

LETTRE SAGIR

N° 171 - juin 2011

SPECIALE LAGOMORPHE

<http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105>

EDITO

En mai, 2 nouveaux « flash info » sont arrivés dans vos boîtes mail, pour vous alerter d'une part d'une mortalité anormale de passereaux (verdiers d'Europe en particulier) et d'épisodes de VHD dus à la nouvelle souche dans les départements du Sud de la France.

Nous faisons un point dans cette lettre *spéciale lagomorphe* sur les mortalités de de capucins et lapins de cet automne/hiver/printemps 2010/2011.

Par ailleurs, ce printemps, le nombre de déclarations concernant des verdiers et autres passereaux morts a augmenté. Les mortalités ont eu lieu pour la plupart dans un contexte d'agraineage par des particuliers. L'agraineage, en favorisant le regroupement artificiel de différentes espèces oiseaux est propice aux transmissions interspécifiques de germes généralistes *via* la salive ou les fientes. Dans un contexte de fortes chaleurs, qui favorisent déjà les regroupements d'oiseaux autour de points d'eau en nombre décroissant, cette pratique constitue un facteur de risque supplémentaire. L'agraineage s'émancipe en France et pour certains se pratique à présent toute l'année. Cet épisode relance le débat sur l'agraineage des oiseaux de jardins après le mois de mars. Outre le risque sanitaire induit (pour les oiseaux et pour l'homme), cette pratique soulève également la question des effets à long terme encore mal documentés.



Animaux sauvages et bien-être animal, deux nouveaux axes de travail

: «En France, grâce au réseau SAGIR, plus de 50.000 prélèvements ont été envoyés en 2010. Cela permet de détecter les maladies et les empoisonnements», explique Bernard Vallat.

Enfin, nous tenions à vous informer de la reconnaissance de SAGIR dans le domaine de la surveillance des maladies animales, puisque le réseau SAGIR a été mis à l'honneur dans le journal 20min, par Bernard Vallat, directeur de l'OIE* (Office international des épizootie).

Vous pouvez consulter cet article à cette adresse : <http://www.20minutes.fr/article/689902/planete-bernard-vallat-veille-sante-animaux-monde>

* Pour en savoir plus sur l'OIE : <http://www.oie.int/fr/>

Anouk DECORS

Responsable scientifique du réseau SAGIR
Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage
Direction des Etudes et de la Recherche
tel : 01 30 46 54 28 / Email : sagir@oncfs.gouv.fr

SOMMAIRE

Point sur les mortalités de lagomorphes	Page 2
Diagnostic différentiel des affections oculaire des lagomorphes	Page 4
Programme de surveillance de la tularémie	Page 6
50 lièvres morts de tularémie dans le 62	Page 7

LE POINT SUR LES MORTALITES DE LAGOMORPHES

2010 / 2011

Anouk Decors (Réseau SAGIR/ONCFS),
Jean-Sébastien Guitton (Equipe lièvre/ONCFS),
Stéphane Marchandea (Equipe Lapin de Garenne/ONCFS)

Cet automne 2010, des mortalités ressenties comme anormalement élevées de lièvres et lapins ont été rapportées au réseau SAGIR. Les mortalités les plus précoces semblent avoir eu lieu à la fin de l'été 2010 et se poursuivent encore aujourd'hui. Le suivi spatio-temporel de ces mortalités s'est organisé selon le protocole classique du réseau SAGIR. La pression d'observation a toutefois été renforcée grâce à un message d'alerte diffusé à tous les ITD SAGIR début octobre 2010. Une nouvelle alerte a été émise pour le lapin de garenne début mai 2011 suite à des informations faisant état de nouvelles épidémies de VHD dans le Sud de la France. Le réseau SAGIR, le CNERA PFSP de l'ONCFS et l'ANSES Ploufragan/Plouzané se sont donc associés pour étudier de plus près ces événements sanitaires et pour comprendre les étiologies en jeu et la propagation des maladies.

LE LIÈVRE

Pour faciliter l'analyse de la mortalité, nous avons distingué les causes qui ont provoqué directement la mort de l'animal (traumatisme, mise à mort, EBHS, etc.) de celles qui l'ont favorisé. Les causes favorisantes sont toutes les étiologies susceptibles d'avoir affaibli le lièvre ou altéré son comportement, et ayant donc joué un rôle dans la survenue de la mort de l'animal, par exemple une intoxication, un parasitisme très important ayant favorisé une collision, la prédation, etc.

Les causes « directes » principales pendant cet épisode de mortalité sont : l'EBHS, les causes « indéterminées », les animaux achevés ou attrapés par les chiens, les traumatismes et dans une moindre mesure la pasteurellose.

Dans 31 % des cas, la cause « directe » de mort est associée à une cause favorisant et dans 5% des cas, à 2 causes favorisant la mort. Nous insisterons dans les paragraphes suivant sur les faits marquants de cet épisode de mortalité du lièvre (*le rapport sur les mortalités de lièvres de cet automne sera mis en ligne sur le site sécurisé*).

Zoom sur l'EBHS

L'EBHS est responsable en grande partie des mortalités de lièvre puisqu'il a été confirmé par analyse ou suspecté dans deux tiers des cas. 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 **l'arrivée d'une souche virale qui était apparue en 2004** dans le Sud-est et qui avait à l'époque provoqué des mortalités importantes. Il s'agit d'une évolution des souches connues d'EBHS. Cette évolution du virus de l'EBHS est tout à fait normale et s'inscrit dans un processus connu de coévolution entre le virus et son hôte, qui peut s'accompagner d'un regain de virulence du virus. Une épidémie de forte ampleur avait déjà été détectée en 1996 et on peut affirmer sans grand risque que de tels événements se **reproduiront** à intervalles plus ou moins réguliers dans l'avenir. 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 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 un autre agent pathogène en particulier. L'agent de la tularémie a souvent été recherché en parallèle par culture et n'a jamais été mis en évidence.

68 cas s'étaient suspects d'EBHS, car ils présentaient un tableau hémorragique. 78% de ces cas n'ont pas été testés et restent suspects d'EBHS mais 15 cas se sont révélés négatifs pour l'EBHS. 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 (voir 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 » forment une unité géographique avec des départements contigus (45, 41, 37, 49, 85 et 72).

Zoom sur le syndrome oculaire

Un nombre non négligeable (n= 18) d'animaux avec une affection oculaire, présentant une conjonctivite purulente, une blépharite** ou une kératite, a été observé, principalement sur des animaux vivants. Ces affections ont rarement été à l'origine de la mort « directe » de l'animal et sont classées plutôt dans « cause favorisant la mort ». Les animaux étaient attrapés plus facilement par les chiens ou par les observateurs et euthanasiés. Les départements qui ont déclaré le plus de cas indéterminés avec un syndrome oculaire (plus de 3 cas) sont l'Indre-et-Loire, le Loir-et-Cher, la Vendée et la Vienne.

Pasteurella sp. a été isolée sur 5 cas dont la cause de mort « directe » est restée indéterminée. La culture a été réalisée soit à partir d'écouvillons conjonctivaux (en cas de conjonctivite purulente) soit à partir des lésions de kératite. Sur ces 5 cas, aucune lésion de pasteurellose pulmonaire n'a été décrite. Il est difficile d'établir si *Pasteurella* sp. est responsable des lésions ou présente en portage. Les mycoplasmoses font partie du diagnostic différentiel des kératites mais n'ont pas été recherchées (diagnostic différentiel des affections oculaires des lagomorphes page 4).

Suite à la déclaration de quelques cas groupés***, dont le tableau lésionnel évoquait la myxomatose, des analyses complémentaires ont été entreprises : histologie (Vetdiagnostics) sur lésion, couplée dans la mesure du possible à une PCR à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT) à partir d'un écouvillon conjonctival ou d'une lésion de blépharite ou une croûte. 4 lièvres sur 7 analysés ont une PCR positive pour la myxomatose et deux animaux supplémentaires présentent des résultats histologiques très en faveur de cette hypothèse étiologique.



Les manifestations cliniques associées sont plus ou moins sévères, allant de la légère conjonctivite à une blépharite ulcéreuse et suppurée sévère et une ophtalmite fibrineuse antérieure. En 1953, la question de la réceptivité du lièvre au virus de la myxomatose s'était déjà posée et 3 lièvres au moins avaient été reconnus atteints de myxomatose (Bouvier *et al.*, 1954).

Une étude rétrospective réalisée à partir des données du réseau de 1993 à 2008 montre qu'il existe des syndromes oculaires non expliqués, qui varient au cours du temps, mais que la proportion de ces cas demeure **très faible** au regard de l'échantillon de lièvres collectés chaque année (entre 0 et 2.5 % de l'échantillon SAGIR chaque année). Le suivi temporel de ces syndromes montre toutefois une augmentation significative du nombre de cas en 2007, sans aucun lien apparent avec une augmentation de pression d'observation ou une épizootie d'EBHS. On note en outre une augmentation progressive du nombre de cas mais il est difficile de discriminer si cette occurrence de plus en plus « forte » est liée à une prévalence plus forte, à une vigilance accrue ou à une densité de lièvre plus forte (donc une probabilité de découvrir la morbidité plus importante). Pour 36 % des animaux « indéterminés avec syndrome oculaire », le tableau pathologique se réduit à une seule lésion (la lésion oculaire).

Pendant cette période, il y a eu 5 recherches du virus de la myxomatose. Un seul positif (méthode inconnue) a été déclaré le 26/09/1993 en Charente Maritime.

Cette étiologie a été très peu recherchée dans le cadre du réseau SAGIR, du fait de la **très faible sensibilité** du lièvre pour cette affection, d'après la littérature.

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

* *blépharite : paupière gonflée

*** en général 4 cas maximum sauf en Vendée qui déclare jusqu'à une 20aine de cas avec une conjonctivite purulente.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES AFFECTIONS OCULAIRES DES LAGOMORPHES

Marie Moinet, Anses LRFSN

Blépharites :

- spirochétose (tréponémose),
- staphylococcies,
- poxvirose,
- teigne,
- cheyletiellose,
- tumeurs,
- traumatismes...



Conjonctivites et kératites :

- traumatiques : agressions extérieures, malformations (entropion, distichiasis, trichiasis), brûlures chimiques (pulvérisation de substances irritantes),
- infectieuses (*Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia psittaci*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, **mycoplasmoses...**),
- parasitaires (*Thelazia callipaeda*, *Encephalitozoon cuniculi*),
- immunitaire (complexe antigène-anticorps dans le cas de VHD / EBHS)...

Epiphora et dacryocystites (inflammation obstructive ou sténose du canal lacrymal) :

- corps étranger,
- pasteurelles,
- évolution d'un abcès dentaire...

LE LAPIN DE GARENNE

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 7-800 lapins réduite à une cinquantaine d'individus.

Ces mortalités sont dues au 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. Les signes cliniques qu'elle provoque sont similaires à ceux provoqués par les souches classiques de VHD. Cependant elle en diffère en deux points. 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.

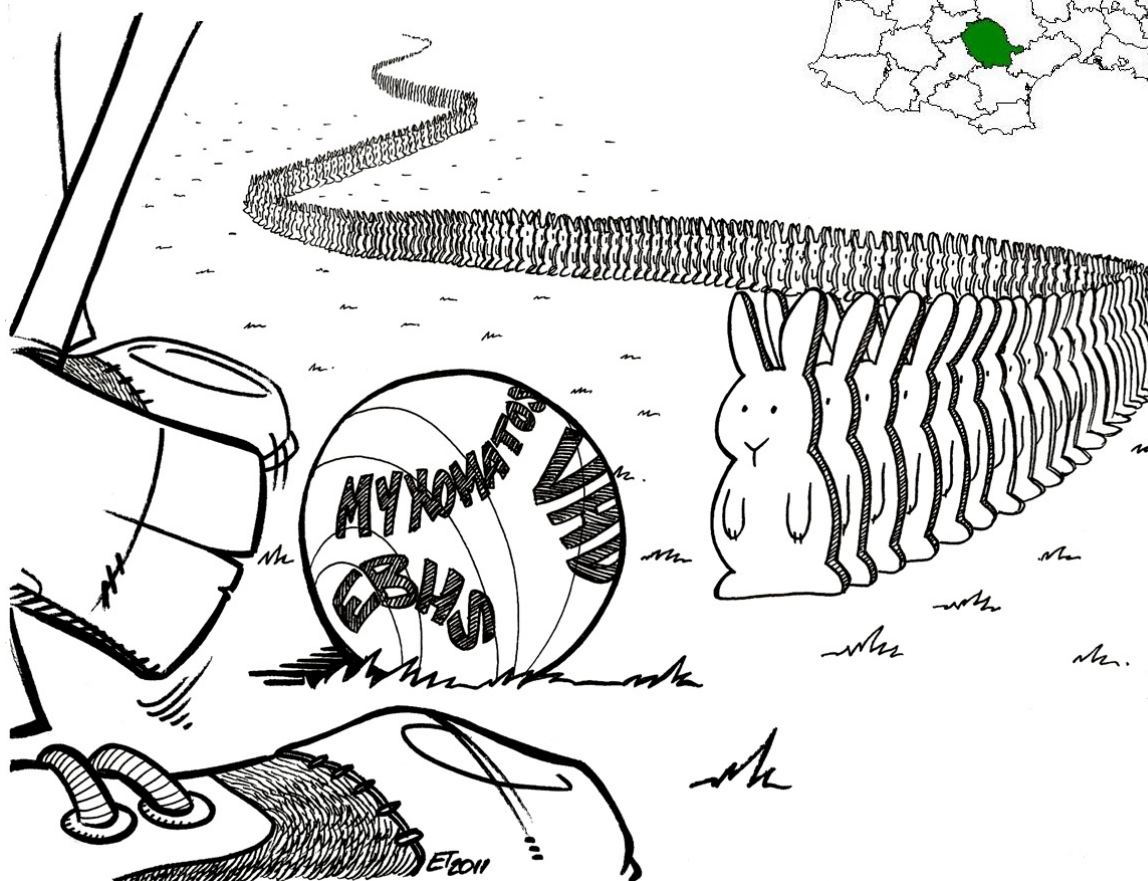
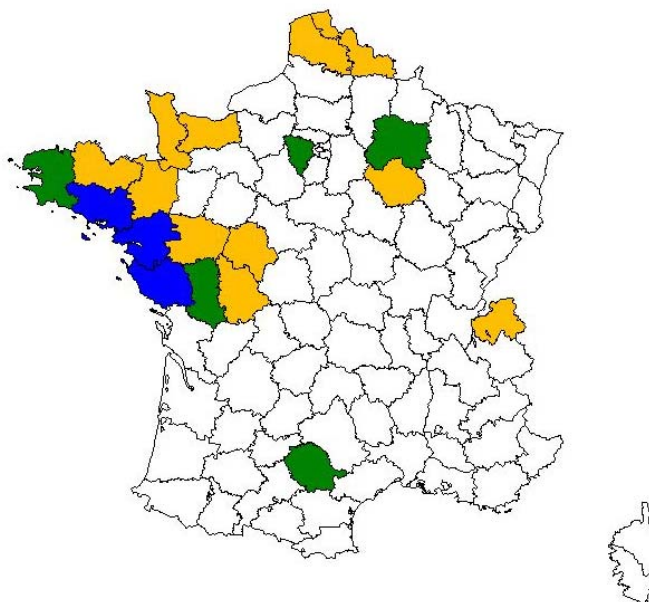
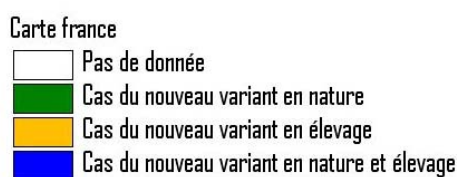
Pour toute utilisation des informations de ce document, merci de le mentionner sous la référence suivante :

Réseau SAGIR, 2011, Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France. Lettre n° 171. Ed. Office national de la chasse et de la faune sauvage, Paris, 8p.

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 **semble également toucher les très jeunes lapins** (4-5 semaines) qui sont habituellement majoritairement résistants (des prélèvements sur lapereaux sauvages et d'élevage de 3-4 semaines sont en cours d'analyses par l'Anses). Un programme d'étude est actuellement mis en place par l'ONCFS et ses partenaires scientifiques (Anses 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 moitié sud. L'analyse des cas SAGIR permettra d'étudier la propagation de cette souche et de mieux préciser son impact sur les populations.

Carte : Distribution des cas avérés de nouvelles souche de VHD chez les lapins de garenne sauvages et en élevage (typage en cours dans les départements 07, 13 et 30)

Source : ONCFS/FNC/FDC/ANSES



Remerciements :

Nous tenions à remercier vivement tous les ITD des FDC et de l'ONCFS, les LDAH pour leur participation active à la surveillance de la mortalité des lagomorphes et leur réactivité suite aux « flash info », Sophie Valeix (Vetsupagro) pour sa contribution généreuse à cette étude et nos partenaires scientifiques, Céline Richomme et Marie Moinet de l'Anses-LRFS à Nancy, Karin Lemberger (Vetdiagnostics), Jean-Luc Guérin et Stéphane Bertagnoli (Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse), Ghislaine Le Gall-Reculé de l'Anses-Ploufragan pour leur investissement scientifique dans la compréhension de ces épizooties

Références bibliographiques

BOUVIER G., H. BURGISSER ET P.A. SCHNEIDER 1954. Monographie des maladies du lièvre en Suisse. Service vétérinaire cantonal et institut Galli-Valerio, Lausanne.
 JOKELAINEN 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, BENET JJ, DUFOUR B et al. (1991). Glossaire d'épidémiologie animale. Editions du point vétérinaire.

Pour toute utilisation des informations de ce document, merci de le mentionner sous la référence suivante :

Réseau SAGIR, 2011, Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France. Lettre n° 171. Ed. Office national de la chasse et de la faune sauvage, Paris, 8p.

MISE EN PLACE EN 2011 DU PROGRAMME DE SURVEILLANCE DE LA TULARÉMIE DANS LES POPULATIONS DE LIÈVRES

Célia LESAGE, Réseau SAGIR / ONCFS

Qu'est ce que la tularémie ?

Francisella tularensis est une bactérie, responsable du développement d'une maladie zoonotique : **la tularémie**. Cette bactérie **contamine de nombreuses espèces** telles : les lagomorphes, les suidés, les carnivores domestiques et sauvages, certains oiseaux, les rongeurs ainsi que les animaux aquatiques comme les crustacés (figure 1).

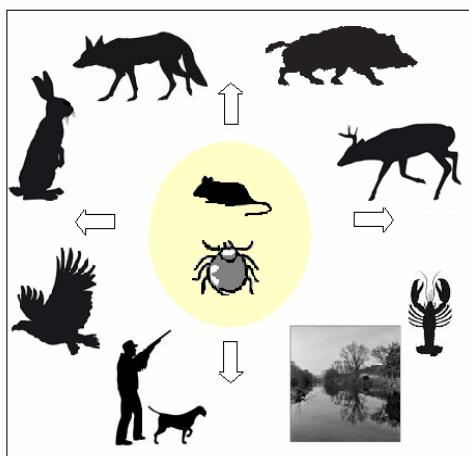


Figure 1 : Cycle épidémiologique de la tularémie

L'homme est un hôte accidentel qui se contamine par contact avec un animal (poils, urine, bave...), par inhalation de poussières, par ingestion d'eau ou de viande, par piqûre d'insectes ou morsure de tiques.

Chez l'homme, la maladie débute soudainement (1 à 10 jours après la contamination), par de la fièvre, des maux de tête, et une grande fatigue. La maladie est souvent sous diagnostiquée.

On **ignore la cause** de la contamination humaine **dans 55% des cas**, mais dans environ 30% il y a eu contact avec un lièvre.

En France le lièvre, est connu pour être l'espèce la **plus réceptive** à *Francisella tularensis*, on suppose qu'il se contamine par morsure de tiques. La maladie évolue sous deux formes chez le lièvre : **soit** de manière **suraiguë**, entraînant très peu de lésions visibles lors de l'examen nécropsique et une mort très rapide, **soit** de manière **subaiguë** entraînant des lésions visibles lors de l'autopsie.

Les lésions et les organes associés sont très variables mais on retrouve en général une hypertrophie de la rate, hémorragie ou congestion de plusieurs organes (notamment du foie et des reins) ou encore des lésions sur le poumon (dans 16% des cas). Cependant des cas plus atypiques ont également été rencontrés, où seules les voies aériennes hautes étaient touchées.

Pourquoi ce programme ?

Chaque année on observe entre **30 et 80 cas chez l'homme** (notamment pendant l'automne), et environ **150 cas chez le lièvre**. Cependant ces nombres ont **doublé durant l'hiver 2007-2008** sans que cette augmentation ne soit expliquée.

En confrontant les données obtenues par SAGIR et l'InVS, on s'est aperçu qu'il existait dans certaines régions, un **lien épidémiologique entre l'homme et le lièvre**, ce qui suggère **l'existence d'une source commune** de contamination aux deux espèces.

Grâce à des analyses multivariées (voir figure 2), on a pu observer, une périodicité en Picardie par exemple, et des saisonnalités différentes en fonction des régions, évoquant ainsi des **cycles épidémiologiques différents**

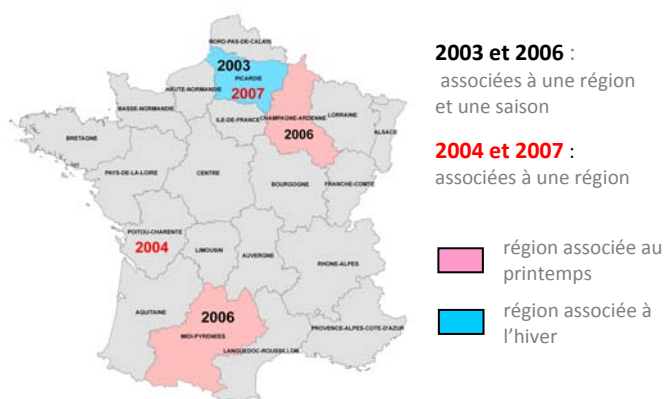


Figure 2 : Activité de la tularémie en France en fonction de l'association entre les modalités « saison », « année » et « région »

Les données ont été collectées par SAGIR dans le cadre du fonctionnement normal du réseau. Par conséquent il existe des biais d'échantillonnage, liés entre autres à la variation du nombre d'observateurs sur le terrain.

Renforcer la surveillance sur quelques territoires permettrait d'améliorer la représentativité des données et de s'assurer que les données collectées lors de cette surveillance renforcée confirment les tendances observées lors de la surveillance « normale ».

Pour toute utilisation des informations de ce document, merci de le mentionner sous la référence suivante :

Réseau SAGIR, 2011, Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France. Lettre n° 171. Ed. Office national de la chasse et de la faune sauvage, Paris, 8p.

Par ailleurs on pensait que la tularémie tuait systématiquement les lièvres, or dans la base SAGIR, 20% des lièvres atteints de tularémie sont retrouvés vivants. En outre, en 2010, en Allemagne, des **lièvres apparemment sains ont pu transmettre la maladie**, puisque 11 chasseurs ont été contaminés après l'éviscération de lièvres tués lors d'une chasse (en battue).

Objectifs du programme ?

Les objectifs sont à la fois de **comprendre le lien épidémiologique entre l'homme et le lièvre**, de **dégager des hypothèses sur les sources de contamination** mais aussi de vérifier le statut des lièvres tués à la chasse, pour **définir le risque de transmission au chasseur**. Tout ceci va nous permettre de **cibler des actions de prévention** pour les chasseurs et agents des FDC et de l'ONCFS, tout en **maintenant une activité de chasse** et de collecte.

Quel est ce programme ?

Le programme de surveillance concerne 4 départements : **79, 86, 38, 67**. Les efforts de surveillance seront menés conjointement par l'InVS pour surveiller de manière passive, l'apparition des cas humains de tularémie et le réseau SAGIR pour la veille animale. Ces départements ont été sélectionnés d'après le contexte épidémiologique humain. En effet l'exposition et les causes de contamination humaine, ne sont pas forcément les mêmes en fonction des départements. Le programme mené en propre par le réseau SAGIR se découpe en **deux axes d'études** en lien avec nos objectifs.

Le **1^{er} axe** a commencé le **1^{er} janvier et se poursuit jusqu'au 31 décembre 2011** dans ces 4 départements, chacun devant collecter **5 lièvres** (trouvés morts ou moribonds) **par mois** puis les tester pour savoir s'ils sont atteints de tularémie. Cet axe nous permettra d'étudier la dynamique temporelle et spatiale de la maladie ainsi que le lien épidémiologique entre l'homme et le lièvre au sein d'un département.

Le **2^{ème} axe** se fera pendant la **période de chasse** (automne-hiver 2011) dans l'Isère et les Deux-Sèvres. **150 lièvres** par départements seront testés, pour définir le risque de transmission de la maladie aux chasseurs. La période de chasse a été choisie pour tester la présence (par technique PCR en temps réel) et la circulation (par sérologie : technique ELISA) de la bactérie, car c'est la période où les chasseurs sont, a priori, les plus exposés.

Remerciements :

Nous tenions à remercier les agents des FDC et des services départementaux de l'ONCFS des Deux-Sèvres, de la Vienne, de l'Isère et du Bas-Rhin, les Laboratoires départementaux d'analyses vétérinaires de Touraine, de l'Isère, du Bas-Rhin ainsi que le laboratoire LASAT, Jean-Sébastien Guitton, Jean Hars, Philippe Aubry, Clément Calenge, Philippe Landry, Guilhem Susong (ONCFS), Nora Madani et Bruno Garin-Bastuji (ANSES Lerpaz), Marie Moinet et Céline Richomme (Anses LRFSN), Dominique Gauthier (ADILVA), Alexandra Mailles (InVS), Max Maurin (CHU Grenoble), Karin Lemberger (Vetdiagnostics).

50 LIÈVRES MORTS DE TULARÉMIE DANS LE PAS-DE-CALAIS

En mars 2011, les ITD du Pas-de-Calais ont alerté le réseau SAGIR d'une mortalité anormale de lièvres d'Europe. En effet, une 50aine d'animaux a été retrouvée morte sur la commune d'Habarcq entre janvier et mars 2011.

Une enquête épidémiologique a été mis en place en urgence par le réseau SAGIR en partenariat avec le laboratoire national de référence (Anses) et l'INRA de Clermont-Ferrand pour comprendre les mécanismes épidémiologiques aboutissant à une telle mortalité et déterminer les risques éventuels pour la santé humaine.

La mortalité s'est produite dans un contexte de forte densité de lièvres, au moment du bouquinage et à la suite de fortes gelées. Les mortalités se sont concentrées dans le bois d'Habarq, d'une superficie de 110 hectares. 15 % des lièvres trouvés morts ont été analysés et confirmés tularémiques. Les analyses complémentaires ont permis d'exclure tout autre agent étiologique, en particulier l'EBHS.

Un tel agrégat de lièvres tularémiques n'avait encore jamais été décrits en France à notre connaissance. Habituellement, la maladie s'exprime chez le lièvre de façon sporadique. Le changement d'expression de la maladie soulève donc un certain nombre de questions relatives à son épidémiologie et au risque zoonotique induit.

Différentes hypothèses peuvent expliquer le changement de comportement de la maladie chez le lièvre : les lièvres ont subi un stress (chute brutale des tempé-

rature, bouquinage, forte densité) qui les a fragilisés et rendus plus sensibles à la bactérie ou bien la souche est plus virulente ou encore la bactérie a été introduite dans une population naïve. Des investigations sont en cours pour typer la souche. La source de contamination des lièvres n'a pu être identifiée avec certitude mais l'entretien de la maladie sur le site serait probablement lié à **une transmission directe de la bactérie entre lièvres** (ou indirecte via leurs excréta).

Jusqu'à présent la tularémie se manifestait sous la forme de cas sporadiques, il est désormais **important de la prendre en compte dans le diagnostic différentiel des mortalités groupées.**



Remerciements :

Nous tenions à remercier les ITD de la FDC et du SD62 ainsi que le LDAV62 pour leur investissement dans cette enquête épidémiologique. Nous tenions également à adresser nos remerciements à M. Charles Béthencourt, agent de développement à la FDC62 ainsi que les propriétaire du bois d'Habarcq pour leur vigilance. Enfin, merci à Nora Madani (LNR *Francisella tularensis* et Elsa Jourdain (INRA Clermont-Ferrand) pour leur participation scientifique et technique.

Notes personnelles