielle et épidémiosurveillance des maladies parasitaires de l'Université de Reims Champagne-Ardenne le laboratoire départemental vétérinaire de la Mayenne et Vetdiagnostics.**

Résultats préliminaires

18 nids et 32 nichées ont été suivis par le correspondant colombidés de l'ONCFS, Alain Giret. **5 nids ont abouti au moins une fois à l'envol des jeunes. 34 % des nichées se sont soldées par un échec** parmi lesquelles **65 % liées à une mortalité au nid**. La mortalité dans un nid affecte **les deux poussins dans 92% des cas**. Les poussins trouvés morts sont âgés de **5 à 12 jours**. 6 poussins ont été transmis au laboratoire vétérinaire pour être autopsiés. Le taux de transmission des cadavres au laboratoire est rela-

tivement faible (26%) car en cette saison, les cadavres d'oisillons sont vite assimilés par leur environnement (nécrophagie) ou autolysés. **Cinq diagnostics sur 6 sont en faveur de la trichomonose, d'après les données lésionnelles.** La présence de *T. gallinae* n'a été détectée que sur 3 oisillons par examen direct (la PCR n'a pas été réalisée sur les oisillons négatifs à l'examen direct). On suppose que *T. gallinae* est transféré directement de la cavité buccale et du tractus digestif haut des adultes infestés aux pigeonneaux pendant la régurgitation du lait de pigeon produit dans le jabot des adultes (Kietzmann 1990). Les poussins nouvellement éclos s'infesteraient donc dès le premier nourrissage. Les lésions habituellement décrites dans la littérature ont été mises en évidence chez les oisillons atteints de trichomonose. L'exploitation des résultats est encore en cours et fera l'objet d'une communication complète dans une lettre SAGIR prochainement.



Source : Michigan, Department of natural resources and environment

« 34% des nichées ont échoué parmi lesquelles 65 % liées à une mortalité au nid, 5 des 6 poussins transmis ont des lésions cohérentes avec la trichomonose »

Bibliographie

Kietzmann, G.E. 1990. Transmission of *Trichomonas gallinae* to ring doves (*Streptotelia risoria*). Proceedings of the South Dakota Academy of Science 69 : 95-98.

BILAN SAGIR 2009-2010

(Decors A., Moinet M., Marchandeu S., Mastain O.)

Le Lapin de garenne

(*Oryctolagus cuniculus*)



Les faits marquants : le nouveau variant VHD

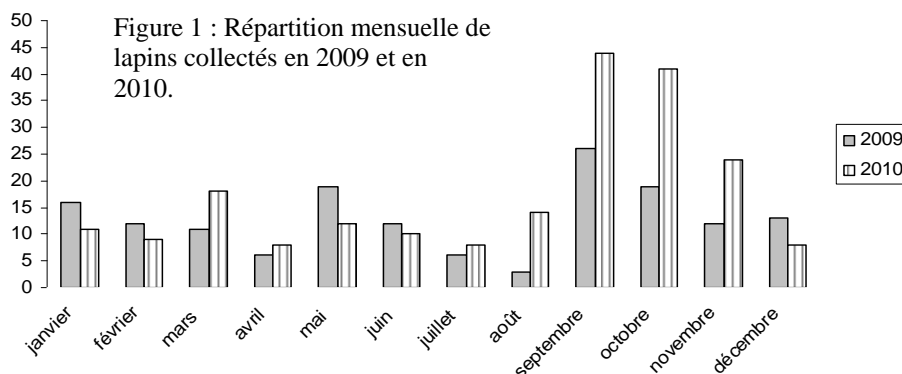


Yvan Vilair

Suite à l'annonce d'une mortalité importante de lièvres dans le Nord de la France, plusieurs cas de **mortalités massives de lapins de garenne** nous ont été signalés. Par exemple, il a été enregistré dans le Finistère le cas d'une **population estimée à 700-800 lapins réduite à une cinquantaine** d'individus.

Ces mortalités sont dues à la **VHD**, et en particulier à l'émergence **d'une nouvelle souche virale génétiquement très distante** des souches connues jusqu'à présent. Elle a tout d'abord été détectée **en élevage**, puis rapidement en nature par le réseau SAGIR. A l'heure actuelle, l'origine de cette souche reste inconnue puisqu'elle

n'est pas une évolution des souches connues. Elle diffère en deux points des souches classiques. D'une part, le test destiné à identifier le virus lors des analyses réalisées par le réseau SAGIR **ne détecte pas cette souche à coup sûr**. D'autre part l'immunité induite par les souches classiques ne protège que partiellement contre cette nouvelle souche. Son **impact en nature est assez contrasté** : certaines populations sont fortement atteintes alors que d'autres n'enregistrent que de faibles mortalités. Par ailleurs, cette souche également **touche les très jeunes lapins (4-5 semaines)** qui sont habituellement majoritairement résistants. Un programme d'étude est actuellement mis en place



Dans ce numéro :

- Faits marquants **1**
- Syndrome RHD 2010 **2**
- Les intoxications **2**
- Evolution des principales maladies **2**

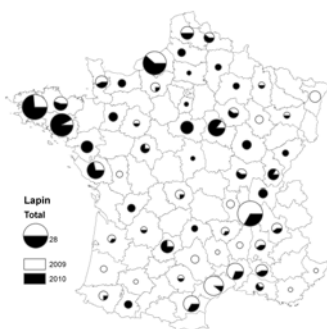
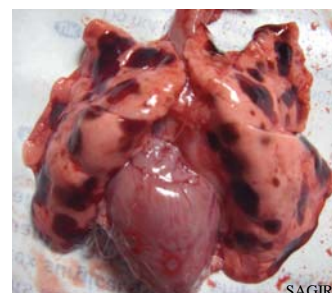


Figure 2 : Distribution spatiale des lapins collectés en 2009 et 2010

par l'ONCFS et **ses partenaires scientifiques** (Anses Ploufragan et ENVT). Parmi les objectifs : décrire précisément cette souche, mesurer sa virulence, mesurer l'efficacité des vaccins actuels et développer des tests spécifiques pour l'identifier dans les analyses SAGIR. Les premières données recueillies via le réseau SAGIR et le CNERA PFSP semblent indiquer que le phénomène qui était **circonscrit aux départements du nord de la France à l'automne s'étend depuis aux départements de la moi-**



Lésions hémorragiques de VHD sur les poumons

tié sud (Figures 2 et 3). L'analyse des cas SAGIR permettra d'étudier la propagation de cette souche et de mieux préciser son impact sur les populations.



« *Moraxella sp.*, agent de kératite a été isolée sur un lapin dans le Cantal en mars 2010. Ce lapin présentait des yeux purulents, une inflammation aiguë de la trachée, une paralysie du caecum et une hypertrophie de la rate. »

Le syndrome VHD 2010

(Marchandeu S. et Lefloch L.)

L'équipe lapin de l'ONCFS a réalisé une analyse syndromique des cas de VHD (ou RHD) recensés par SAGIR depuis 2008. Les analyses factorielles ont porté sur l'ensemble du jeu de données en incluant une variable période : avant le 30/06/2010 versus après le 01/07/2010 (date présumée d'émergence du nouveau variant). Cette étude avait pour but d'identifier d'éventuelles évolutions des tableaux lésionnels, associées à l'émergence du variant viral RHDV 2010. Avec l'émergence du variant RHDV 2010, on constate l'apparition de 2 type de syndromes non notés au cours de la période antérieure au 30/06/2010 :

- des ictères (3% des lapins analysés après le 01/07/2010)
- des œdèmes des voies respiratoires (poumons et trachée) (16%).

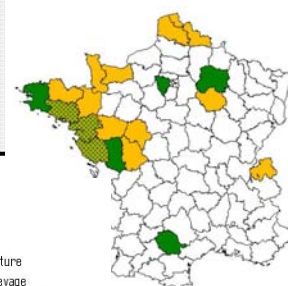


Figure 3 : Distribution spatiale des cas de VHD dus au variant RHDV 2010 au 8 juin 2011.

Carte France
 Pas de donnée
 Cas du nouveau variant en nature
 Cas du nouveau variant en élevage
 Cas du nouveau variant en nature et élevage

Les intoxications

Tableau 1 : Molécules auxquelles les lapins ont été exposés parmi les 24 lapins pour lesquels une analyse toxicologique a été effectuée.

EXPOSITION	nombre lapins
BROMADIOLONE	1
CARBOFURAN	1
CHLOROPHACINONE	3
DIFENACOUM	1
INHIBITEURS DES CHOLINESTERASES	2
Total	8

3 des molécules responsables d'intoxication sont des **anticoagulants** :

- bromadiolone,
- chlorophacinone,
- difenacoum.

Dans la plupart des intoxications de lapins, il s'agit d'intoxication par **malveillance**.

Le carbofuran, substance interdite depuis 2008 continue de faire des ravages chez les oiseaux et mammifères sauvages. Cela démontre bien que l'interdiction de produits n'est pas toujours suffisante pour réduire le nombre d'incidents dans la faune sauvage. L'efficacité de ces mesures dépend en grand partie de l'accessibilité de ces substances dans d'autres pays par exemple (Berny et al. 2011)

Evolution relative des principales maladies du lapin

Ce graphique permet de visualiser l'évolution relative des maladies principales du lapin. Toutes les maladies responsables de signes cliniques aigus chez le lapin n'y figurent pas, nous avons sélectionnés seulement celles susceptibles d'avoir un impact sur la population de lapin. Ce graphique sert à visualiser des tendances et à détecter l'essor certaines années de maladies à enjeu pour le lapin. Il ne permet en aucun cas de suivre l'évolution temporelle de la prévalence d'une maladie, et n'est pas représentatif de la population de lièvres du fait des biais de recrutement attachés au réseau SAGIR.

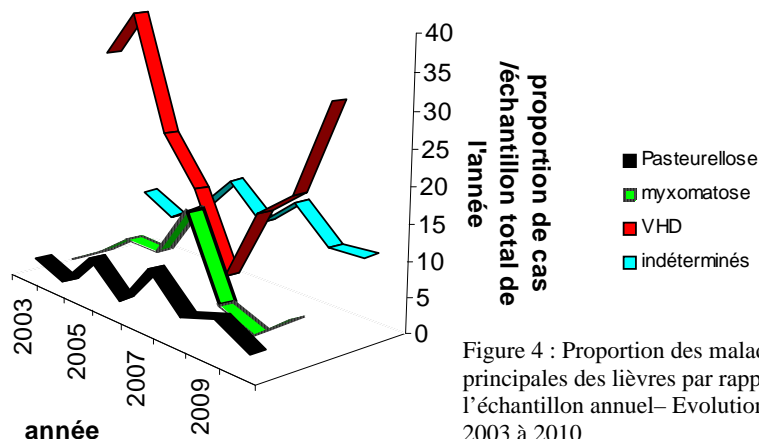


Figure 4 : Proportion des maladies principales des lièvres par rapport à l'échantillon annuel - Evolution de 2003 à 2010

La figure 4 fait nettement ressortir que **la maladie à enjeu pour le lapin en 2010 est la VHD**. L'émergence de nouvelles souches suscite toujours des interrogations sur leur origine. Les analyses génétiques montrent que le variant RHDV 2010 ne résulte ni de l'évolution d'une souche connue (suite à une mutation ou à une délétion d'un élément du code génétique), ni même d'une recombinaison entre plusieurs d'entre elles. Il

pourrait provenir de l'évolution d'un virus non-pathogène jamais détecté jusqu'à présent. Une autre hypothèse serait un franchissement de barrière d'espèce : ce virus pourrait avoir évolué chez un autre hôte que le lapin et être passé de cet hôte au lapin. Aucun élément ne permet à ce jour de privilégier une de ces hypothèses.

L'évolution des cas de myxomatose du lapin reste difficile

à objectiver, puisque les foyers de la maladie ne font pas systématiquement l'objet d'une analyse. En effet, la maladie ayant un tableau lésionnel assez caractéristique fait souvent l'objet d'un « diagnostic » de terrain.

Pourtant les signes cliniques de cette maladie varient en fonction de la souche et de la virulence du virus : il existe une forme nodulaire et une forme amyxomateuse largement sous-estimée.



Lapin mort de VHD, l'examen externe révèle une épistaxis et de la nourriture dans la cavité buccale.

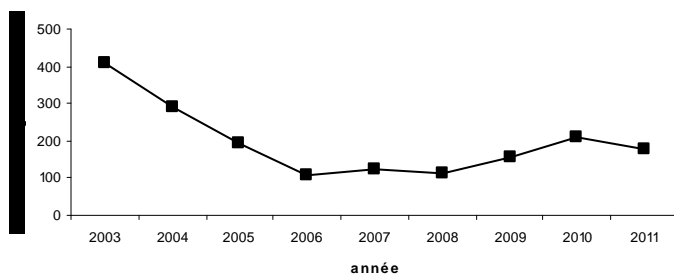


Figure 5 : Nombre de lapins collectés par an de 2003 à 2010



La figure 5 montre une légère augmentation du nombre de lapin collectés dans le cadre du réseau SAGIR 2010, en lien avec le « flash info » de l'automne. La volonté des fédérations de connaître la répartition spatiale du nouveau variant du virus responsable de VHD est à l'origine du renforcement de l'effort de collecte l'automne 2010.

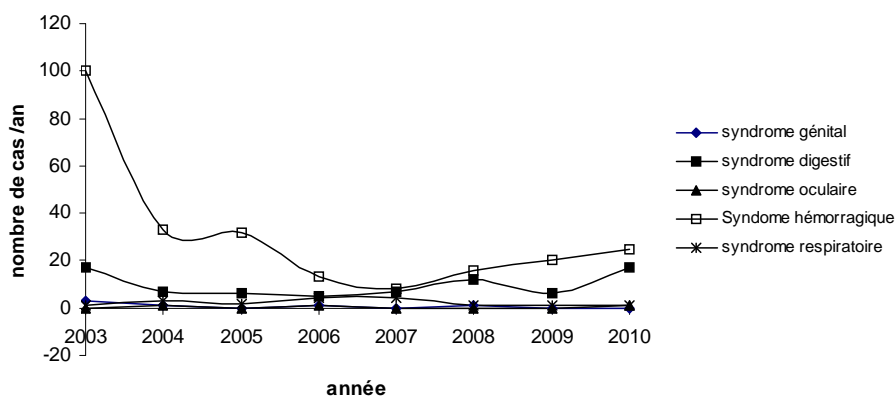


Figure 6 : Nombre de cas par syndrome et par an depuis 2003

Afin d'améliorer la détection de l'émergence d'une nouvelle maladie, nous avons mis en place le suivi temporel du nombre de cas sans diagnostic (voir figure 4) et de certains syndromes décrits dans la base. 5 principaux syndromes sont représentés sur la figure 6 : **génital, digestif, respiratoire ou hémorragique et oculaire**. Ces syndromes résument le tableau lésionnel décrit par les laboratoires lorsqu'aucun diagnostic n'a été établi avec certitude, par exemple lorsqu'aucun examen complémentaire n'a été réalisé ou ne confirme une étiologie cohérente. Dans la période qui nous intéresse, on observe un nombre de **cas croissant de lapins avec un syndrome hémorragique en 2010**. On attribue cette augmentation à l'épisode de VHD qui a lieu l'automne 2010. En effet, lors d'une épizootie de VHD, un examen complémentaire est mis en place seulement sur les premiers individus pour confirmer la cause de l'épizootie, ensuite le diagnostic repose sur le tableau lésionnel.

L'évolution des cas avec un syndrome digestif est probablement lié aux fluctuations d'échantillonnage.

Bibliographie

BERNY P, J VEIN, D VEY, O MASTAIN. Is banning of pesticide effective in reducing the number of pesticide poisoning incidents in wildlife? 60th Annual International Conference of Wildlife Disease Association. Québec City, Québec, Canada, 15 to 19 August 2011.

BILAN SAGIR 2009-2010 (Decors A., Moinet M., Guitton J.S., Mastain O.)

Le Lièvre d'Europe (*Lepus europaeus*)



Les faits marquants

La myxomatose

En 2010, dans quelques départements du nord de la France, plusieurs cas de lièvres d'allure « myxomateux » ont été signalés. Ces lièvres étaient parfois maigres, et présentaient **des yeux gonflés, larmoyants et parfois purulents**. Nous avons donc décidé, en lien avec les ITD, les LDAV concernés et l'équipe lièvre de l'ONCFS de pousser les investigations sur le sujet. La maladie, bien que concernant plusieurs animaux dans quelques départements, **n'a jamais pris la forme d'une épizootie***. Les résultats histologiques (Vetdiagnostics) et virologiques (Ecole nationale vétérinaire de Toulouse) **ont confirmé la myxomatose**. La littérature indique que le lièvre peut héberger le virus de la myxomatose mais qu'il ne développe qu'exceptionnellement la maladie (en cas d'immunodépression par exemple).

« 2 cas de gale sarcoptique ont été signalés en 2009 »

***Epizootie** : maladie affectant brutalement un grand nombre d'animaux à la fois dans une région donnée (Toma et al. 1991)

Dans ce numéro :

- Les faits marquants **1**
- La tularémie : aspects pathologiques **2**
- Les intoxications **2**
- La protostrongylose **3**
- Evolution des principales maladies **4**

L'EBHS

En automne 2010, l'EBHS est responsable en grande partie de la mortalité des lièvres. Des foyers d'EBHS sont fréquemment observés à cette époque de l'année, mais sont généralement de moindre amplitude d'après les observateurs. L'épisode semble circonscrit dans le Nord et l'Ouest de la France et est imputable à une **souche virale connue, G3, responsable en 2004 de mortalités importantes dans le Sud-est**. Nous n'avons pas d'information sur l'immunité croisée entre souches ou sur leur pathogénicité respective. On peut par exemple supposer que la faible prévalence de l'EBHSV certaines années entraîne une baisse de la protection immunitaire des populations, favorisant le déclenchement d'épizootie les années suivantes, par circulation d'une souche connue ou nouvelle.

Il est cependant possible **de limiter leur**

impact en sachant réagir. Ainsi en Ile et Vilaine, les mortalités enregistrées ont amené la FDC à ne pas ouvrir la chasse du lièvre en 2010. Les comptages réalisés ce printemps montrent que, dans ce département, les populations se sont globalement maintenues à leur niveau de l'année précédente. Cette mesure de gestion a donc été efficace, en évitant sans doute une forte baisse des densités qui aurait réduit à néant les efforts entrepris depuis plusieurs années.

15 % des animaux atteints d'EBHS ont été

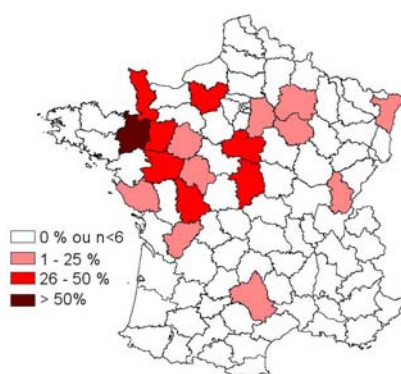
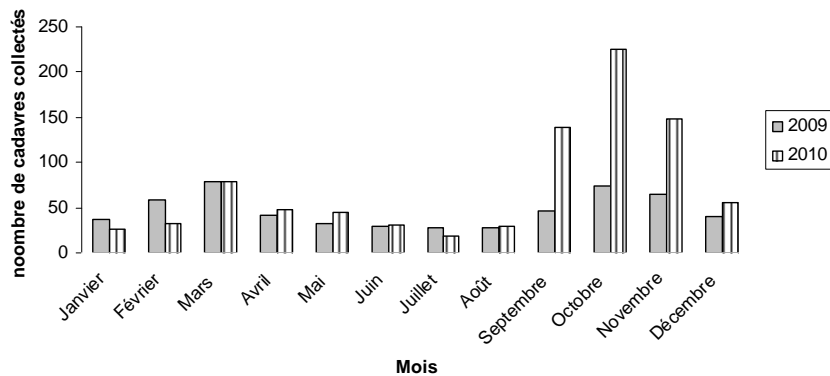


Figure 1 : Proportion des cas d'EBHS parmi les analyses réalisées par le réseau SAGIR à l'automne 2010.

trouvés **vivants**, certains présentaient des **signes nerveux, une kératite et une conjonctivite**, plutôt en faveur d'une évolution aiguë. Il semblerait donc que deux formes de la maladie aient coexisté : aiguë et suraiguë. Pour **3 cas, aucune lésion n'a été décrite**. L'analyse exploratoire des cas confirmés a permis de mettre en évidence des tendances dans les tableaux lésionnels, ainsi 3 tableaux principaux se sont dégagés :



1- aspect cuit du foie avec congestion de la rate et hémorragie du cœur et du foie
 2- épanchement hémorragique au niveau des cavités abdominale et thoracique avec hémorragie de l'intestin et œdème du poumon
 3- conjonctivite avec trachéite et hépatomégalie
 L'EBHS n'est pas associé à une étiologie en particulier. (voir lettre SAGIR n° 171).

Figure 2 : Nombre de cadavres de lièvres collectés par mois en 2009 et en 2010.

La tularémie : résultats de l'enquête rétrospective

Aspects pathologiques (par Célia Lesage, ONCFS)

« Des tableaux lésionnels atypiques de tularémie du lièvre ont été mis en évidence »

Cette étude s'appuie sur le jeu de données 2003-2008. **20% des 363 lièvres tularémiques ont été trouvés vivants** et 80% des animaux présentaient des lésions. L'organe le plus souvent affectés est la rate (88% des cas), avec une splénomégalie dans 23% des cas, suivie par le poumon (58% des cas). La plupart des cas centralisés correspond à **des affections aiguës avec septicémie**. Quelques cas présentent toutefois un tableau **lésionnel atypique** touchant principalement les voies respiratoires avec par exemple :

- 1) une sinusite doublée d'une conjonctivite purulente,
 - 2) une trachéite purulente accompagnée de pleurésie, péricardite et d'une splénomégalie,
 - 3) une laryngite et une trachéite purulentes, avec une pleurésie, une hépatisation des poumons, des pétéchies sur l'estomac et une splénomégalie,
 - 4) une épistaxis avec une trachéite hémorragique et une hémorragie pulmonaire
- Il faut toutefois rester prudent dans l'interprétation de ces résultats car ces lésions peuvent aussi être le résultat

de maladies intercurrentes, qui n'ont pas toujours pu être investiguées (comme la pasteurellose sur poumon congelé par exemple). Ces tableaux atypiques soulèvent une question : le tableau clinique reflète-t-il la voie de transmission, à l'instar de ce que l'on observe chez les humains ? Ces cas suggèrent en effet une contamination par voie respiratoire.
 Les analyses factorielles interclasses réalisées n'ont pas révélé de différence de tableaux lésionnels selon la saison ou l'état (mort/vivant) de l'animal.

Les intoxications

118 lièvres ont fait l'objet d'une analyse toxicologique ciblée en fonction des commémoratifs, 9 sont positifs. L'exposition à une molécule ne signifie pas forcément qu'elle est responsable de la mort de l'animal. Pour poser un diagnostic, il est nécessaire d'avoir une idée de la quantité ingérée, d'être sûr de l'exposition, d'avoir des indications cliniques et épidémiologiques et de connaître la dose toxique. Ces éléments sont parfois difficiles à obtenir pour la faune sauvage. Par exemple, des traces de téfluthrine ont été mises en évidence mais ne sont pas responsables de la mort de l'animal.

Tableau 1 : Molécules auxquelles les lièvres ont été exposés

EXPOSITION	Nombre lièvres
BROMADIOLONE	1
CARBOFURAN	4
INHIBITEURS DES CHOLINESTERASES	2
METALDEHYDE	1
TÉFLUTHRINE	1
Total	9

Le carbofuran, substance interdite depuis 2008 continue de faire des ravages chez les oiseaux et mammifères sauvages. Cela démontre bien que l'interdiction de produits n'est pas toujours suffisante pour réduire le nombre d'incidents dans la faune sauvage. L'efficacité de ces mesures dépend en grand partie de l'accessibilité de ces substances dans d'autres pays par exemple (Beryn et al. 2011)

Enquête ciblée : la protostrongylose

La protostrongylose est une parasitose respiratoire, causée par des nématodes de la famille des Protostrongylidae. En France, le nombre de **déclarations de cas est en augmentation sur les lièvres tués à la chasse dans le Sud de la France, depuis 3-4 ans**. Des situations contrastées ont été décrites par les agents de terrain, en fonction des années et des territoires, avec **des atteintes cliniques allant de très peu de symptômes à l'apathie* sévère**. Même si la protostrongylose semble affecter plus durement les populations du Sud de la France, elle n'en reste pas moins une préoccupation nationale. L'épidémiologie de la strongylose pulmonaire du lièvre d'Europe et son importance sont très peu documentées dans la littérature, en particulier l'identification des parasites, les modalités de sa transmis-

sion au lièvre et le rôle joué par les parasites dans la santé individuelle et populationnelle du lièvre d'Europe. **Une pré-étude a été réalisée en 2010** en réponse à l'inquiétude des chasseurs, pour décrire la protostrongylose dans les départements du Sud. D'ores et déjà **deux espèces co-parasites ont été identifiées (URCA)** dans un même poumon. Par ailleurs les prévalences observées sont importantes dans les départements d'étude, de l'ordre de **67% [54-80] dans l'Ardèche, 42% [34-50] dans le Tarn, 38% [28-48] dans l'Hérault et 28% [18-38] dans le Gard****. Dans **20% des cas, plus de 50% du poumon présente des lésions et dans 8% des cas c'est 75% du poumon qui est touché**.

Les résultats ne sont pas encore tous centralisés du fait du délai incompressible liés aux analyses mais

devront être valorisées prochainement. Les premiers résultats montrent la présence de larves dans des crottes de lièvres sur des communes que l'on pensait indemnes. Par ailleurs nous avons pu éprouvé la résistance de ces larves, **car elles restent vivantes même après la congélation**. Ceci représente un outil méthodologique car nous pouvons ainsi travailler sur des prélèvements congelés. Le cycle parasitaire des parasites de genre *Strongylus* nécessite la présence d'un mollusque. Les prélèvements de mollusques se sont tous révélés négatifs et n'ont pas permis d'identifier l'hôte intermédiaire. Il y a en effet peut-être une saisonnalité du cycle, il serait donc intéressant de récolter les mollusques à une saison plus propice à la collecte des mollusques.

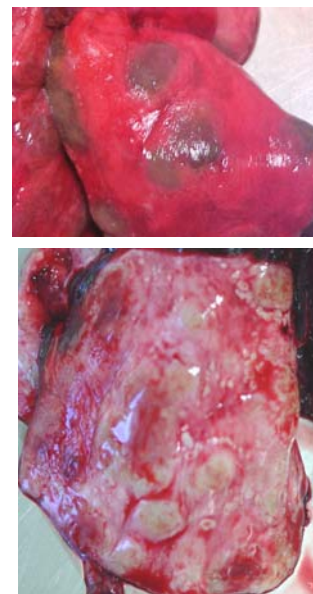


Figure 3 : Lésions de protostrongylose pulmonaire (source : en haut J. Befort/LVD30, en bas N.Keck/LVD34)

« La protostrongylose est une maladie du lièvre apparemment émergente dans le Sud Est de la France »

Figure 5 : Territoires d'étude en 2010

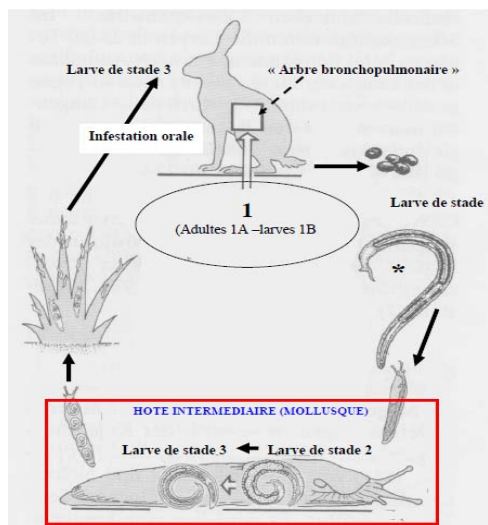
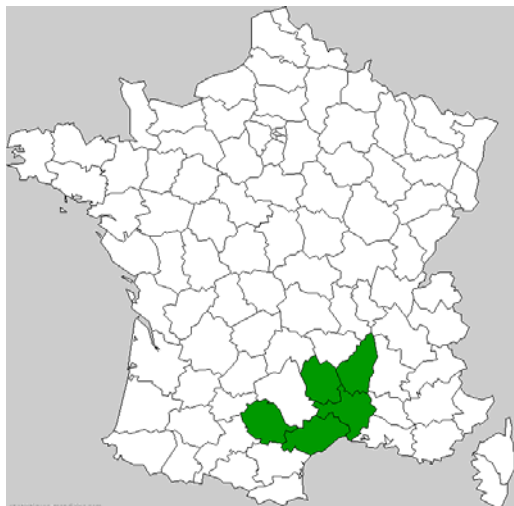


Figure 4 : Cycle épidémiologique de la protostrongylose (d'après une iconographie de Boch *et al.* 1988)

* **Apathie** : indolence, absence d'énergie, incapacité à réagir
 ** **Résultats non définitifs**

Evolution relative des principales maladies du lièvre

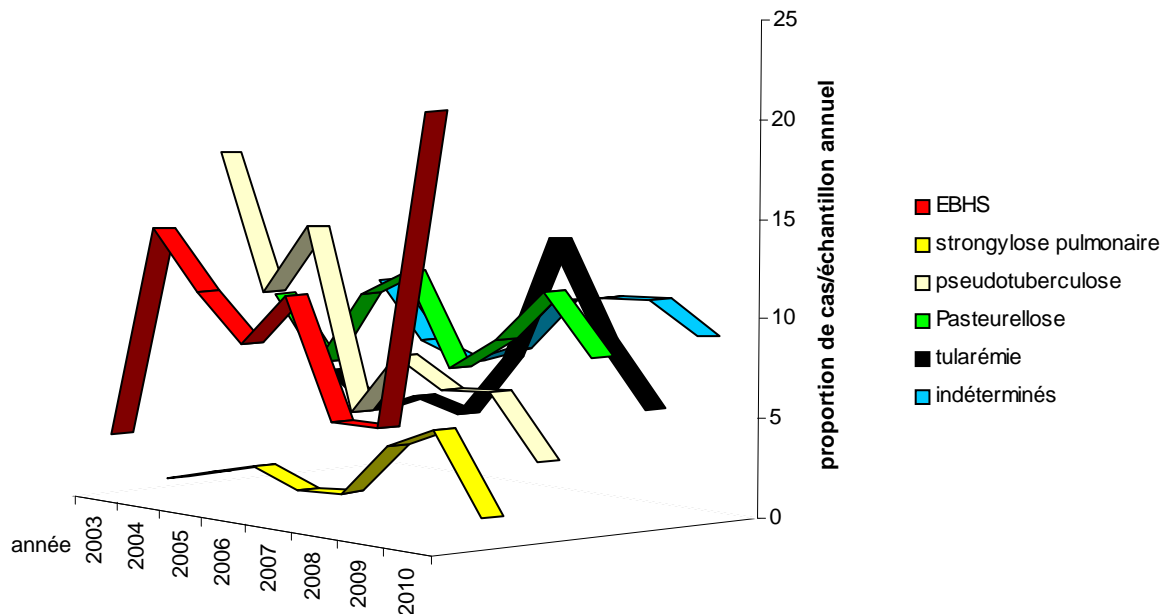


Figure 6 : Proportion des maladies principales des lièvres par rapport à l'échantillon annuel- Evolution de 2003 à 2010 (en haut)

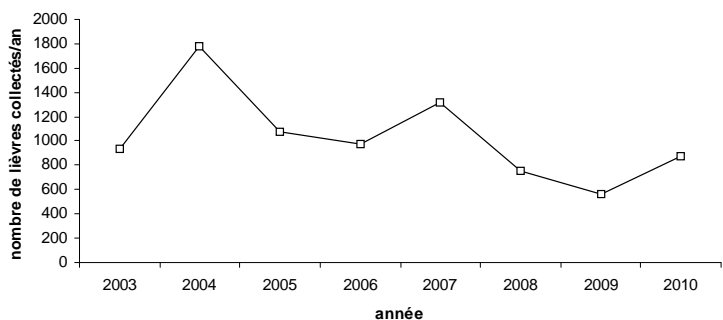


Figure 7 : Nombre de cas collectés par an de 2003 à 2010 (à droite)

Ce graphique de la figure 6 permet de visualiser l'évolution relative des maladies principales du lièvre. Toutes les maladies responsables de signes cliniques aigus chez le lièvre n'y figurent pas, nous avons sélectionnés seulement celles susceptibles d'avoir un impact sur la population de lièvre ou présentant un risque pour la santé humaine. Ce graphique sert à visualiser des tendances et à détecter l'essor certaines années de maladies à enjeu pour le lièvre ou la santé humaine. Il ne permet en aucun cas de suivre l'évolution temporelle de la prévalence d'une maladie, et n'est pas représentatif de la population de lièvres du fait des biais de recrutement attachés au réseau SAGIR.

La figure 6 fait nettement ressortir que la maladie à enjeu pour le lièvre en 2010 est l'EBHS. L'amplitude des pics de 2004 et 2010 ne peut être comparée, car en 2010, un « flash info » avait été envoyé afin d'appuyer la surveillance de la maladie. Ce flash a pu avoir comme conséquence une collecte plus importante de lièvres atteints d'EBHS.

On observe également une augmentation de la proportion des cas de strongylose pulmonaire. Ce résultat reflète bien le ressenti de terrain. La part de la strongylose pulmonaire dans l'échantillon SAGIR reste somme toute faible pour deux raisons : la première est qu'il s'agit d'un phénomène apparemment localisé (dans le Sud) d'une part et d'autre part, les cas SAGIR ne sont que la partie « émergée » de l'iceberg, ils ne reflètent pas l'importance réelle de la maladie car SAGIR ne permet pas de détecter les effets subcliniques. En effet, c'est la veille parallèle des chasseurs sur les carcasses de lièvres tués à la chasse qui fournit le plus grand nombre de cas. Cette augmentation de la proportion de cas de strongylose pulmonaire a généré la mise en place d'un programme de surveillance ciblée dans les départements du Sud.

L'augmentation des cas de pasteurellose au niveau national, et de 7 à 11% de 2007 à 2009 est probablement liée à la fluctuation d'échantillonnage. Cette maladie fréquente chez le lièvre, ne se manifeste pas sous la forme d'épizootie grave, et ne constituerait pas actuellement une menace pour la santé des populations.

En 2009 et 2010, aucune augmentation apparente de cas de maladie zoonosique (tularémie, pseudotuberculose) n'est à déplorer.

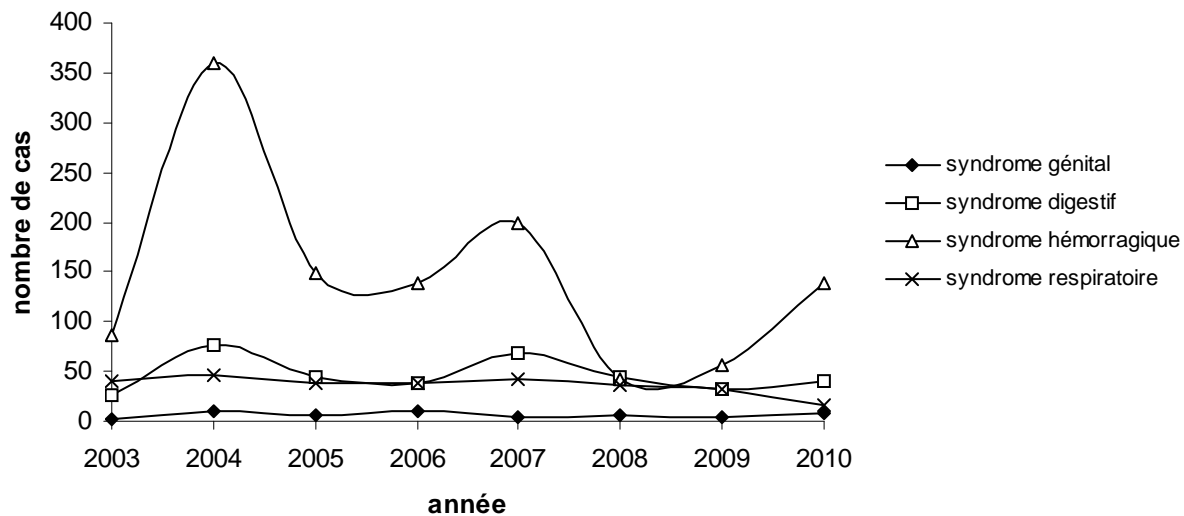


Figure 8 : nombre de cas /syndrome et par an depuis 2003

Afin d'améliorer la détection de l'émergence d'une nouvelle maladie, nous avons mis en place le suivi temporel du nombre de cas sans diagnostic (voir figure 6) et de certains syndromes décrits dans la base. 4 principaux syndromes sont représentés sur la figure 8 : **génital, digestif, respiratoire ou hémorragique**. Ces syndromes résument le tableau lésionnel décrit par les laboratoires lorsqu'aucun diagnostic n'a été établi avec certitude, par exemple lorsqu'aucun examen complémentaire n'a été réalisé ou ne confirme une étiologie cohérente. Dans la période qui nous intéresse, on observe un nombre de **cas croissant de lièvres avec un syndrome hémorragique en 2010**. On attribue cette augmentation à l'épisode d'EBHS qui a lieu l'automne 2010. En effet, lors d'une épizootie d'EBHS, un examen complémentaire est mis en place seulement sur les premiers individus pour confirmer la cause de l'épizootie, ensuite le diagnostic repose sur le tableau lésionnel. Parmi les lièvres avec un syndrome hémorragique collectés l'automne 2010, quelques uns se sont révélés négatifs pour l'EBHS (n=15). Ces cas au tableau évocateur mais aux résultats négatifs peuvent constituer des faux-négatifs* mais ils peuvent également être considérés comme le résultat d'une autre affection. Parmi les hypothèses principales figurent : la toxoplasmose, l'intoxication aux anticoagulants, la tularémie, un trouble de la coagulation lié à un choc septique, etc. L'hypothèse d'une intoxication aux anticoagulants est pertinente puisque le réseau SAGIR enregistre chaque année un pic de mortalité par intoxication aux anticoagulants en automne. Les intoxications sont principalement suspectées dans le Doubs et la Saône-et-Loire, la Bourgogne et la Franche-Comté figurant parmi les régions les plus touchées par les intoxications. L'hypothèse de la toxoplasmose pour les autres départements est également pertinente. En effet en Finlande Jokelainen et al. (2010) ont montré que 14 lièvres européens sur 173 trouvés morts sont atteints de toxoplasmose aiguë généralisée (lettre SAGIR n° 169). Une étude menée de 1937 à 1947 sur une cinquantaine de cas montre que le lièvre succomberait en outre à cette infection plutôt en hiver et que la maladie peut aussi bien prendre une forme enzootique qu'épizootique (Bouvier et al., 1954). Point important à noter : les 15 cas « indéterminés avec syndrome hémorragique » de l'automne 2010 forment une unité géographique avec des départements contigus (45, 41, 37, 49, 85 et 72) (lettre SAGIR n° 171).

***faux-négatif** : sujet atteint, pour lequel le résultat d'un test diagnostic ou de dépistage est négatif

Bibliographie

- BERNY P, J VEIN, D VEY, O MASTAIN. Is banning of pesticide effective in reducing the number of pesticide poisoning incidents in wildlife? 60th Annual International Conference of Wildlife Disease Association. Québec City, Québec, Canada, 15 to 19 August 2011.
- BOCH J. ET SCHNEIDAWIND H. 1988. Krankeiten des jagdbaren Wildes. Hambourg, Verlag Paul Parey.
- BOUVIER G, H BURGISSER ET PA SCHNEIDER 1954. Monographie des maladies du lièvre en Suisse. Service vétérinaire cantonal et institut Galli-Valerio, Lausanne.
- JOKELAJAINEN P, M ISOMURSU, A NAREAHO, A OKSANEN. *Toxoplasma gondii* killing European brown hares and mountain hares in Finland : Proportional mortality rate, seroprevalence and genetic characterization. 9th Biennial Conference of the European Wildlife Disease Association, Vlieland, The Netherlands, 13 to 16 September 2010.
- TOMA B, JJ BENET , B DUFOUR et al. 1991. Glossaire d'épidémiologie animale. Editions du point vétérinaire.

BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Gibert P., Mastain O.)

Les ongulés de montagne



J. Appolinaire



Les faits marquants

Le mouflon méditerranéen (*Ovis gmelini musimon* × *Ovis sp.*)

Un épisode de kératoconjonctivite a été reporté en 2009 dans le massif du Sancy (63), au cours duquel 18 mouflons ont été retrouvés morts. Un cas a également été enregistré dans les Hautes-Pyrénées en 2009.

Le chamois des Alpes (*Rupicapra rupicapra rupicapra*)

La maladie caséuse a été détectée sur 3 chevreaux : en mars 2009 dans la Drôme, en septembre 2009 et décembre 2010 dans l'Isère.

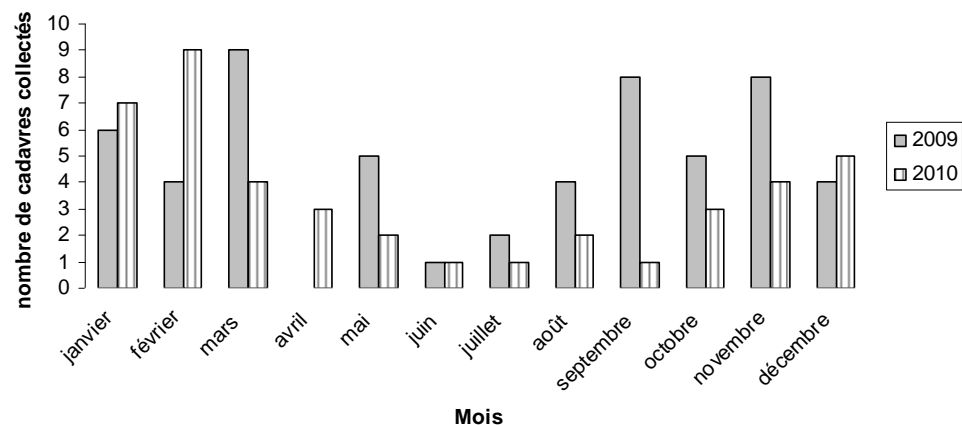
2 cas cliniques d'**ecthyma contagieux** ont été détectés avec mise en évidence par PCR, en janvier 2009 dans l'Isère et la Haute-Savoie. Les animaux présentaient des croûtes sur les lèvres. Il y a également eu une suspicion dans le Jura en octobre 2010.

Salmonella Dublin a été mise en évidence pour la 1^{ère} fois sur 2 chamois dans le Doubs et le Jura, et était associée pour l'un deux à une septicémie et un syndrome digestif. Une enquête de prévalence réalisée par le réseau SAGIR sur des chamois tués à la chasse n'a pas permis de mettre en évidence un phénomène de portage.

L. Barbier



Figure 1: Nombre de cadavres d'ongulés de montagne collectés par mois en 2009 et en 2010.



Dans ce numéro :

Les faits marquants **1**

Mycoplasmoses **2**

Le bouquetin des Alpes (*Capra ibex*)

Un diagnostic de paratuberculose a été posé en mars 2009 sur un bouquetin dans le département de Savoie.

Les différences de mortalités entre 2009 et 2010, aux mois de mars et septembre, sont principalement dues à un nombre de cadavres de chamois collectés plus importants. Ils ne s'agit pas de mortalité groupée et les affections décrites pour ces individus sont diverses.

Enquête ciblée : Mycoplasmoses

D'après F. Tardy et F. Poumarat / Anses



Durant l'hiver 2007-2008, une mortalité jugée anormale de bouquetins des Alpes a été détectée dans les massifs de la Vanoise et des Encombres. Les comptes réalisés en 2008 ont confirmé un impact démographique seulement dans la Vanoise. Les cadavres issus des deux massifs ont été acheminés au LDAV73 pour y être autopsiés. Les tableaux cliniques, issus d'une quarantaine d'autopsies étaient dominés par deux types de lésions : kératoconjunctivite et pneumonie. Des analyses bactériologiques approfondies menées par le LDAV73 et l'Anses, laboratoire de Lyon, ont mis en évidence la présence de mycoplasmes dans certains poumons des bouquetins autopsiés notamment *Mycoplasma agalactiae* et dans une moindre mesure *Mycoplasma mycoides subsp. capri*. Les autres pistes

diagnostiques explorées pour expliquer ces pneumopathies ont mis en évidence entre autres *Pasteurella sp.* et des infestations parasitaires importantes par des Protostrongles, mais aucun virus respiratoire n'a été trouvé. Suite à cet épisode de mortalité, un programme d'étude a été lancé, qui vise à préciser l'étendue géographique et l'épidémiologie de cet épisode, à améliorer les outils de suivi des pathologies, à préciser le rôle de *Mycoplasma agalactiae* dans les mortalités ainsi que l'origine des souches isolées. L'ensemble des données obtenues laisse supposer que l'infection avec ces souches très particulière de *Mycoplasma agalactiae*, préexistait depuis longtemps à l'état enzootique dans la population de bouquetin. *Mycoplasma agalactiae* pourrait être un nouvel agent identifié intervenant dans la pathologie

respiratoire des ongulés de montagne. Cependant l'épisode de mortalité exceptionnel observé en 2007-2008 ne peut être imputable directement à la seule survenue de *Mycoplasma agalactiae*. Il est vraisemblable qu'un autre facteur, probablement environnemental, ou éventuellement viral non identifié, ait affecté momentanément la résistance des animaux favorisant la colonisation par des agents pathogènes, parasitaires ou bactériens tels que pasteurelles ou mycoplasmes débouchant sur une évolution fatale.

« *M. agalactiae* pourrait être un nouvel agent intervenant dans la pathologie respiratoire des ongulés de montagne »



M. Chaffaut



M. Nowak

BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Mastain O.)

Perdrix grise (*Perdix perdix*)



Les faits marquants

Les figures 1 et 2 montrent qu'en 2010, la mortalité observée de perdrix est plus importante de mars à octobre (figure 2), sur l'ensemble de l'aire de répartition de la perdrix grise (figure 1). Cette augmentation de la collecte peut être imputée à la pression d'observation plus forte en lien avec le programme Pégase (voir encadré page 2).

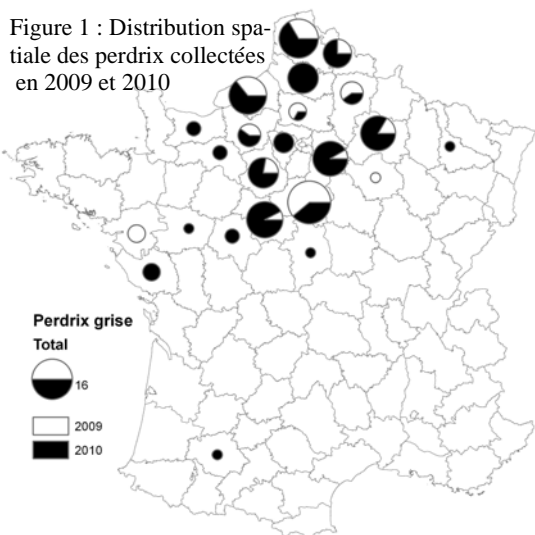
les adultes l'immunité se met normalement en place. La présence de la maladie chez les adultes pourrait être révélatrice d'un problème



immu-

Présence des vers « rouges » ou « fourchus » en grande quantité dans la trachée

Figure 1 : Distribution spatiale des perdrix collectées en 2009 et 2010



La syngamose (« le ver rouge »)
Le parasite a été mis en évidence en grande quantité sur deux perdrix adultes découvertes mortes en octobre 2009 et mars 2010 dans la Seine Maritime.

La syngamose touche habituellement les jeunes oiseaux (entre 3 et 6 semaines), chez

Dans ce numéro :

- Les faits marquants **1**
- Les intoxications **2**
- Imidaclopride : étude rétrospective **2**
- Pégase **3**

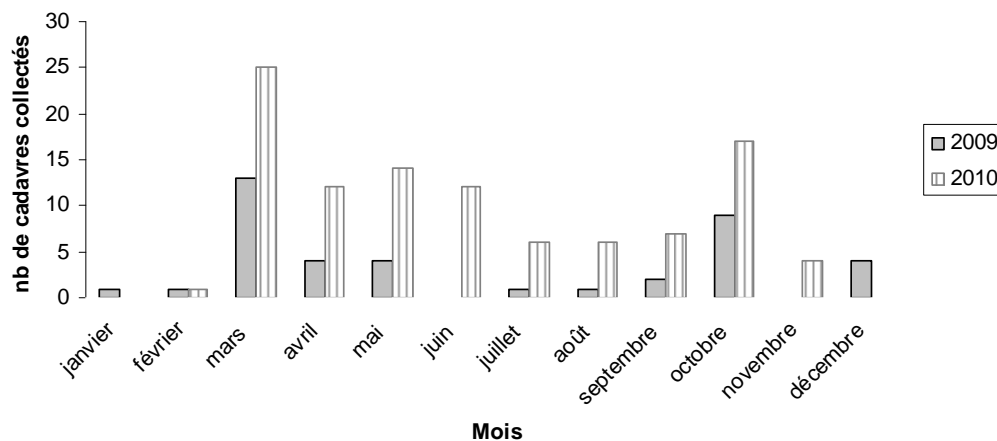


Figure 2 : Nombre de cadavres de perdrix grises collectés par mois en 2009 et en 2010.

Les intoxications

EXPOSITION	nombre perdrix grises
BROMADIOLONE	1
CHLORALOSE	1
IMIDACLOPRIDE	7
MÉTALDEHYDE	1
TÉFLUTHRINE	1
total	11

« un cas d'imprégnation au métaldéhyde a été détecté pour la première fois en 2010 »

Tableau 1 : Molécules auxquelles les perdrix ont été exposées

L'exposition à une molécule ne signifie pas forcément qu'elle est responsable de la mort de l'animal. Pour poser un diagnostic, il est nécessaire d'avoir une idée de la quantité ingérée, d'être sûr de l'exposition, d'avoir des indications cliniques et épidémiologiques et de connaître la dose toxique. Ces éléments sont parfois difficiles à obtenir pour la faune sauvage. Par exemple, des traces de téfluthrine ont été mises en évidence chez une perdrix grise mais ne sont pas responsables de la mort de l'animal.

60% (7/10) des cas d'intoxications avec signes cliniques sont causés par l'imidaclopride (voir encadré ci-dessous)

Un cas d'imprégnation au métaldéhyde a été détecté pour la première fois en novembre 2010 chez une jeune perdrix en Indre et Loire. Le métaldéhyde n'appartient à aucune classe toxicologique et est utilisé en agriculture et par les particuliers dans la lutte contre les escargots et les limaces. Cette substance est principalement présentée sous forme de granulés (lettre 166).

L'imidaclopride : résultats de l'enquête rétrospective



Entre le **1er janvier 1995** et le **31 décembre 2010**, le réseau SAGIR a enregistré **71 foyers de mortalité chez des oiseaux sauvages**, associé à l'utilisation de l'imidaclopride en traitement de semences. **35 impliquaient des perdrix.**

Pour près d'un tiers des foyers, les animaux ont été observés **moribonds**, avec des **signes neurologiques** se traduisant par exemple par une **distance de fuite diminuée** et des **chutes en plein vol.**

Il a été démontré sur le fondement sur le fondement d'une démarche de diagnostic clinique et épidémiologique, **une relation de cause à effet entre l'utilisation agricole de l'imidaclopride et le problème de santé** mis en évidence par

SAGIR chez les oiseaux exposés.

Plusieurs pistes peuvent expliquer l'occurrence de ces foyers et leur amplitude. Ainsi les observations et les résultats du réseau sont de nature à **affiner les scénarios de l'évaluation du risque toxique aigu** associée à l'utilisation de l'imidaclopride en traitement de semences de céréales. Les paramètres suivant devraient à terme être **pris en compte dans la réévaluation** de la substance :

- La réalité de la **consommation** des semences traitées par les oiseaux en nature,
- **L'écologie alimentaire** des espèces,
- **Le statut de conservation** des espèces d'oiseaux sauvages,
- **Les effets sublétaux** d'une exposition à l'imidaclopride pour des oiseaux sauvages.

(lettres 168 et 173).

- **Toxicité pour la perdrix grise** par rapport à celle calculée pour l'espèce modèle,
- **La présence de semences traitées en surface** dans les conditions des pratiques agricoles,

Pégase : synthèse des résultats d'autopsie

Florian Millot, Elisabeth Bro, Anouk Decors/ONCFS

Dans le cadre d'une étude "population-environnement", en partenariat avec les chasseurs intitulée PÉGASE¹ environ **240 perdrix grises ont été radiopistées en 2010**.

Les cadavres de ces oiseaux ont été activement recherchés afin qu'ils subissent une autopsie suivant le protocole classique SAGIR. L'objectif était de **décrire l'état sanitaire des oiseaux en nature** et d'apporter des informations complémentaires aux indices de terrains concernant les causes de mortalités (causes ultimes, causes favorisantes). En plus de cette autopsie des **prélèvements conservatoires** d'organes (foie/reins/jabot/gésier/encéphale/organes reproducteurs) ont été **systématiquement** réalisés dans le but d'effectuer des **analyses toxicologiques** (et dans certains cas histologiques). Les analyses toxicologiques, encore en cours, ont été **ciblées grâce aux programmes phytosanitaires récupérés pour chaque parcelle par enquête auprès des agriculteurs**.

De mars à août 2010, **50 perdrix grises radiopistées + 7 non radiopistées²** ont été envoyées aux laboratoires d'analyses vétérinaires soit un peu plus de **40% des cas de mortalité des perdrix radiopistées**.

Parmi ces cadavres 9 était "ininterprétables"³ (16%), 29 "entiers" (51%) et 19 "partiellement consommés" (33%).

Au final **37 de ces cadavres**

ont pu subir une autopsie "complète":

- **23 perdrix, sont mortes de causes traumatiques** (prédation, collision, machinisme agricole, manipulation). Parmi ces 23 "trauma", **4 présentaient aussi des problèmes au niveau hépatique** (2 hypertrophie, 2 consistance boueuse du foie avec carcasse ictérique⁴) dont l'étiologie est restée indéterminée. 1 des cas d'hypertrophie présentait en plus une congestion vasculaire marquée de l'encéphale. La totalité de ces perdrix mortes par traumatisme était en bon état physiologique sauf 1 qui présentait en plus d'une cachexie une déformation au niveau du bréchet (ancien traumatisme ou carence?).

- **5 de causes infectieuses :**

- **3 cas de listériose** dont 2 associés à de la coccidiose.
- **1 staphylococcie** avec comme lésions principales des poumons hémorragiques, une entérite avec diarrhée et un état d'engraissement moyen.

- **1 suspicion de leucose aviaire** avec comme lésions principales une hypertrophie du foie et de la rate accompagnées de nodules blanchâtres à l'aspect tumoral ainsi qu'une cachexie.

- **1 de noyade** (consécutif au stress de la capture).

- Pour les 8 autres cas la cause de mortalité est res-

tée **indéterminée :**

- pour 3 cas l'autopsie a montré un tableau **congestivo-hémorragique** avec pour 2 cas une forte suspicion de traumatismes (indéterminés) et dans un cas une suspicion d'intoxication via les indices de terrains (résultats négatifs aux anticoagulants et à la chloralose).

- 3 cas ont montré des lésions au **niveau hépatique**. 1 cas d'hypertrophie du foie associée à des problèmes respiratoires (poumons gris) et une charge coccidienne importante. 1 cas de stéatose associée à un tableau congestif (congestion marqué des poumons et des reins). 1 cas avec uniquement des lésions au niveau du foie (foie d'aspect hétérogène avec des zones de décoloration et de consistance assez friable).

- 1 cas présentait uniquement une **dégénérescence de l'encéphale** et une vacuité digestive. Suspicion d'intoxication via les indices de terrains (résultats négatifs pour les néonicotinoïdes et les pyréthri-noïdes).

- 1 cas ne montrait **aucune lésion significative** permettant de déterminer une étiologie.

Dans ces 8 derniers cas les oiseaux présentaient tous un état d'embonpoint satisfaisant.

Pour 62 % des animaux autopsiés, la cause de la mort a été traumatique (prédation, collision, manipulation lors de la pose de l'émetteur). 4 des perdrix mortes par traumatisme présentaient également des lésions hépatiques d'origine non traumatique. **Les examens toxicologiques systématiques nous permettront de vérifier qu'aucun processus subléthal d'origine toxicologique n'a facilité les traumatismes des oiseaux.**



Cadavres de perdrix radiopistées collectées dans le cadre de Pégase (source : Florian Weber)

« 62% des animaux autopsiés sont morts de traumatisme et étaient en bon état physiologique. »

1. Pour plus d'infos : www.oncfs.gouv.fr/PeGASE-Etude-nationale-perdrix-grise-2010-2011-ru430/PeGASE-Etude-nationale-perdrix-grise-2010-2011-ar910

2. Les cadavres de 19 autres animaux trouvés morts ou moribonds sur les sites d'étude ont également faits l'objet d'une autopsie (perdrix grises (7), perdrix rouges (2), perdrix non spécifiées (2), lièvres (4), faisan (1), pigeon ramier (1), chouette (1) et belette (1)).

3. Ces cadavres ont pu être envoyés aux labos par exemple pour prélèvement de l'encéphale

4. Il s'agissait de 2 jeunes oiseaux d'une même compagnie mortes par collision

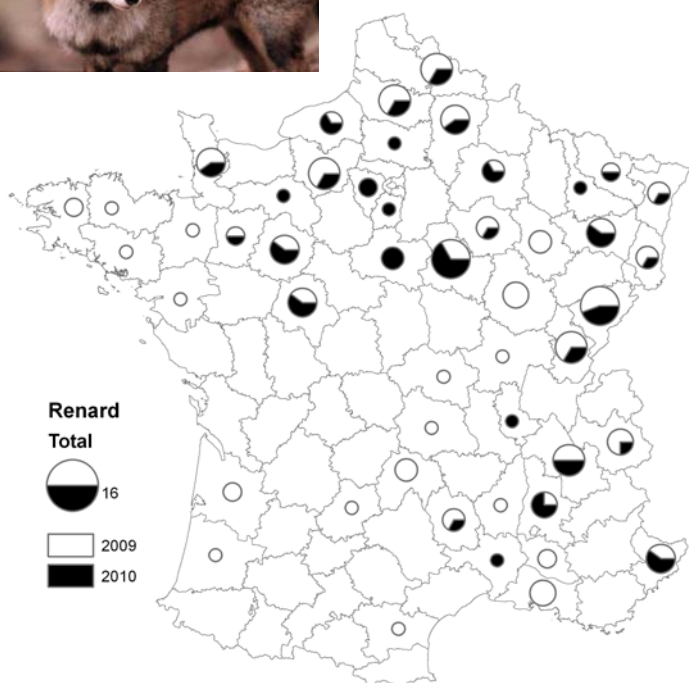
BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Mastain O.)

Le renard roux (*Vulpes vulpes*)



L. Barbier

Les faits marquants



Gale sarcoptique

De nombreux départements ont déclaré des épisodes de gales sarcoptiques en 2009 et 2010 comme l'Yonne en 2009, les Bouches du Rhône en 2010 qui ont transmis plusieurs individus. La progression de la maladie inquiète certaines fédérations, l'Oise en particulier qui a décidé de renforcer la surveillance de cette maladie du renard (lettre 168).

Les cas de gale du renard peuvent être classés en trois catégories d'après l'aspect

des lésions cutanées : stade précoce, stade chronique évoluant vers la mort, stade de rémission. Il existe des différences d'expression cutanée de la gale en fonction de la localisation géographique. Les animaux avec une **forme sévère sont moins nombreux dans les zones où la maladie circule depuis longtemps et les renards morts de gale sont apparemment rares dans les zones avec un long historique de gale** (c'est la cas du Valais en Suisse par exemple) (Duerr *et al.* 2010)



Renards galeux

Figure 1: Distribution spatiale des renards collectés en 2009 et 2010

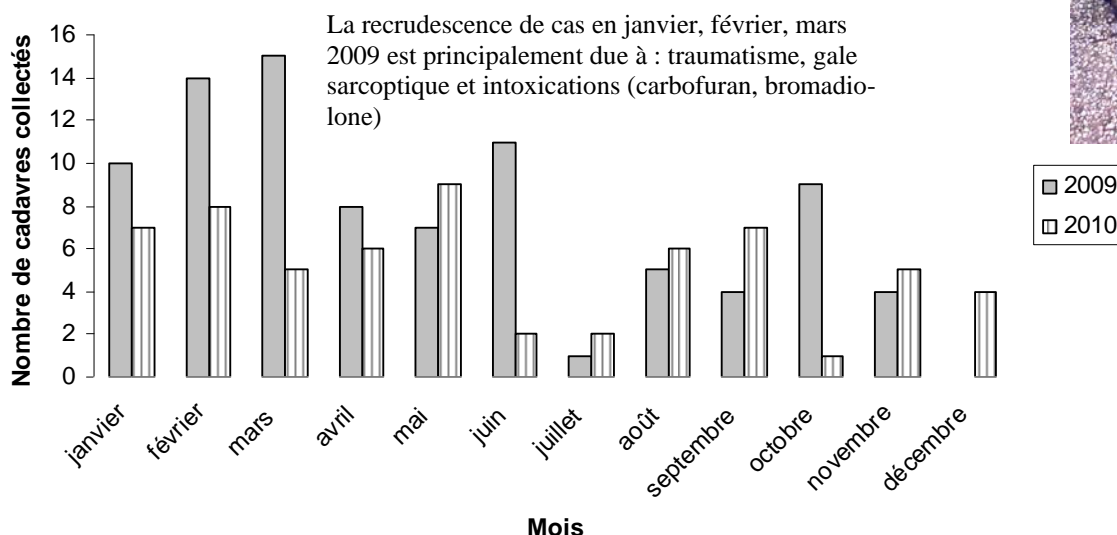


Figure 2 : Nombre de cadavres de renards collectés par mois en 2009 et en 2010.

Les intoxications

EXPOSITION	nombre renards
BROMADIOLONE	1
CARBOFURAN	7
CHLORALOSE	1
DIFENACOUM	1
HEPTACHLOR	1
INHIBITEURS DES CHOLINESTERASES	3
LINDANE	1
total	15

2 des incidents ont également conduit à l'intoxication de chiens. 2 autres incidents mentionnaient simultanément l'intoxication de buses : dans un cas 7 buses déclarées, dans l'autre cas 2 buses et un lapin.

Dans la grande majorité des cas, l'intoxication fait suite à un acte de malveillance. **Le carbofuran, substance interdite depuis 2008** est détectée dans la moitié des cas d'intoxication.

Tableau 1 : Intoxications des renards en 2009 et 2010

Bibliographie

Duerr S. *et al.*, 2010, Assessment of factors influencing the occurrence and pathological picture of sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*), 9th European Wildlife Disease Association meeting, Poster presentation.

BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Mastain O.)

Le sanglier (*Sus scrofa*)



Luc Barbier

Les faits marquants

Les gales

En 2009: **4 sangliers atteints de démodécie clinique** ont été collectés, sur un pas de temps d'une semaine, dans la Haute-Marne (lettre 170). La démodécie est une gale non contagieuse, transmise de la mère au jeune. Généralement le portage est sain, mais en cas de déficit immunitaire, la maladie peut se déclarer. Plusieurs questions se posent donc en cas de démodécie : est-ce le reflet d'une baisse de l'immunité d'individus isolés ou d'une population? La déclaration de la maladie pourrait être le fait d'un problème de disponibilité alimentaire par exemple. D'autres causes peuvent être à l'origine d'un déficit immunitaire comme par exemple l'occurrence d'une maladie immunosuppressive. Des cas de **gales sarcoptiques**, potentiellement zoonotiques ont également été décrits chez le sanglier en 2009, principalement dans les départements du nord est de la France ainsi qu'en Savoie et Drôme. Un cas a été signalé dans la Sarthe en 2010.

La tularémie (zoonose)

Francisella tularensis, agent bactérien de la tularémie a été isolée sur un jeune sanglier

dans l'Indre qui présentait des lésions de septicémie, avec en particulier la présence de mucopus dans la trachée et une inflammation des poumons. L'animal, aveugle à cause d'une kératite avait été capturé vivant. Le diagnostic s'est appuyé sur les résultats de la mise en culture et ceux de la PCR. Il est difficile avec un cas clinique d'affirmer que cet individu est mort de tularémie, toutefois ce tableau lésionnel atypique a déjà été décrit chez le lièvre en France.

Le rouget (zoonose)

Un rouget clinique a été mis en évidence le 18 juillet 2010 en Haute-Loire, et l'agent du rouget *Erysipelothrix rhusiopathiae* a été isolé à partir du poumon. L'individu présentait une coloration anormale de la peau, une inflammation purulente de la plèvre et une inflammation des intestins.

La listériose (zoonose)

5 spécimens ont été collectés dans le Lot avec mise en évidence de *Listeria monocytogenes* (zoonose alimentaire).

Dans ce numéro :

- Les faits marquants **1**
- Les intoxications **2**
- La trichinellose **3**

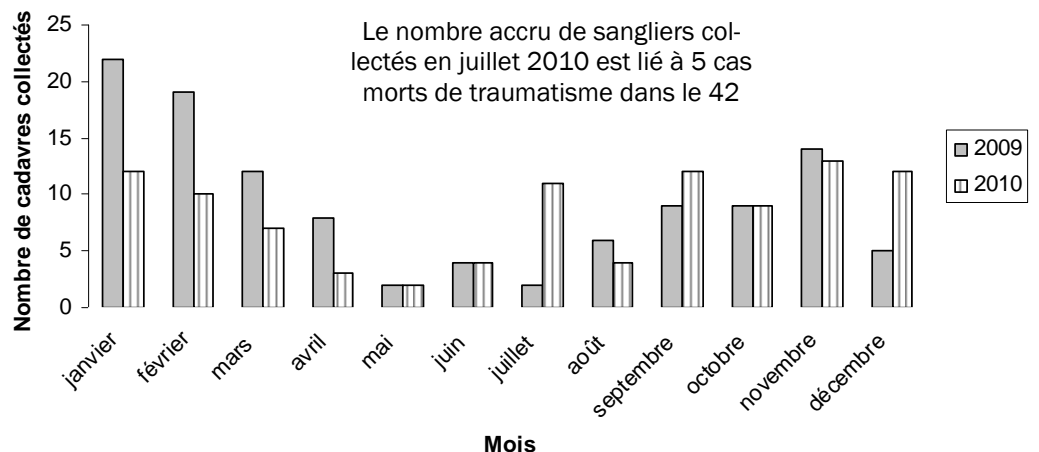
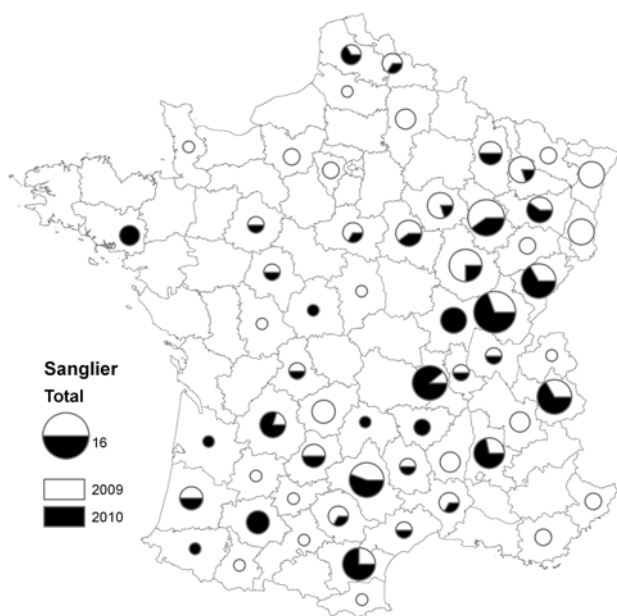


Figure 1 Nombre de cadavres de sanglier collectés par mois en 2009 et en 2010.



Les figures 1 et 2 montrent un nombre accru de sujets collectés en juillet 2010 dans la Loire. Cette augmentation apparente est à relier avec une mortalité groupée de sangliers (5 cas) par traumatisme.

L'augmentation apparente de la mortalité en 2009 en Haute-Marne est à relier aux cas de démodécie.

En 2010 dans le Jura, plusieurs cas de pasteurellose ont été diagnostiqués.

Figure 2 : Distribution spatiales des sangliers collectés en 2009 et 2010



Les intoxications

« le brodifacoum a été détecté en 2010 pour la première fois chez un sanglier »

Les intoxications aux anti-coagulants restent une constante pour cette espèce et représentent la moitié des cas d'intoxication avérée (tableau 1).

Le brodifacoum a été détecté en 2010 chez un sanglier pour la première fois par le réseau. Cette molécule, un anticoagu-

lant, est utilisée pour la lutte contre lérot, loir, rat et souris (lettre 165).

Le carbofuran, substance interdite depuis 2008 continue de faire des ravages chez les oiseaux et mammifères sauvages. Cela démontre bien que **l'interdiction de produits n'est pas toujours suffisante** pour réduire le nombre d'incidents dans la

faune sauvage. L'efficacité de ces mesures dépend en grande partie de l'accessibilité de ces substances dans d'autres pays (Berny et al. 2011). La plupart des intoxications des sangliers rapportées en 2009 et 2010 sont dues à des **actes de malveillance.**

EXPOSITION	nombre sangliers
BRODIFACOUM	1
BROMADIOLONE	6
CARBOFURAN	1
CHLORALOSE	2
DIFETHIALONE	1
HEPTACHLOR	1
INHIBITEURS DES CHOLINESTERASES	1
total	13

Tableau 1 : Intoxications des sangliers en 2009 et 2010

La trichinellose

Jean Hars

Dans la faune sauvage, la présence de *Trichinella* a été plus particulièrement révélée à l'occasion de foyers humains autochtones liés à la consommation de viande de sanglier, surtout dans le sud de la France (129 cas depuis 1952) (Dupouy *et al.* 2008). De ce fait, le dépistage de cette zoonose est obligatoire sur toute venaison de sanglier destinée à la commercialisation ou à la consommation lors de repas de chasse. Concernant les élevages de porcs, en application du règlement (CE) n° 2075/2005, fixant les règles spécifiques applicables aux contrôles officiels de *Trichinella* dans les viandes, le dépistage systématique est réalisé chez les porcs reproducteurs et les porcs en plein air. Pour déroger à l'obligation de dépister systématiquement la présence du parasite chez les porcs charcutiers, la France doit évaluer le risque représenté par la faune sauvage pour l'élevage porcin. Pour répondre à cette exigence,

la DGAI a confié en 2009 à l'ONCFS, en collaboration avec l'Anses-Lerpaz (LNR Parasites transmis par les aliments) et la fédération nationale des chasseurs (FNC), la réalisation d'une étude de la trichinellose dans la faune sauvage de cinq départements pilotes (Aveyron, Finistère, Ille et Vilaine, Nord, Pyrénées Atlantiques) choisis dans des bassins de production porcine intensive et/ou extensive (Payne *et al.* 2011)

Le parasite a été recherché chez le sanglier et le renard, espèces reconnues comme bonnes sentinelles de la présence de trichine dans la faune sauvage et ainsi d'apporter des éléments épidémiologiques sur les risques de contamination des élevages porcins par la faune sauvage. 2442 sangliers et 1235 renards ont été testés entre septembre 2009 et août 2010. Les résultats, tous négatifs, ne permettent pas d'affirmer l'absence du parasite mais permettent d'avancer que le parasite circule au pire à très bas bruit dans la faune sauvage et que le risque de contamination des élevages porcins est extrême-

ment faible dans ces départements et par extrapolation dans la plupart des grands bassins de production porcine de l'ouest de la France. Lors de cette étude, seul un renard prélevé « hors protocole » dans le territoire du Parc National des Pyrénées (Hautes Pyrénées), s'est avéré infesté. Ce cas, ajouté à des résultats positifs précédemment observés sur des renards et sangliers vivant dans des zones montagneuses de la moitié sud de la France, évoque une circulation du parasite et un risque de contaminations humaines suite à la consommation de viande de sanglier insuffisamment cuite plus élevés dans ces régions.

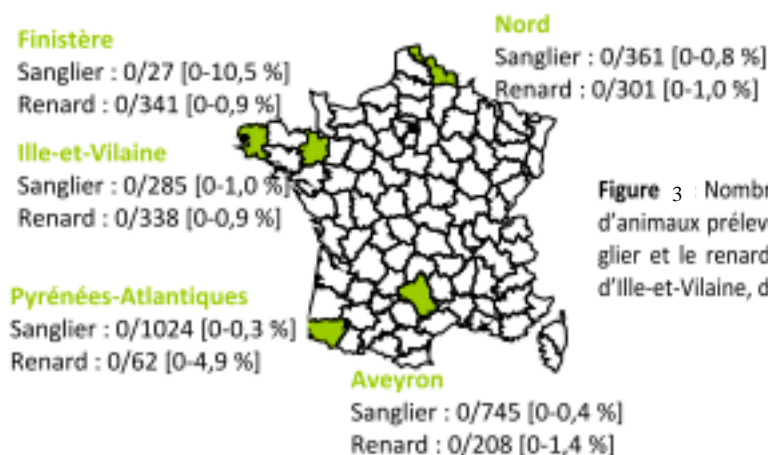


Figure 3 : Nombre d'animaux positifs à l'analyse trichine vs. nombre d'animaux prélevés et prévalence de la trichine (IC 95 %) chez le sanglier et le renard dans les départements de l'Aveyron, du Finistère, d'Ille-et-Vilaine, du Nord et des Pyrénées-Atlantiques.

Bibliographie

- BERNY P, J VEIN, D VEY, O MASTAIN. Is banning of pesticide effective in reducing the number of pesticide poisoning incidents in wildlife? 60th Annual International Conference of Wildlife Disease Association. Québec City, Québec, Canada, 15 to 19 August 2011.
- DUPOUY CAMET J, T ANCELLE , H TALABANI. Surveillance de la trichinellose en France. Rapport du Centre National de Référence des *Trichinella*. 2008 : 13p
- PAYNE A,S ROSSI , S LACOUR , I VALLEE , B GARIN-BASTUJI , G SIMON, S HERVE, N PAVIO, C RICHOMME , C DUNOYER, A BRONNER, J HARS. Bilan sanitaire du sanglier vis à vis de la trichinellose, de la maladie d'Aujeszky, de la brucellose, de l'hépatite E et des virus influenza porcins en France. *Bull. Épidémiol. Santé Anim. Alim.* 2011 ; 44 :2-8.

BILAN SAGIR 2009-2010
(Decors A., Moinet M., Mastain O.)

Autres oiseaux



ONCFS-SD77



Goéland atteint de paralysie ascendante



ONCFS

Merle noir

Dans ce numéro :

Les faits marquants **1**

Zoom sur les verdiers d'Europe **2**

Les faits marquants

Les Laridés

En **2010**, une mortalité massive a été rapportée sur l'île de Tatihou dans la Manche, associée à la mortalité de Tadornes de belon (*Tadorna tadorna*). La cause de la mort n'a pas pu être élucidée.

En **2010**, une mortalité massive en Seine et Marne a été relayée à l'équipe nationale. Cette mortalité était concentrée autour d'un bassin (ancienne carrière bordée par la Marne). Depuis quelques années, des mortalités massives d'oiseaux y sont observées. Les mortalités affectent surtout la population de laridés (goélands et mouettes de tous âges). Les cadavres d'un cygne, d'un rapace et un ragondin présentant des signes de maladie ont également été détectés. Aucune mortalité n'a été observée sur foulques macroules (*Fulica atra*) et grands cormorans (*Phalacrocorax carbo*) qui fréquentent pourtant la zone. Seules les espèces opportunistes semblent touchées. L'équipe nationale est venue en soutien des ITD sur le terrain. **Le 22 décembre 2010, 73 cadavres ont été recensés (population estimée 2000 laridés environ)**. Aucun diagnostic n'a pu être posé avec certitude du fait de la difficulté d'avoir des prélèvements frais en milieu aquatique et de la

forte pression de prédation sur les cadavres (population de sangliers). La surveillance de la zone se poursuit, mais **les symptômes observés sur les animaux vivants et le contexte épidémiologique nous orientent fortement vers un botulisme un peu atypique puisqu'il se manifesterait toute l'année.**

En juillet 2010, en Seine-Maritime, 10 goélands de tous âges ont été retrouvés morts sur 200 m, au pied d'une falaise, à proximité d'une station d'épuration. A l'autopsie, aucune fracture n'a été détectée, les seules lésions étaient des pétéchies intestinales. **Salmonella kottbus a été isolée pour la première fois dans le réseau SAGIR.**

Botulisme D

En 2009 dans l'Hérault, une forte mortalité de limicoles, canards a été signalée. Un diagnostic de **botulisme D** a été posé, associé à la circulation d'une souche faiblement pathogène d'IA.

Grues cendrées

En février 2010, **14 grues** ont été retrouvées mortes ou moribondes dans les Landes puis **10 grues** en mars, dans les Landes, avec la mise en évidence par l'histologie de lésions caractéristique de gavage !

Migrateurs nocturnes :

En **octobre 2010** : le département des Pyrénées Atlantiques déclarait la mortalité d'une cinquantaine de grives, merles, rouge gorges familiaires, rouge queues, alouettes des champs, fauvettes à tête noire, pipit farlouse, roussettes effarvates et étourneaux sansonnets. Ils ont été retrouvés autour d'un grillage et d'un lampadaire, dans une zone de col de montagne. La mortalité s'est produite la nuit, suite à une tempête avec du brouillard. La mortalité est probablement due à une collision dans le grillage en lien avec des mauvaises conditions de visibilité. L'autopsie corrobore cette hypothèse, étant donné les nombreuses fractures observées.

En **octobre 2010** une centaine de rouge gorges a été retrouvée morte à Lacanau, probablement due à des collisions en lien avec des éclairages inadaptés.

Merle noir

En 2009, une mortalité massive de merles noirs a été signalée dans le Bas-Rhin (lettre 165). Plusieurs dizaines de cadavres ont été observés sur un mois sur un linéaire de 10 kms de long et 500m de large, dans les vignes. L'étiologie des mortalités n'a pu être identifiée.

Zoom sur les Verdiers d'Europe (*Carduelis chloris*)

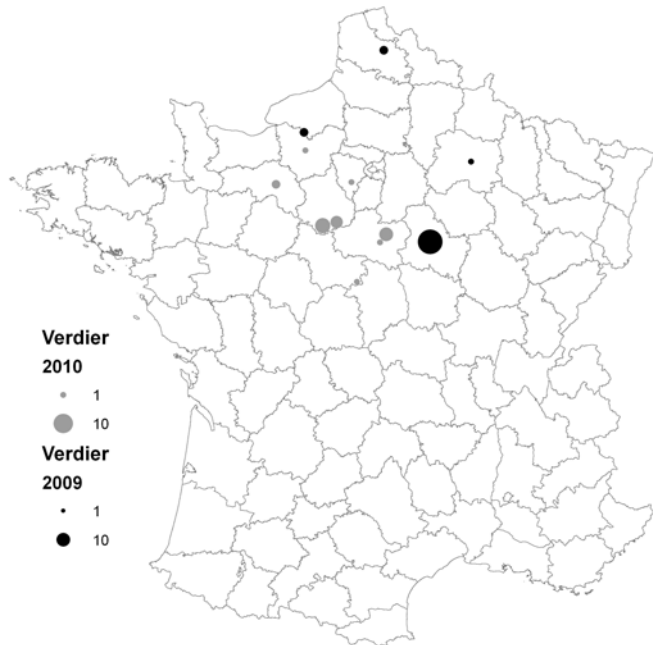
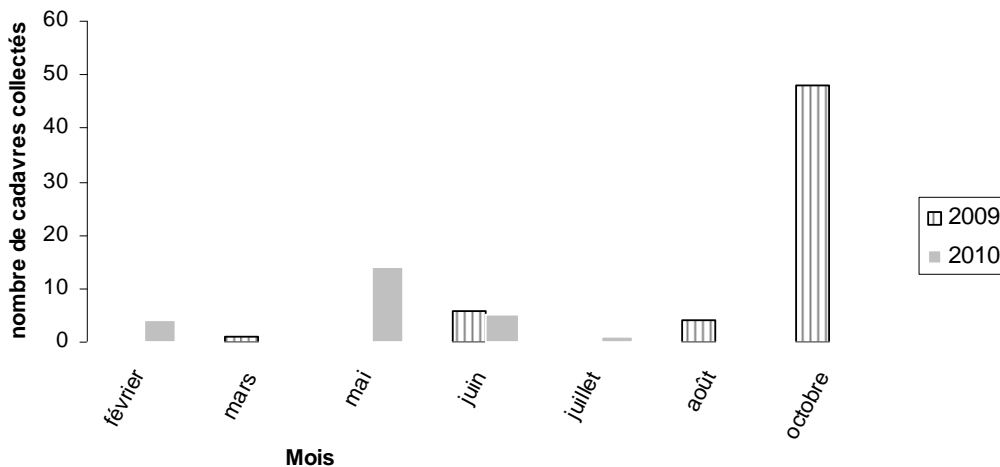


Figure 1 : Distribution spatiale des verdiers d'Europe collectés en 2009 et 2010

« *La trichomonose a été diagnostiquée ou suspectée sur verdier dans deux départements en 2010* »

Figure 2 : Nombre de cadavres de fringillidés collectés par mois en 2009 et en 2010.



Ce graphique reflète les incidents mais pas systématiquement l'amplitude de la mortalité.

Les intoxications

En octobre 2009 : une mortalité massive de fringillidés (environ **70 individus**, parmi lesquels des verdiers) ont été intoxiqués avec du **carbofuran** dans l'Yonne ; cette molécule est pourtant **interdite** depuis 2008 mais continue de faire des ravages dans les populations sauvages (figures 1 et 2).

En juin 2010 dans l'Eure et Loire, **30 verdiers** ont été retrouvés morts sur 3 semaines dans une cour de ferme, près d'un point de nourrissage. La **chloralose** est à l'origine de cette mortalité importante.

En mai 2010, il y a également eu une intoxication de verdiers dans le Loiret avec de la chloralose.

La listériose

En mai 2010 dans l'Orne : une mortalité de **7 verdiers** avait été déclarée. 2 verdiers ont pu être analysés. Ils présentaient des suffusions au niveau de l'encé-

phale, une congestion du foie et de la muqueuse intestinale et une vacuité du gésier. **Listeria monocytogenes** a été isolée sur ces 2 oiseaux.

Cause indéterminée

En août 2009 dans l'Eure : **40 verdiers** ont été trouvés morts ou vivants, le diagnostic est resté indéterminé avec toutefois l'exclusion d'une intoxication par les inhibiteurs des cholinestérases.

En juin 2009 dans le 62: la mortalité s'est étalée sur le mois, la cause est restée indéterminée mais une intoxication au chloralose a pu être exclue.

En mai 2010 dans le Loiret : **une 50aine de passe-reaux** (verdiers d'Europe, chardonnerets élégants) avait été retrouvée depuis février. Seuls quelques verdiers ont été autopsiés mais la cause de la mort est restée indéterminée. Les oiseaux avaient les plumes ébouriffées, ne pouvaient plus voler et avaient la bordure du bec sale.

La trichomonose (*T. gallinae*)

En mai 2010, dans l'Eure et Loire, **20 verdiers d'Europe, 2 chardonnerets élégants, 1 moineau domestique** ont été découverts en **1 mois 1/2 à 200m d'une culture de céréales**. Les oiseaux avaient les plumes ébouriffées et ne pouvaient plus s'alimenter. **10 verdiers** ont été transmis et un diagnostic de **trichomonose a été avancé d'après les lésions observées**. En juillet 2010 : il y a eu une suspicion dans le Loiret.

BILAN 2009-2010

Autres actualités sanitaires



La tuberculose bovine Jean Hars

La tuberculose de la faune sauvage est un sujet particulièrement intéressant car il s'agit d'un problème émergent ou pseudo-émergent (au cas où il serait ancien mais révélé récemment) chez certaines espèces sauvages, concernant une maladie animale réputée contagieuse (MARC) en voie d'éradication dans le cheptel bovin français et induisant un risque à long terme de recontamination des animaux domestiques et de l'homme.

Elle a été découverte pour la première fois dans la faune sauvage en France en 2001, sur des cerfs tués à la chasse en **forêt de Brotonne** (Seine-Maritime). Le risque de contamination des chasseurs et des autres usagers ou professionnels de la forêt, et la déclaration, entre 1996 et 2006, d'une dizaine de foyers bovins autour de la forêt impliquant la même souche bactérienne (SB 0134) que celle isolée chez les animaux sauvages, ont amené les autorités sanitaires à décider l'abattage total de la population de cerfs, considérée comme le réservoir primaire de l'infection, et une réduction significative de la population de sangliers, *a priori* réservoir secondaire. **En 2010 et 2011, alors qu'il ne reste que quelques irréductibles cerfs dans la forêt, les résultats de ce plan de lutte sont très encourageants car la maladie tend à disparaître chez le sanglier** (un seul cas sur 150 testés en 2010) qui, très

réceptif à *M. bovis*, est une excellente sentinelle épidémiologique.

En Côte d'Or, la maladie s'est développée chez le sanglier à partir de 2007, en particulier dans le massif de l'Ouche très riche en sangliers, où la **prévalence a atteint 16,5% en 2009**. Par ailleurs, **19 cas de tuberculose ont été découverts en 2009 (n = 284) puis le même nombre en 2010 (n = 300) chez des blaireaux** vivant près d'exploitations bovines infectées. Aucun blaireau n'a été trouvé infecté hors de la zone d'infection bovine, indiquant que la tuberculose chez cette espèce est corrélée aux foyers bovins. Par précaution, dans les zones infectées du département une forte réduction des densités de blaireaux et de sangliers a été entreprise afin de diminuer les risques de re-contamination des bovins (Hars et al. 2011).

En Dordogne, on a assisté, comme en Côte d'Or, à une spectaculaire recrudescence de la tuberculose dans les cheptels bovins depuis 2004. *M. bovis* n'a jamais été isolé sur près de 500 cerfs, chevreuils et sangliers analysés dans les zones « à risque » **jusqu'en janvier 2010 où un premier cerf tuberculeux a été découvert**. Depuis cette date, un échantillon de blaireaux prélevés près d'exploitations bovines infectées a révélé la présence de **25 blaireaux** sur 211 testés en zone d'infection bovine, sachant **qu'aucun blaireau n'était positif (n = 63) en zone indemne**. Par ailleurs, en zone infectée **10**

sangliers (n=252) ont été trouvés positifs et 1 chevreuil (découvert fortuitement lors de l'inspection de la venaison). Ceci montre un développement de la tuberculose dans la faune sauvage, temporairement décalé par rapport au pic épizootique bovin enregistré en 2006. **En Charente**, département voisin, **4 blaireaux (n=10) ont été trouvés infectés en 2010** autour d'un foyer bovin. Parmi les blaireaux infectés en Dordogne et en Charente, plusieurs présentent un tableau nécropsique différent de celui observé en Côte d'Or, avec des lésions évolutives, par-

Dans ce numéro :

La tuberculose bovine	2
L'influenza aviaire	2
La surveillance par le PNP	2
Article intérieur	3
Article intérieur	4
Article intérieur	5
Article intérieur	6



Lésion caséo-calcaire stabilisée chez un sanglier

L'Influenza aviaire

Jean Hars



BMH 78

Depuis 2003, les virus influenza font l'objet d'une surveillance active dans l'avifaune sauvage, menée par l'ONCFS en collaboration avec l'Anses, grâce à l'analyse d'écouvillons prélevés sur des oiseaux d'eaux appartenant principalement aux familles des anatidés (canards et oies), des limicoles (échassiers de rivières) et des laridés (mouettes et goélands) capturés ou abattus à la chasse dans plusieurs zones humides françaises. Cette surveillance ciblée sur des oiseaux en apparence bonne santé n'a jamais permis d'isoler de virus influenza hautement pathogène sur plus de 10 000 oiseaux testés, mais des souches H5 et H7 faiblement pathogènes, qui seraient potentiellement dangereuses pour les volailles domestiques suite à des mutations, sont régulièrement isolées avec de faibles prévalences, en général inférieures à 1%. Des résultats comparables ont été obtenus sur plus de 25 000 canards appelants détenus par les chasseurs de gibiers d'eau, qui ont fait l'objet d'une surveillance virologique entre 2006 et 2010 (Hars et al. 2010).

En 2006, lors de la « crise de l'influenza aviaire », 3426 oiseaux morts ont été analysés en France, dont 734 dans le département de l'Ain. Le virus H5N1 HP a été détecté pour la première fois le 13 février sur des cadavres de Fuligules milouins (*Aythya ferina*) collectés sur un étang de la Dombes. Un seul élevage de dindes, situé à proximité, a été contaminé quelques jours plus tard (Michel et al. 2007). En tout, 66 oiseaux morts se sont avérés positifs dont 63 provenaient de la Dombes, 2 des berges du Lac Léman et un des Bouches du Rhône (5 ; 15). 80 % des oiseaux morts infectés étaient des cygnes tuberculés (*Cygnus olor*). L'analyse épidémiologique de l'épizootie nous laisse penser que le virus a été introduit dans la Dombes par des fuligules milouins ou d'autres canards migrateurs poussés vers l'ouest en janvier-février par une vague de froid, depuis les pays déjà infectés au bord de la Mer Noire. Le cygne a été, dans un second temps, une excellente sentinelle révélatrice de l'infection, car très sensible à l'infection et très visible sur les étangs. Au final, les mortalités chez les oiseaux sauvages sont restées très modérées et l'épizootie, de courte durée (deux mois), s'est globalement limitée à la Dombes. Un scénario très semblable a été observé en été 2007 où sept cas d'infection à virus H5N1HP (5 cygnes et 2 colverts) ont été détectés sur les étangs de la Moselle (Domaine de Lindre) quelques temps après que des fuligules milouins s'y soient rassemblés pour la mue. Ces observations tendent à montrer que le virus H5N1 HP souche asiatique qui a circulé en France en 2006 et 2007 était tout compte fait assez peu pathogène et peu contagieux chez les oiseaux sauvages et que les mesures de prévention et de lutte prise dans les élevages de volailles se sont avérées efficaces (Afssa 2008). Depuis cette période, on assiste à un « calme » épidémiologique en Europe où le virus n'a été que rarement isolé chez des oiseaux sauvages (une fois en Suisse en 2008, une fois en Allemagne en 2009, une fois en Bulgarie en 2010). Toutefois, le virus circule toujours intensément dans les élevages en Asie, ainsi qu'en Egypte avec des déclarations de cas humains. De ce fait, la vigilance reste de règle, même si le risque en France se situe actuellement au niveau négligeable. Le recul que nous avons nous permet de dire que l'influenza aviaire reste pour l'instant une zoonose rare puisque la pandémie tant redoutée en 2006 n'a jamais eu lieu, mais que les risques de contamination d'élevages à partir de l'avifaune existent toujours.

« Depuis 2007, on assiste à un calme épidémiologique en Europe »



SD 21

La surveillance dans le Parc National des Pyrénées

Corinne Vial Novella / Laboratoire des Pyrénées de Lagor



En 2008, le Parc national des Pyrénées a finalisé la mise en place d'un programme de veille sanitaire en collaboration étroite avec les Laboratoires des Pyrénées de Lagor (coordinateur technique de l'action) et de nombreux partenaires (acteurs de la santé animale (GTV, GDS, DDPP, ANSES) et de l'environnement (DREAL, fédérations de chasse, ONCFS, etc.)). Cette veille sanitaire a pour objectif :

- **d'améliorer la connaissance du statut sanitaire** des espèces ciblées et son évolution dans le temps et dans l'espace (causes de mortalité, affections infectieuses, parasitaires, toxiques, traumatiques...),
- **d'identifier et évaluer les impacts des activités humaines sur la pathologie de la faune**, et connaître les interrelations possibles faune sauvage-espèce domestique et leur conséquence,
- de **détecter rapidement** l'apparition d'un phénomène de mortalité inhabituel,
- de surveiller **le rôle potentiel joué par la faune sauvage dans la circulation des maladies réputées contagieuses** et pouvant jouer un rôle dans la sécurité des biens et des personnes, afin de pouvoir répondre aux questions des usagers et du grand public sur la santé des populations animales et les risques et conséquences tant sur la santé publique des biens et des personnes, que sur le devenir de la biodiversité du parc.

Deux veilles sont menées en parallèle :

- Une veille **passive**, basée sur la récupération et l'analyse des cadavres découverts fortuitement, la récupération des individus en détresse, et l'observation des anomalies sur animaux vivants (atrophie des ailes chez quelques vautours par exemple);
- Une veille **active**, par étude ciblée d'un pathogène donné et échantillonnage sur une population définie (suivi sérologique de la population d'isards de Cauterets par exemple).

127 cadavres, récoltés de 2006 à 2010 ont ainsi fait l'objet durant les années 2009-2010 d'analyses plus ou moins poussées en fonction des commémoratifs et de l'espèce en présence.

Les faits marquant de ces deux années d'autopsies :

- l'isolement d'**Erysipelothrix rhusiopathiae** (agent du rouget) sur un vautour fauve invalide du fait de fractures osseuses consolidées en position vicieuse, de Salmonella (souche Hessareck) sur une buse juvénile dénutrie,
- la mise en évidence de bacille acido-alcool-résistant **en faveur de tuberculose aviaire** (lésions spléniques associées) sur un faucon crécerelle,
- la confirmation de l'infection des **chats forestiers par le virus Felv avec FIV négative**,
- la mise en évidence de la présence de **Trichinella britovi** sur un renard d'altitude (100m.),
- la présence de bromadiolone, DDE, malathion sur quelques rapaces diurnes, de bromadiolone, difénacoum, DDE, IDC (non identifiée), sur petits mammifères,
- la présence de plomb et de cadmium sur certains rapaces, et petits mammifères semi aquatiques ainsi que la présence de PCB à faible dose (retrouvée également dans une coquille de gypaète barbu), d'arsenic et mercure à l'état de traces sur quelques petits mammifères semi aquatiques.

En matière de toxicologie, un seul cas de mortalité est à rapporter à une intoxication aux **anticoagulants**, l'isolement des autres molécules relevant plus de l'exposition sans nécessaire conséquence clinique mais étant **révélateur du problème de l'usage encore actuel de molécules actuellement interdites et/ou d'une pression environnementale** sans qu'il nous ai encore été possible de définir si elle était en lien avec les activités humaines ou uniquement d'ordre tellurique.

En parallèle :

- un suivi et une étude active est menée en collaboration avec le CNRS de Moulis et le programme européen RACE sur la **chytridiomycose** (champignon pathogène) des amphibiens,
- une étude importante sur la **kératoconjunctivite** touchant les ongulés de montagne a vu sa mise en place en 2009, avec la participation de différents parcs nationaux de montagnes, l'université de Berne et les partenaires espagnols a permis de confirmer l'implication de **Mycoplasma conjunctivae** dans le processus.

Adresse :
Réseau SAGIR
Office National de la Chasse et de la Faune
Sauvage
Direction des études et de la recherche
BP20 - 78 612 Le Perray-en-Yvelines Cedex

Téléphone : 01 30 46 54 28
Télécopie : 01 30 46 60 99
Messagerie : sagir@oncfs.gouv.fr

SAGIR est un réseau de surveillance épidémiologique des oiseaux et des mammifères sauvages terrestres en France. Cette surveillance, fondée sur un partenariat constant entre les Fédérations des chasseurs et l'Office national de la chasse et de la faune sauvage, s'exerce depuis 1955, s'est consolidée en 1972 et a pris la dimension actuelle en 1986 sous le nom de SAGIR.

« SAGIR, surveiller pour agir! »

[http://www.oncfs.gouv.fr/
Reseau-SAGIR-ru105](http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105)



Bibliographie

AFSSA. Rapport sur l'influenza aviaire hautement pathogène à virus H5N1 d'origine asiatique. 2008 : 190 pages

HARS J, A SCHMITZ, A CAIZERGUES, L SIMON, T GEORGES, E NIQUEUX, FX BRIAND, V JESTIN. Les virus influenza placés sous haute surveillance dans l'avifaune sauvage. *Ornithos*. 2010 ; 17 (5) : 329-333.

HARS J, C RICHOMME, ML BOSCHIROLI. La faune sauvage : réservoir de tuberculose bovine en France ? *Ed du Point Vétérinaire*. 2011; 313 (42) : 8-9

MICHEL V, J HARS, M CHERBONNEL, V JESTIN. – Influenza aviaire et oiseaux sauvages dans l'Ain en 2006: impact sur l'élevage et enseignements à tirer. *Bull. Groupements Tech. Vet.* 2007 ; 40 : 43-48