

LETTRE SAGIR

N° 174 - janvier 2012

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

EDITO

International! C'est la dimension donnée au réseau SAGIR en décembre 2011. En effet, le responsable scientifique du réseau SAGIR a été sollicité en décembre 2011 pour participer en tant qu'expert à un atelier sous-régional de formation des pays du Maghreb dans le domaine de la lutte et la surveillance des maladies contagieuses de la faune sauvage, organisé par la FAO* en lien avec l'OIE**. Le réseau a pu partager son savoir-faire avec 4 pays : la Tunisie, le Maroc, l'Algérie et la Mauritanie, et valoriser ainsi plus de 50 ans de surveillance!

L'actualité nationale aussi est riche! En 2011, 3 **formations « perfectionnement en autopsie des animaux sauvages, »** à l'attention des personnels des laboratoires départementaux d'analyses vétérinaires (LDAV) ont été réalisées. La dernière session de ce cycle de formation, d'ores et déjà complète, se tiendra en avril à la Roche sur Yon. Une trentaine de LDAV a donc pu participer aux tables rondes intégrées dans cette nouvelle formule co-animée par l'ADILVA et Vetdiagnostics, théâtre d'échanges très fructueux sur les pratiques de laboratoires en matière d'autopsie de la faune sauvage. Ces discussions alimenteront les débats sur l'harmonisation des pratiques de laboratoire dans le cadre du groupe de travail diagnostic.

Enfin, j'ai le plaisir de vous annoncer l'arrivée du successeur d'Olivier MASTAIN à l'ONCFS, M. Jean-Yves CHOLLET ce 1er mars 2012, ainsi que le remplacement de Charlotte DUNOYER à la FNC par Eva FAURE.

*Je vous souhaite à tous
une très belle année 2012.*

*FAO : Food and Agriculture Organisation of the United Nations
<http://www.fao.org/>

**OIE : Organisation Mondiale de la Santé Animale <http://www.oie.int/fr/>

Anouk DECORS

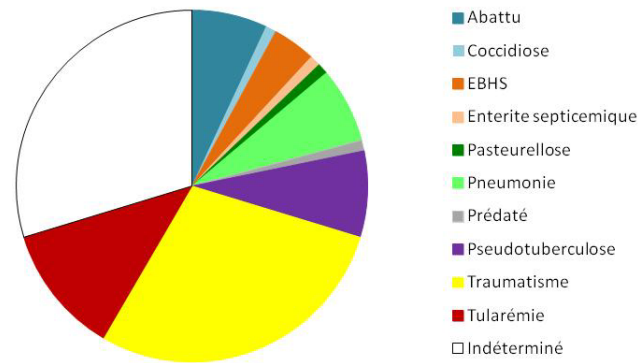
Responsable scientifique du réseau SAGIR
Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage
Direction des Etudes et de la Recherche
tel : 01 30 46 54 28 / Email : sagir@oncfs.gouv.fr

SOMMAIRE

Résultats du programme tularémie 2011	Page 2
Capillariose hépatique chez le mulot	Page 4
La maladie hémorragique des cervidés	Page 6
La peste porcine africaine	Page 7
Les faits marquants du dernier trimestre	Page 8

Programme de surveillance de la tularémie 2011

Présentation des résultats
Célia Lesage, ONCFS



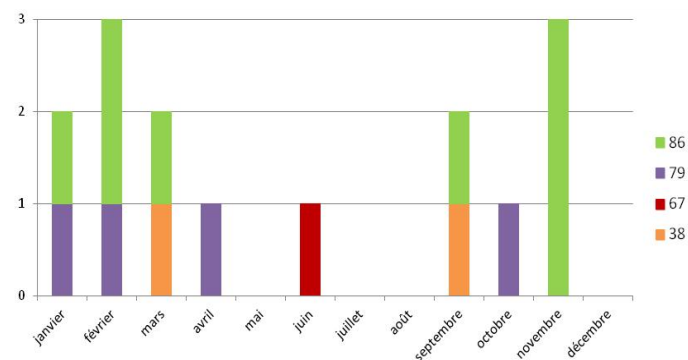
Causes de mortalité des lièvres, collectés dans les 4 départements de l'étude

Causes de mortalités

Parmi les 91 lièvres autopsiés, près d'un cinquième sont morts d'une maladie zoonotique (pseudotuberculose/tularémie). La **tularémie représente 12% des mortalités. Tous les lièvres positifs pour *F. tularensis* (soit 16.5% de notre échantillon) n'en sont pas morts**, certains ont été tirés à la chasse ou découverts morts suite à un traumatisme mais tous présentaient un tableau lésionnel hémorragique, septicémique, évocateur de tularémie.

Dynamique de la tularémie

Dans les départements des Deux Sèvres et de la Vienne, la tularémie a été détectée au minimum pendant 4 mois de l'année, y compris en hiver, à des périodes de faible activité vectorielle. Elle a été identifiée en juin dans le Bas-Rhin et en mars et septembre dans l'Isère, périodes d'activité vectorielle. Dans tous les départements la maladie est sporadique et aucun agrégat spatial n'a été décrit.



Cas de tularémie détectés chez le lièvre dans les départements d'étude

Description du programme

L'objectif principal de ce programme (*Lettre SAGIR n° 171*) était de cibler des actions de prévention pour les chasseurs, les personnels techniques de l'ONCFS et des fédérations de chasse et plus largement pour les usagers de la nature, afin de favoriser un diagnostic précoce. Ceci nécessitait au préalable de mieux décrire la maladie chez l'homme et le lièvre. Deux volets d'étude ont été identifiés :

Le 1er axe a été mis en place, dans quatre départements : l'Isère, le Bas-Rhin, les Deux-Sèvres et la Vienne, du 1^{er} janvier jusqu'au 31 décembre 2011 afin d'étudier la dynamique temporelle de la maladie ainsi que le lien épidémiologique entre l'homme et le lièvre au sein d'un département. La surveillance du réseau SAGIR a donc été renforcée, par la mise en place d'une collecte systématique de tous les lièvres trouvés morts ou malades, -y compris les lièvres tués sur la route- parmi lesquels 5 devaient être analysés chaque mois dans chaque département.

Le 2ème axe concernait deux départements : l'Isère et les Deux-Sèvres et a été mis en place pendant la saison de chasse 2011. Il a permis d'estimer la proportion de lièvres «apparemment sains» porteurs de la bactérie et d'évaluer le risque de transmission de la maladie au chasseur lors de la manipulation d'un lièvre tué à la chasse dans ces départements.

1^{er} axe : lièvres trouvés morts



Evaluation du mode de surveillance SAGIR renforcée

Pour différentes raisons (fluctuation de la pression d'observation, couvert végétal...), l'objectif mensuel de 5 cadavres de lièvres par département a été très difficile à atteindre, malgré un effort consenti des chasseurs, techniciens de la fédération de chasse et agents de l'ONCFS. L'abolition d'un certain nombre de filtres à la collecte a toutefois permis d'obtenir significativement plus de cadavres que dans le cadre de la surveillance classique. La détection de lièvres atteints de tularémie a également été améliorée : cela est lié soit à l'augmentation de la taille de l'échantillon analysé, soit à l'utilisation systématique d'une technique PCR en temps réel, plus sensible, soit à l'augmentation de l'incidence de la maladie.

Etude comparée de la dynamique des cas humains et des cas lièvres

En parallèle, les cas de tularémie notifiés dans la population humaine ont été étudiés, en s'appuyant sur les résultats fournis par l'InVS. Quatre cas ont été détectés dans les départements participant au programme. La période d'apparition de 3 cas humains sur 4 coïncide avec la période d'apparition des cas dans la population de lièvres. Cependant le nombre de cas est trop faible pour nous permettre de déduire un réel co-mouvement entre les deux séries. Aucun cas humain n'a été détecté en Isère.

L'apparente simultanéité des incidents suggère soit une source de contamination commune entre les espèces (la tique pendant les périodes d'activité vectorielle et une source encore indéterminée l'hiver) soit un relai de l'infection du lièvre à l'homme. **Le lièvre pourrait représenter une sentinelle intéressante de la présence de la tularémie pour l'homme.**

2^{ème} axe : lièvres tués à la chasse



En Isère (38)

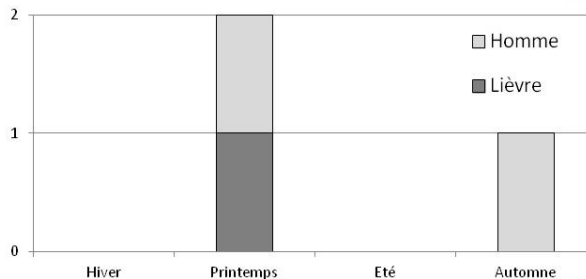
109 rates et 95 sérums ont été collectés. **Aucun lièvre** asymptomatique ne s'est révélé porteur de la bactérie parmi les 109 lièvres analysés. La taille d'échantillon utilisée **ne permet pas de détecter la bactérie dans une population où le taux de prévalence est inférieur à 3%**.

Dans les Deux-Sèvres (79)

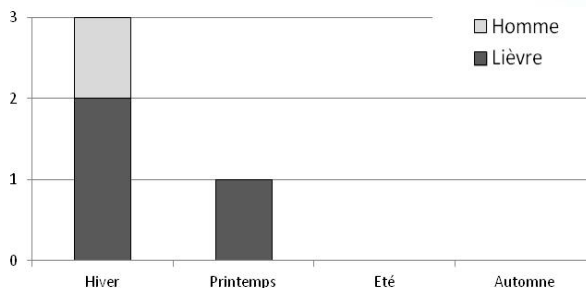
93 rates ont été prélevées. **Une seule** rate est ressortie positive. La taille d'échantillon utilisée permet de détecter la bactérie avec une probabilité de 95% lorsque le **taux de prévalence est égal ou supérieur à 3%**.

Remerciements :

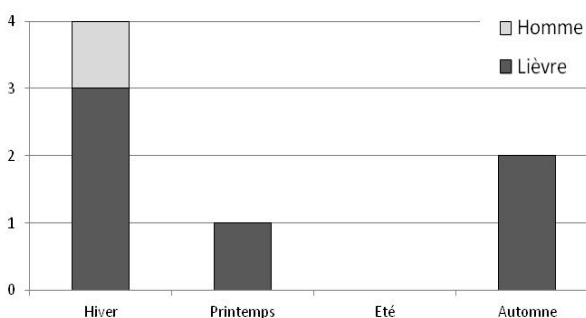
Nous tenions à remercier les agents des FDC et des services départementaux de l'ONCFS des Deux-Sèvres, de la Vienne, de l'Isère et du Bas-Rhin, les Laboratoires départementaux d'analyses vétérinaires de Touraine, de l'Isère, du Bas-Rhin ainsi que le laboratoire LASAT, Jean-Sébastien Guitton, Jean Hars, 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).



Dynamique des cas humains et des cas lièvres observés dans le Bas-Rhin



Dynamique des cas humains et des cas lièvres observés dans les Deux-Sèvres



Dynamique des cas humains et des cas lièvres observés dans la Vienne

Conclusion

Le potentiel épidémique de la tularémie pour l'homme et le lièvre étant élevé, la veille, la prévention et le contrôle de la tularémie nécessitent des approches intégrées associant surveillances humaine et animale. Cette surveillance intégrée permettra une diffusion rapide des événements de santé entre les différents systèmes de santé et est essentielle pour une surveillance nationale efficace et la mise en œuvre rapide de mesure de gestion et de prévention.



Capillarose hépatique chez le mulot dans le camp militaire de Canjuers (Var)

Pierre SCANDOLA¹, Dorothée WATRELOT-VIRIEUX², Bernard DAVOUST¹

¹ Groupe de travail en épidémiologie animale du service de santé des armées, Marseille

² Laboratoire d'histopathologie vétérinaire, VetAgro Sup, Campus vétérinaire, Lyon

La capillarose hépatique est une zoonose rencontrée partout dans le monde, due à un nématode filiforme : *Capillaria hepatica*. Les rongeurs représentent le principal réservoir de ce parasite qui peut aussi se développer chez d'autres mammifères (chien, chat, porc, primates) (1).

Notre étude a porté sur la mise en évidence de l'infestation à *C. hepatica* chez le mulot dans le camp militaire de Canjuers (Var).

Un échantillon de 38 mulots (*Apodemus sylvaticus*) : 20 mâles et 18 femelles a été recueilli par piégeage dans le camp militaire de Canjuers entre février et mai 2011. Des tapettes à souris ont été posées dans le bois de Castellane, zone riche en chêne vert et donc supposée fréquentée habituellement par les mulots. Un mélange de farine et sardine à l'huile fut utilisé comme appât.

A l'autopsie, un examen macroscopique des organes internes, en particulier du foie, a pu être réalisé. Il apparaît que 13 des mulots soit 34 % présentaient des lésions hépatiques macroscopiques suspectes de capillarose. Une partie de l'organe a été prélevé pour un examen histopathologique au laboratoire. Ainsi, l'infestation à *C. hepatica* a pu être confirmée chez 12 mulots (prévalence de 31,5%). Il a été mis en évidence des lésions d'hépatite granulomateuse multifocale chronique due à des adultes et à des œufs du parasite. Les œufs observés sont bioperculés, caractéristiques du parasite, et mesurent environ 50 micromètres sur 30.

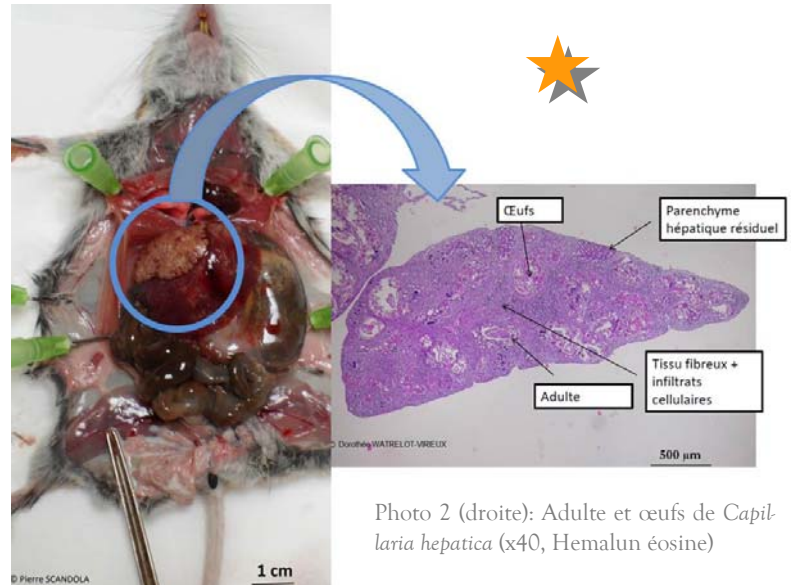


Photo 1 (gauche): Foie d'un mulot parasité par *Capillaria hepatica*

Photo 2 (droite): Adulte et œufs de *Capillaria hepatica* (x40, Hemalun éosine)



Photo 4 (en haut): Œufs de *Capillaria hepatica* (x400, Hemalun éosine)

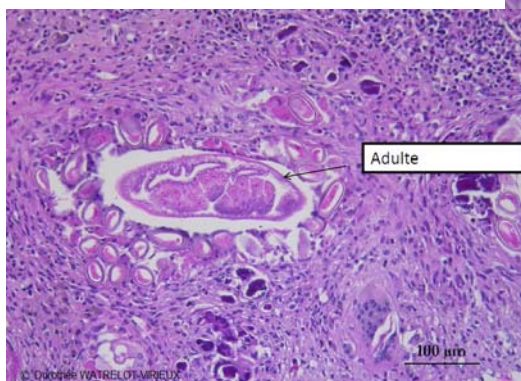


Photo 3 (gauche): Adulte et œufs de *Capillaria hepatica* (x200, Hemalun éosine)



Les adultes mâles et femelles de *Capillaria hepatica* sont présents dans le parenchyme hépatique des espèces parasitées, en général des rongeurs. Les œufs pondus demeurent emprisonnés dans le parenchyme hépatique et sont non infestants. Lors de l'ingestion de l'hôte parasité par un autre mammifère, les œufs se retrouvent alors dans le tube digestif de ce dernier et sont, par la suite, éliminés dans le milieu extérieur via les fèces où ils subissent une maturation de 28 jours environ avant de devenir infestant (2). Une dissémination parasitaire peut donc avoir lieu par le biais de tout animal consommant le foie d'un rongeur infesté (sanglier, renard, rongeur cannibale). Enfin, l'ingestion d'œufs infestants dans le milieu extérieur par des rongeurs entretient le cycle. C'est aussi à cette occasion que l'homme, hôte accidentel, peut se contaminer par l'ingestion de terre, d'eau ou d'aliments souillés par des œufs infestants. Une autre voie de contamination, moindre, est possible lors de la consommation de foie cru de mammifère parasité. Dans ce cas les œufs, qui ne sont pas infestants, transitent le long du tube digestif sans entraîner une véritable infestation.

Chez l'homme, la capillariose hépatique est une maladie grave, fréquemment mortelle. Il s'agit d'une maladie rare puisque seulement 37 cas ont été décrits à travers le monde (3), mais il semble que cette maladie soit sous-diagnostiquée chez l'homme (4). Les lésions observées sont celle d'une fibrose hépatique avec hépatomégalie à l'origine d'une part de troubles fonctionnels, et d'autre part d'un affaiblissement pouvant entraîner des infections secondaires (5).

Encore une fois, l'application des principes élémentaires d'hygiène suffiront à se prémunir d'une contamination.

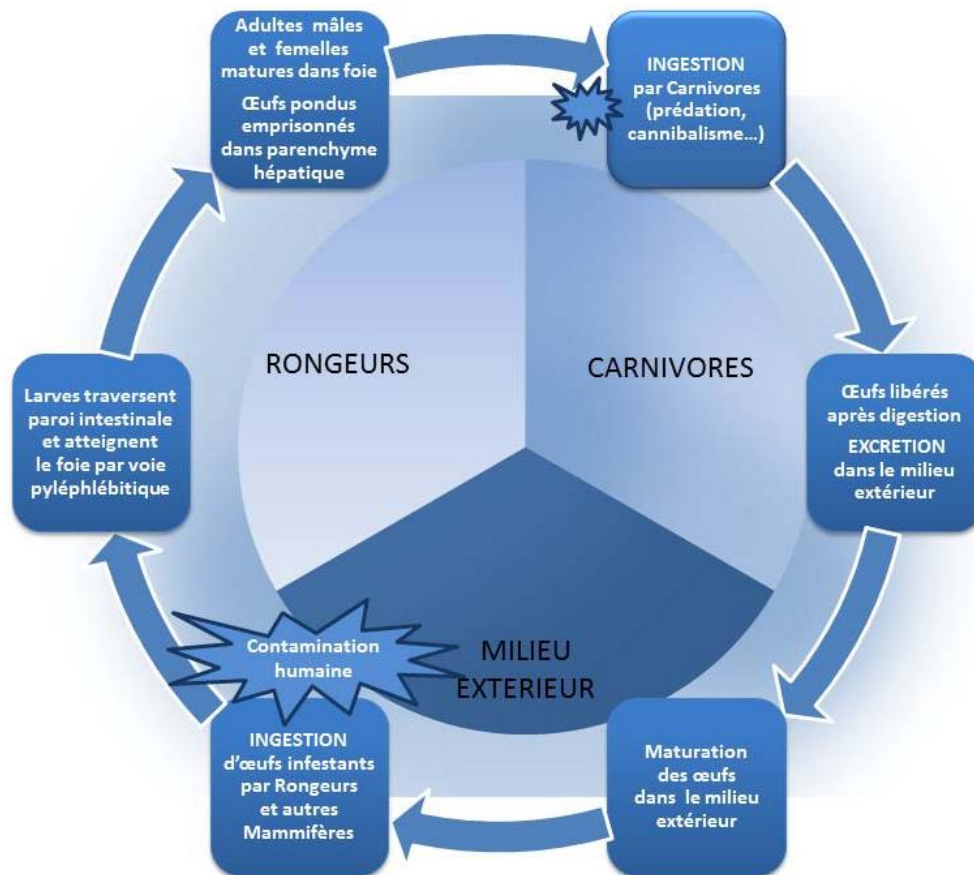


Figure 1 : Cycle parasitaire de *Capillaria hepatica*



Bibliographie

(1) Davoust, B., M. Boni, D. Branquet, J. Ducos de Lahitte, G. Martet. Recherche de trois infestations parasitaires chez des rats capturés à Marseille : évaluation du risque zoonosique. Bull. Acad. Natle Méd., 1997, 181, 5, 887-897.

(2) Filip A. Carvalho-Costa, Adriano Gomes Silva, Alberto H. de Souza and al. Pseudoparasitism by *Calodium hepaticum* (syn. *Capillaria hepatica* ; *Hepaticola hepatica*) in the Negro River, Brazilian Amazon. Royal Soc. Trop. Med. Hyg., 2009, 103, 1071-1073.

(3) Juncker-Voss, M., Prosl, H., Lussy, H., Enzenberg, U., Auer, H., Nowotny, N., Serological detection of *Capillaria hepatica* by indirect immunofluorescence assay. J. Clin. Microbiol., 2000, 38, 431-433.

(4) Klenzak, J., Mattia, A., Valenti, A., Goldberg, J., Hepatic capillariasis in Maine presenting as a hepatic mass. Am. J. Trop. Med. Hyg., 2005, 72, 651-653.

(5) Attah, E.B., S. Nagarajan, E.N. Obineche, S.C. Gera. Hepatic capillariasis. Am. J. Clin. Pathol., 1983, 79, 1, 127-130.



La maladie hémorragique des cervidés : une maladie à nos portes

Sophie Rossi / ONCFS



La maladie hémorragique des cervidés (EHD) est causée par un virus de la famille des *Orbivirus* qui regroupe également la fièvre catarrhale ovine (FCO) et la peste équine. L'EHD est une arbovirose véhiculée par des moucheron de la famille des *Culicoides*; **les insectes présents en Europe étant connus pour être compétents pour transmettre ces virus.** Cette maladie est décrite depuis les années 1950 en Amérique du Nord où elle infecte principalement les ruminants sauvages en causant des vagues de morbidité/mortalité de gravité variable, survenant en fin d'été et automne, en particulier le Cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) (25% de mortalité en moyenne) (EFSA 2009). Les signes cliniques et lésionnels observés chez les cervidés nord-américains sont très proches de ceux de la FCO chez les ovins, trois formes de maladies sont décrites : **suraguë, aigue et chronique.** La forme suraguë se traduit par de la **faiblesse, un manque de réactivité** (les animaux sont prostrés et se laissent approcher) et **des œdèmes de la face**, les animaux meurent en quelques jours et sont souvent retrouvés près de point d'eau (les animaux fiévreux recherchent la fraîcheur) (EFSA 2009, Zientara et al. 2011). Les formes aiguës s'accompagnent d'un **syndrome hémorragique** (cœur, poumon, tractus digestif) et parfois d'**ulcérations** (bourrelet dentaire, langue, palais, tractus digestif). Les formes chroniques s'accompagnent d'**amaigrissement et de déformation des ongles**, les animaux ne sont généralement plus virémiques à ce stade mais conservent des séquelles de la maladie.

Les ovins domestiques n'expriment pas ou peu de signes cliniques, mais **les bovins domestiques peuvent exprimer des signes cliniques aigus** (1 à 18% des individus) en présence de certains sérotypes (2,6,7), en particuliers ceux récemment observés sur le pourtour méditerranéen (6, 7). L'infection par les virus EHDV peut ainsi causer des pertes économiques aux élevages, en particulier une baisse de la production laitière et des avortements (EFSA 2009, Bréard et al. 2010, Zientara 2011).

Les souches d'EHDV (6, 7) **présentes au Maroc, Tunisie, Algérie, Israël et Turquie depuis 2006-2007** (Figure 1) ont une **forte probabilité de s'étendre à l'Europe** dans les prochaines années (comme précédemment la FCO) et d'occasionner des mortalités chez les cervidés sauvages ainsi que des pertes économiques dans l'élevage bovin (EFSA 2009). Contrairement au virus de la FCO, il n'existe pas à ce jour de vaccin efficace contre les virus de l'EHD, des programmes de recherche sont néanmoins en cours dans ce but (ex : Orbivac, projet européen soutenu par le FP7). La surveillance de cette maladie se met progressivement en place dans les pays du Sud de l'Europe dans les troupeaux domestiques. L'analyse des cervidés sauvages pour cette maladie est également un outil à considérer étant donnée la sensibilité (a priori) des cervidés à ces virus et le rôle de sentinelle joué récemment par la faune sauvage vis-à-vis de la FCO des ruminants domestiques en France et en Europe (Rossi et al. 2010, Falconi et al. 2011).

Outre le dépistage de lésions macroscopiques précédemment décrites (congestion, hémorragies, ulcères), le diagnostic de cette maladie s'appuie sur des outils de diagnostic sérologique pour la détection des anticorps (sang) et PCR pour la détection d'ARN viral (sang, organes dont le foie). Ces outils sont développés par le laboratoire national de référence (ANSES Maisons-Alfort) et ne sont pas à ce jour disponibles pour un diagnostic de routine en laboratoire départemental.

Bibliographie

- Bréard E., Sailleau C., Viarouge C., Desprat A., Zientara S. (2010). La maladie hémorragique des cervidés, une arbovirose proche de la FCO aux frontières de l'Europe. Bulletin épidémiologique, 36, brève 3.
- EFSA 2009. Scientific Opinion on Epizootic Hemorrhagic Disease 1. EFSA Journal 2009; 7 (12):1418. 67pp.
- Falconi C., López-Olvera J.-R., Gortázar C. (2011). BTV infection in wild ruminants, with emphasis on red deer: A review. Vet. Microbiol.
- 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.
- Zientara S., Sailleau C., Viarouge C., Desprat A., Belbis G., Bréard E. 2011. La maladie hémorragique épizootique des cervidés succèdera-t-elle à la fièvre catarrhale ovine ? le point vétérinaire, 110-114.

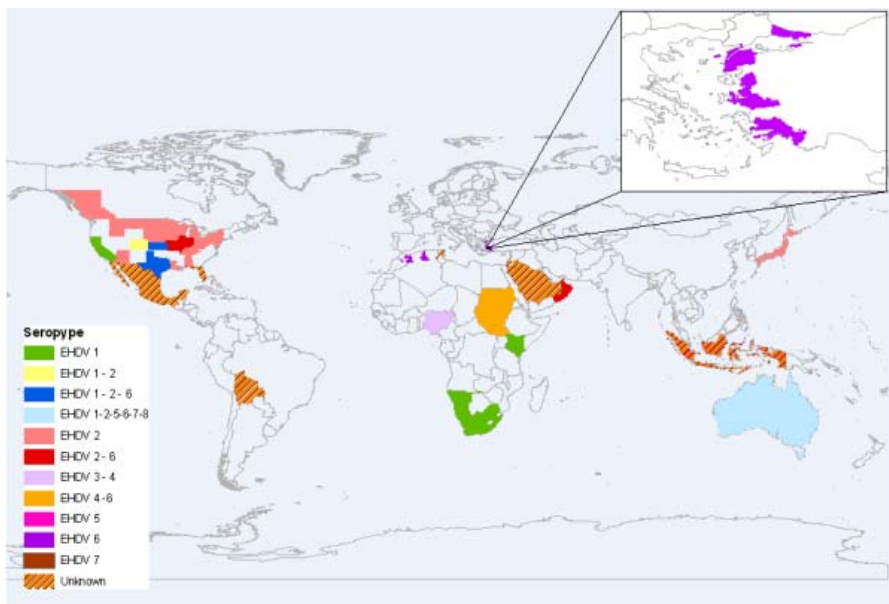


Figure 1 : distribution mondiale des sérotypes de FCO en 2011 (source : EFSA 2009).



La peste porcine africaine (PPA) aux portes de l'Union Européenne



Marie Moinet (Anses LRFSN), Marie-Frédérique Le Potier (Anses Ploufragan – LNR PPA)

En 2007, la PPA a été introduite en Géorgie, suite à la consommation par des porcs de déchets déchargés d'un navire. N'ayant pas été diagnostiquée de suite, la maladie s'est rapidement étendue en Arménie et en Azerbaïdjan. Malgré l'obstacle représenté par les montagnes du Caucase elle a continué à progresser sur le versant russe, touchant également les sangliers sauvages. Le virus se propage essentiellement en suivant l'activité humaine plutôt que par contact avec la faune sauvage et des foyers ont été détectés en 2011 à Mourmansk et Saint Petersburg, aux portes de l'UE (Figure 1).

Contrairement aux Phacochères (*Phacochoerus spp.*) qui ne développent pas la maladie, le Sanglier montre les mêmes signes cliniques que le porc : une fièvre hémorragique qui cause **jusqu'à 100% de mortalité**. Les lésions sont caractérisées par un syndrome hémorragique violent et souvent un ictère généralisé. A l'autopsie, les lésions les plus reconnaissables sont une dilation de la rate dont la structure est modifiée (aspect « boueux »), et une hypertrophie et hémorragie des ganglions hépato-stomacaux). Seules les analyses de laboratoire (virologiques et/ou sérologiques) permettent de poser un diagnostic de certitude et de différencier la PPA de la peste porcine classique.

Le virus en cause (ASFV pour *African Swine Fever Virus*) est **très résistant**, puisqu'il peut survivre plus de 140 jours dans du jambon séché et qu'une cuisson à cœur est indispensable pour son inactivation. La transmission se fait par **ingestion de viande contaminée**, par **contact direct** mais peut également faire intervenir des **tiques molles** du genre *Ornithodoros*.

Décrite initialement au Kenya dans les années 1920, cette maladie a été importée à plusieurs reprises en Europe, la première fois au Portugal en 1957, lorsque des déchets alimentaires d'avions ont été donnés à des porcs près de l'aéroport de Lisbonne. La plupart des foyers européens ont pu être éradiqués rapidement, mais lorsque le virus s'installe dans la population de tiques, la maladie devient très difficile à éradiquer. Elle est ainsi restée endémique au Portugal et dans la péninsule ibérique jusque dans les années 1990, et l'est encore en Sardaigne depuis son introduction en 1978.

Aucun vaccin n'existe et le seul moyen de lutte repose sur l'abattage préventif, car les animaux qui guérissent de la maladie peuvent rester contagieux plusieurs mois. Chez les tiques molles, une transmission sexuelle, transstadiale et transovarienne est possible.

L'énorme impact sanitaire et économique que peut avoir cette maladie à la fois pour les porcs et les sangliers, ainsi que les moyens de lutte limités pour la contrer expliquent que des efforts conséquents doivent être faits pour **éviter son introduction dans le pays**. Il est important de rappeler aux chasseurs que **l'importation de venaison depuis des pays étrangers est interdite**. L'importance du **tourisme cynégétique en Russie peut également poser un risque**, le virus pouvant survivre sur des objets ayant été en contact avec des porcs ou des sangliers atteints. Pour cette raison, il est demandé aux chasseurs d'être vigilants et de **ne pas ramener de trophées de chasse** de Russie, d'Arménie, de Géorgie, de Sardaigne, d'Afrique Sub-saharienne ou de Madagascar.

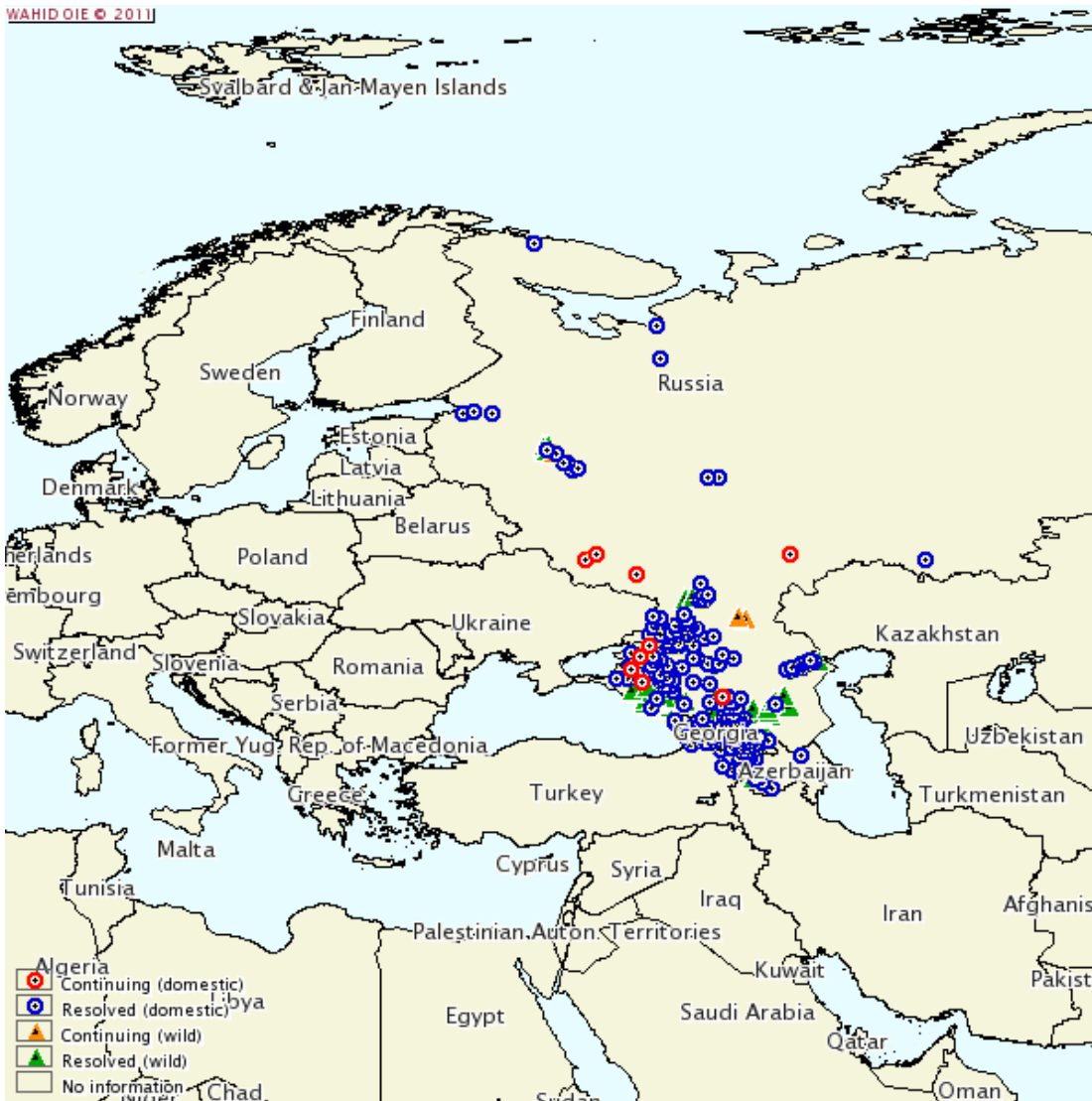


Figure 1 : Carte de distribution des foyers de PPA au 05/12/2011 (Source: OIE)

Bibliographie

World Animal Health Information Database (WAHID), <http://web.oie.int> consulté le 09/12/2011

Costard & al., Phil. Trans. R. Soc. B (2009) 364, 2683-2696
 Le Potier & al., BE Santé Animale Alim., n°45, p9

FAITS MARQUANTS DU DERNIER TRIMESTRE *

Période	Département	Libellé
Novembre 2011	Lozère	Intoxication d'un aigle botté à la chloralose, intoxication d'un circaète Jean-le-Blanc à la chlorophacinone
Depuis novembre 2011	Hérault	Epidémie de VHD , associée au nouveau variant
Décembre 2011	Seine et Marne	Mortalité groupée de mésanges sp. , présentant des lésions oculaires sévères.
Janvier 2012	Puy de Dôme	Mortalité groupée de milan royaux suite à l'utilisation agricole de bromadiolone
Janvier 2012	Alpes Maritime	Suspicion de papillomatose sur plusieurs cerfs élaphe
Janvier 2012	Dordogne	Mortalité groupée de bergeronnettes grises
Janvier 2012	Nord	Mise en évidence de 2 cas de myxomatose du lièvre
Janvier 2012	Nord	Mise en évidence de syndrome hémorragique (EBHS elisa négatif, tularémie négatif) chez 6 lièvres en 2011
Janvier 2012	Tarn	Recrudescence de cas de d'hypodermose chez les chevreuils observée depuis 3-4 ans

(*voir aussi <http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105/Actualites-sanitaires-ar1178>)