

Actualités sur les maladies émergentes

Jeanne Brugère-Picoux

Professeur, chef de service à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

Membre de l'Académie nationale de médecine et de l'Académie vétérinaire de France

Introduction

Une maladie émergente peut reconnaître plusieurs définitions. Il peut s'agir :

- 1) d'un agent ou d'une maladie apparaissant dans une nouvelle région géographique. C'est le cas, par exemple, de la peste aviaire ou du virus occidental de la vallée du Nil (*West-Nile virus*) ;
- 2) d'une maladie touchant une nouvelle espèce ;
- 3) d'une nouvelle maladie, comme dans le cas de l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB).

D'autres affections peuvent être aussi considérées comme émergentes lorsqu'il s'agit :

- 1) d'une résurgence (ou ré-émergence), comme dans le cas du charbon ;
- 2) d'une modification dans la virulence d'un agent infectieux, comme les souches virales de l'influenza (grippe, peste aviaire) ;
- 3) d'une maladie ayant pu être sous-estimée comme la maladie de Lyme, la cryptosporidiose...

D'autres problèmes émergents concernent plus la santé publique. C'est le cas du portage asymptomatique de nombreux germes, en particulier avec *Campylobacter jejuni* ou *Salmonella* Enteritidis, ou du problème plus général de l'antibiorésistance.

Il ne faut pas oublier également que nous ne sommes pas tous égaux devant le risque zoonotique. Les très jeunes enfants, les personnes âgées et les femmes enceintes sont des «immunodéprimés physiologiques» qui seront plus sensibles à une dose infectante moindre par comparaison avec une personne adulte. D'autres sont des immunodéprimés permanents (personnes cancéreuses sous chimiothérapie, sida) ou occasionnels (personnes soumises à un stress pouvant provoquer le déclenchement d'une maladie). Ainsi, une infection peut avoir des conséquences variables selon le statut de la personne atteinte (enfants âgés de moins de 5 ans pouvant développer un syndrome hémolytique grave avec un colibacille toxigène du type O157, complications sévères lors de fièvre Q chez les femmes enceintes et les valvulopathes...).

1976	Cryptosporidiose
1977	Campylobactériose
1982	<i>Escherichia coli</i> O157:H7
1982	<i>Borrelia burgdorferi</i> (maladie de Lyme)
1983	<i>Helicobacter pylori</i>
1986	<i>Ehrlichia chaffeensis</i>
1991	Guanarito virus (fièvre hémorragique vénézuélienne)
1992	<i>Bartonella henselae</i> (maladie des griffes du chat)
1993	Hantavirose (forme pulmonaire)
1994	Virus Hendra (Henipavirus équin, Australie)
1994	Virus Sabia (fièvre hémorragique brésilienne)
1994	<i>Rickettsia felis</i>
1994	<i>Ehrlichia Equi/Anaplasma phagocytophilum</i> (HGE)
1995	Variant de la maladie de Creutzfeldt Jakob
1996	Lyssavirus (chauve-souris australienne) (Rhabdovirus)
1997	Virus Menangle (Henipavirus, Australie)
1997	Virus Influenza hautement pathogène de sous-type H5N1 (Hong-Kong)
1998	Virus Nipah (Henipavirus porcin, Malaisie)
1999	Virus Influenza H9N2 (Hong-Kong)
2003	Syndrome respiratoire aigu sévère SRAS, Coronavirus (Chine, Hong-Kong)
2004	Encéphalite japonaise...

Tableau 1 : Principales maladies émergentes ou réémergentes dans le monde

Maladies réémergentes ou toujours d'actualité

Les zoonoses peuvent être réémergentes (ou ré-émergentes) pour différentes raisons.

Par exemple, l'arrêt de la vaccination contre la variole a permis de reconnaître le rôle important joué par le singe en tant que réservoir d'une **variole simienne** au Zaïre. Ce virus a été introduit par la suite aux Etats-Unis par l'intermédiaire de nouveaux animaux de compagnie - rongeurs infectés - importés par un distributeur texan en avril 2003.

En ce qui concerne le **charbon**, il s'agit d'un excellent exemple de maladie résurgente puisque l'agent peut rester sous une forme sporulée résistante dans le sol pendant plus d'un siècle (d'où la dénomination de «champ maudit»). Une modification du sol permettant la remise en surface de ces spores représente un danger surtout pour les herbivores pâturant sur ces champs. La possibilité d'utiliser ces germes dans le cadre du bioterrorisme justifie l'intérêt porté actuellement à cette maladie. L'homme est contaminé accidentellement par contact avec les animaux contaminés ou leurs produits par la voie cutanée (mode de contamination de loin la plus fréquente), la voie digestive (cas des carcasses consommées dans certains pays en dehors de tout contrôle vétérinaire) ou la voie aérienne, ce dernier mode de contamination étant exceptionnel mais le plus grave. Seule une antibiothérapie précoce permet d'éviter une toxémie fatale. En France, cette maladie est sporadique. C'est ainsi qu'entre 1982 et 2004 ont été déclarés :

- chez les animaux : 120 cas de charbon (essentiellement par contamination digestive), mais il est possible que certains cas de mort subite de ruminants n'aient pas été reconnus ;
- chez l'Homme, 200 à 400 cas de charbon (98 % des cas étant une forme cutanée).

Enfin, citons encore l'exemple de la résurgence de la **tuberculose** en santé publique, qui est liée, d'une part, à l'apparition des cas humains chez les sujets vivant dans des conditions précaires et les sujets immunodéprimés (en particulier avec l'émergence d'une tuberculose de type aviaire chez ces derniers) et, d'autre part, à l'émergence des antibiorésistances vis-à-vis des mycobactéries.

L'émergence des **salmonelloses** présentant un risque important, notamment dans les élevages avicoles avec *Salmonella enterica* Enteritidis et *Salmonella enterica* Typhimurium, a justifié de la mise en place de contrôles officiels avec des plans d'éradication et l'obligation de déclaration de ces affections du fait de la possibilité de transmission asymptomatique *in ovo* des salmonelles et, de ce fait, d'un risque important de contamination humaine. Les autres animaux domestiques ne sont pas épargnés (bovins, petits ruminants...). Il s'agit de la première cause de toxi-infection d'origine alimentaire. L'apparition de salmonelles multirésistantes aux antibiotiques comme *Salmonella enterica* Typhimurium DT104 témoigne de l'importance à accorder à la lutte contre le portage animal de ces germes.

Le **virus du Nil occidental** est un arbovirus (*Arthropod-Borne-Virus*)¹ et est connu depuis 1937 depuis son isolement en Ouganda. Depuis la première épidémie rapportée en Israël durant les années cinquante, il s'agit de l'un des *Flavivirus* retrouvé le plus souvent dans l'environnement en Afrique, en Asie occidentale, en Europe, au Moyen-Orient ou en Afrique du Nord. Cependant la maladie humaine tant redoutée n'est que la partie émergée de l'iceberg du fait de la rareté des cas d'encéphalites

par comparaison avec le nombre de personnes infectées (moins de 1%). Cependant on a pu constater son émergence en 1999 aux Etats-Unis avec une mortalité importante chez des corneilles (en particulier dans un zoo) puis l'apparition de cas humains avec une extension dans tout le pays. En 2004, au 7 septembre, on a pu noter 1 191 cas humains dans 37 Etats dont 30 cas mortels, ainsi que 3 574 corneilles mortes et 749 cas de mortalité dans d'autres espèces d'oiseaux. L'apparition de cas de contaminations interhumaines (sang, lait, greffes...) justifie d'une plus grande prise en compte de cette arbovirose et de la surveillance des oiseaux migrateurs, vecteurs potentiels. En France, en 2004, il y a eu 24 cas équins (dont 5 morts) vers Saintes-Maries-de-la-Mer et plusieurs cas équins et humains dans le Var.

Maladies émergentes

■ Influenza aviaire hautement pathogène de sous-type H5N1 (peste aviaire)

Jusqu'alors, les épizooties de peste aviaire dues à des virus influenza A hautement pathogène (VIAHP) de sous-types H5 et H7 n'avaient jamais progressé sur autant de pays en touchant à la fois les volailles et les oiseaux sauvages avec la persistance de l'infection au Sud-Est asiatique. On sait maintenant que ce virus IAHP de sous-type H5N1 existe depuis 1996 en Chine, qu'il a subi des mutations mais qu'il ne s'est pas adapté à l'espèce humaine malgré des contaminations exceptionnelles. Les faibles moyens de biosécurité des pays touchés par l'épizootie asiatique ont permis de noter une progression du virus vers d'autres pays, le plus souvent par l'intermédiaire des circuits commerciaux (volailles, coqs de combats, oiseaux de compagnie...). La première alerte sérieuse liée à une possibilité de propagation du virus véhiculé par des oiseaux sauvages eut lieu en avril 2005 lors de la découverte de nombreux cas de mortalité (en particulier plus de 5 000 oies à tête barrée) vers le lac Qinghai situé au centre de la Chine. Puis le virus circula d'est en ouest, touchant la Mongolie, la Russie et progressivement l'Europe sans que l'on connaisse toujours le rôle exact joué par les oiseaux sauvages par rapport aux échanges commerciaux dans l'apparition des foyers.

La situation épidémiologique liée à ce virus devenant sans précédent : tous les types d'élevages pouvaient être touchés, de même que les oiseaux sauvages, voire, plus exceptionnellement, des carnivores (tigres, chats, chiens) et l'Homme.

¹ Près de 43 espèces de moustiques peuvent véhiculer ce virus mais le genre *Culex* est le plus efficace pour transmettre la maladie.

Pour le moment, la peste aviaire reste une zoonose exceptionnelle puisque seuls des contacts étroits entre l'Homme et les oiseaux infectés dans des conditions d'hygiène médiocres permettent la transmission du virus. De la fin de l'année 2003 au 15 juin 2007, il y a eu 313 personnes hospitalisées avec 191 cas mortels. Le virus IAHP H5N1 demeure un problème car il est toujours en circulation en Asie, notamment en Chine, en Indonésie et en Egypte. L'apparition récente d'un foyer chez des volailles en République Tchèque et de quelques cas dans l'avifaune sauvage en Allemagne montre que l'avifaune sauvage (les cygnes ?) peut jouer le rôle de cheval de Troie (comme ceci a été démontré en Asie avec les canards du fait d'un portage asymptomatique du virus H5N1).

En conclusion la présence pérenne du virus IAHP de sous-type H5N1 dans certains pays ne disposant pas de moyens suffisants pour appliquer les mesures de biosécurité nécessaires pour éviter la propagation du virus représente une menace persistante non seulement pour les pays atteints mais aussi pour les autres pays dans le monde entier. Les oiseaux sauvages (canards en particulier) peuvent favoriser le maintien de cette infection par un portage asymptomatique et transporter le virus vers d'autres contrées mais il ne faut pas oublier le rôle essentiel joué par les pratiques commerciales pour expliquer la persistance de la panzootie actuelle.

■ Encéphalopathie spongiforme bovine

Depuis l'apparition de l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) au Royaume-Uni, les problèmes de sécurité alimentaire liés à cette affection sont rapidement devenus européens pour devenir maintenant un problème mondial avec l'étude des exportations britanniques ayant entraîné des risques de contamination. Et pourtant cette affection était connue depuis longtemps chez les petits ruminants sous le nom de tremblante en France, de *scrapie* au Royaume-Uni ou de *Traberkrankheit* en Allemagne. Ce n'est qu'à partir des années soixante que l'on sut qu'il existait aussi ce même type de maladie chez l'homme lorsque Hadlow, un vétérinaire américain, signala à Gajdusek que les lésions du Kuru étaient similaires à celles de la tremblante et qu'il pourrait être intéressant de vérifier la transmissibilité de cette maladie humaine à un singe.

Mesures de précaution en matière de sécurité alimentaire prises après l'apparition de l'ESB

Entre 1988 à 1996, seuls les Britanniques ont réellement pris des mesures de précaution permettant de limiter un risque de transmission de l'ESB pour l'Homme. Ces mesures furent d'abord non réglementaires puisque l'on peut noter une augmentation brutale des exportations d'abats anglais à partir de 1988 (alors que l'interdiction des abats spécifiés à risque dans la chaîne alimentaire ne date que de novembre 1989 au Royaume-Uni) : la

moyenne annuelle des exportations vers la France était de 300 tonnes d'abats entre 1980 et 1987 (326 tonnes en 1987) puis de 6 000 tonnes d'abats toutes catégories (à risque «ESB» ou non) entre 1988 et 1995 (4 883 tonnes dès 1988). Si l'on rappelle que moins d'un gramme de cervelle provenant d'un bovin atteint d'ESB suffit pour contaminer par la voie orale un bovin, on peut s'inquiéter de la proportion d'abats «à risque spécifié» qui a pu être importée jusqu'au moment de leur interdiction sur notre territoire (15 février 1990). Comme l'on ne connaît pas cette proportion, il est difficile d'évaluer exactement le risque qui a été pris. Mais l'augmentation du nombre de cas de la variante de la MCJ (vMCJ) liée à l'agent bovin en France (de 6 cas fin 2004 à 22 en juin 2007) pourrait être expliquée par ces importations².

Après la crise de mars 1996, les «mesures de précaution» furent particulièrement nombreuses, en particulier en France, si l'on tient compte du «risque sporadique d'ESB» de notre pays, ceci vraisemblablement en conséquence de la création d'un comité interministériel sur les maladies à prions dès le mois d'avril. Ces mesures n'ont fait que s'accroître depuis cette date et l'on peut parfois s'inquiéter peut-être d'un excès de mesures par comparaison avec la période réellement à risque avant 1990 et, dans une moindre mesure, jusqu'en 1996 quand il y avait beaucoup plus de cas d'ESB, en particulier au Royaume-Uni. Seule l'incertitude concernant le nombre d'animaux potentiellement infectés dans les troupeaux peut justifier l'importance de ces mesures en raison de la difficulté de diagnostic précoce de ces maladies.

Epidémiologie de l'ESB

Le Royaume-Uni fut le pays le plus touché (près de 200 000 cas d'ESB déclarés pour 11 millions de bovins), suivi du Portugal qui avait choisi de reconstituer son cheptel avec des bovins d'origine britannique. Les importations d'origine britannique de bovins, de carcasses bovines ou de farines de viandes et d'os (FVO) ont permis l'extension sous une forme plus sporadique de l'ESB dans les pays européens, voire vers d'autres continents. L'ESB est actuellement un problème mondial en raison de ce risque lié aux importations et des difficultés rencontrées pour estimer si celles-ci ont pu être à l'origine d'une contamination humaine.

L'utilisation de tests de diagnostic à l'abattoir dès l'année 1999 ou 2000 en Suisse ou en France respectivement a démontré l'intérêt d'une surveillance active en Europe et l'efficacité des mesures prises en 1996 dans de nombreux pays avec la régression de l'ESB, démontrant ainsi que cette maladie est redevenue rare comme cela devait être le cas avant l'accident du Royaume-Uni ayant permis son amplification.

² Le temps moyen d'incubation de la vMCJ est estimé à 16 ans.

Incertitudes sur les risques de contamination humaine par l'agent bovin

Depuis 1996, les mesures de précaution prises progressivement permettent de limiter très fortement le risque d'une contamination humaine par l'agent bovin à partir des produits bovins, même si le «risque zéro» n'existe pas en biologie. Le seul problème réside dans la possibilité de «réservoirs» de cet agent bovin : personnes en incubation de la vMCJ et risque d'une seconde vague par contamination iatrogène interhumaine³, moutons (l'interdiction des FVO ne date que de 1994 pour les petits ruminants au sein de l'Europe), animaux sauvages, environnement ???

En juin 2007, l'agent bovin n'a jamais été retrouvé dans un cas de tremblante naturelle chez le mouton⁴. Tous les profils lésionnels connus actuellement chez le mouton sont différents de ceux de l'agent bovin. Un seul profil ovin rappelle celui obtenu avec un agent isolé dans un cas de MCJsp⁵.

Au 15 juin 2007, près de 200 personnes ont été atteintes par la vMCJ : 165 au Royaume-Uni, dont 3 personnes ayant séjourné en Angleterre (mortes à Hong-Kong, en Irlande ou aux États-Unis), 22 en France et quelques cas isolés dans d'autres pays. Toutes ces personnes ont présenté le même polymorphisme «méthionine-méthionine» ou MM sur le codon 129 du gène de la protéine du prion. Cette homozygotie, rencontrée chez 37 % des individus sains et 71 % des MCJ, ne permet pas de conclure que seuls les individus de ce groupe génétique seront atteints par la vMCJ. Comme le montrent les exemples du Kuru et de la MCJ iatrogène, les autres groupes génétiques (valine-valine ou VV, méthionine-valine ou MV) pourraient également contracter la vMCJ, probablement avec une durée d'incubation plus longue. La découverte récente de la présence du prion de la vMCJ dans les amygdales d'une personne hétérozygote contaminée par transfusion sanguine et décédée d'une autre maladie, semble confirmer cette hypothèse d'un portage asymptomatique plus important que prévu chez les personnes non MM sur le codon 129. On peut aussi se demander si le changement du génotype ne s'accompagnera pas d'une modification du phénotype de la maladie et, par conséquent, si la vMCJ sera toujours reconnue aisément par les médecins.

Remise en cause de la sélection génétique des moutons atteints de tremblante

Dès le début de l'année 2002 nous avons émis des réserves sur la décision d'une sélection génétique à la tremblante ovine qui ne pouvait être considérée que comme la sélection d'animaux à longue durée d'incubation (porteurs apparemment sains) avec la possibilité ultérieure d'une adaptation des prions à la nouvelle génétique des troupeaux c'est-à-dire un raccourcissement de la période d'incubation et apparition de nouvelles souches de prions avec de nouvelles formes cliniques de tremblante⁶. Le raccourcissement du temps d'incubation chez les ovins au sein d'un troupeau atteint de tremblante,

témoignant d'une adaptation du prion à la génétique des individus, était d'ailleurs bien connu des épidémiologistes. Notre première observation d'un cas de tremblante chez un mouton ARR/ARR c'est-à-dire «résistant à la tremblante» n'avait pas semblé crédible à la communauté scientifique en 2000.

Depuis, il a été possible de reproduire expérimentalement l'ESB en inoculant par la voie intracérébrale (0,05 g d'encéphale bovin) trois brebis homozygotes ARR/ARR sélectionnées pour leur «résistance» à la tremblante. Cette expérimentation pouvait représenter un fait exceptionnel non reproductible dans le cas d'une contamination naturelle par la voie orale. Cependant, quelques mois plus tard, en décembre 2003, trois cas de tremblante ovine «atypiques» ont été annoncés en France chez des animaux homozygotes A136R154R171 (ARR). D'autres cas de tremblante présentant des discordances entre les différents tests de diagnostic ont été également observés en 2002 et 2003 chez 35 moutons hétérozygotes pour l'allèle ARR ou un autre allèle A136H154Q171 (AHQ) généralement associé à une résistance importante à la maladie (note du 22 décembre 2003 de l'AFSSA). Ce problème des cas de tremblante ovine «atypique» n'est pas uniquement français. Il concerne maintenant d'autres pays européens, en particulier l'Allemagne et le Royaume-Uni. De même, la tremblante ovine due à la nouvelle souche dénommée «Nor98», car découverte en 1998 en Norvège et qui peut aussi être rencontrée chez des moutons homozygotes ARR/ARR, n'est plus limitée au seul territoire norvégien. (Les difficultés du diagnostic de cette tremblante due à la souche «Nor98» peuvent laisser penser que cette affection est plus répandue en Europe qu'on ne le croyait).

³ Cette contamination semble maintenant avérée au Royaume-Uni avec la découverte de trois cas de contamination par transfusion sanguine chez deux sujets britanniques décédés d'une vMCJ et une troisième personne décédée en 2004 d'une autre maladie mais porteuse asymptomatique de la protéine prion pathologique.

⁴ Seule une souche suspecte ressemblant à l'agent de l'ESB a été observée chez la chèvre en France et nécessite une confirmation par inoculation à la souris et étude des profils lésionnels.

⁵ LASMEZAS C.I., FOURNIER J.G., NOUVEL V., BOE H., MARCE D., LAMOURY F., KOPP N., HAUW J.J., IRONSIDE J., BRUCE M., DORMONT D., DESLYS J.-P., Adaptation of the bovine spongiform encephalopathy agent to primates and comparison with Creutzfeldt-Jakob disease : implications for human health, *PNAS*, 2001, 98, 4142-4147.

⁶ BRUGERE-PICOUX J., ADJOU K., CHANG C. M., ELHACHIMI H., BRUGERE H., Actualités sur la tremblante des petits ruminants, *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, 2002, 86, 17-27.

■ Maladies transmises par des vecteurs

Avec l'augmentation des voyages et des transactions commerciales, les modifications de l'environnement, l'augmentation de la faune sauvage (réservoir de maladies pour l'Homme comme pour l'animal domestique) la possibilité d'apparition de nouvelles maladies semble en constante augmentation. Mais peut-être ne trouve-t-on aussi que ce que l'on cherche pour certaines maladies qui ont pu être sous-estimées du fait de la difficulté de la mise en œuvre de leur diagnostic. C'est le cas des maladies transmises par des vecteurs (tiques, moustiques, chauve-souris...) où l'on peut aussi retrouver un réservoir animal (porc pour l'encéphalite japonaise due à un flavivirus transmis par les moustiques, porc également pour le virus Nipah où les chauves-souris frugivores jouent le rôle de réservoirs, maladies transmises par les tiques comme la fièvre Q, la borréliose, l'ehrlichiose...). Bien souvent le risque n'est pas toujours bien évalué, surtout s'il est sporadique ou n'entraînant pas toujours une maladie très grave.

■ Colibacillose due à *Escherichia coli* O157 :H7

Ce n'est que depuis 1983 que l'on connaît le risque de colite hémorragique due à l'infection par *Escherichia coli* O157 :H7. Les conséquences sont graves, surtout chez les jeunes enfants âgés de moins de 5 ans et chez les sujets âgés qui présenteront un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Au départ, ce risque était associé à la consommation de hamburgers insuffisamment cuits. Puis on a découvert que les principaux réservoirs animaux étaient des bovins asymptomatiques, que le lait cru, la contamination de l'environnement et un contact direct avec l'animal pouvaient être aussi une source de transmission de cette maladie. La transmission interhumaine a également été observée.

Au cours de ces dernières années, en particulier depuis 1995, on a pu observer une augmentation de ce risque dans le cas particulier des visites de fermes pédagogiques. Celles-ci sont devenues de plus en plus populaires, sans que l'on prenne conscience le plus souvent qu'il existe, en plus des risques de morsures ou de coups de pieds, des risques de zoonose pour les enfants ou pour les accompagnateurs (en particulier les femmes enceintes). Prévus pour le divertissement et l'éducation du public, ces lieux peuvent être des fermes pédagogiques *stricto sensu*, des endroits aménagés dans les zoos ou des foires permettant aux enfants d'être en contact étroit avec des animaux domestiques pour les caresser. Il s'agit, le plus souvent dans ce cas, de ruminants qui peuvent être porteurs asymptomatiques d'*Escherichia coli* O157 :H7. Ainsi, aux Etats-Unis, les visites de fermes et les hamburgers mal cuits ont été considérés, en 2004, comme les facteurs de risque majeurs des cas sporadiques dus à *Escherichia coli* O157 :H7.

Par exemple, lors de la visite d'une ferme de 216 vaches laitières en Pennsylvanie, 28 vaches excrétrices

d'*Escherichia coli* O157 :H7 ont contaminé, entre septembre et octobre 2000, de nombreuses personnes dont 51 malades. L'âge moyen de ces malades était de 4 ans (avec un SHU chez 8 d'entre eux). Il avait été remarqué que les risques de contamination avaient été accrus chez les enfants qui se rongeaient les ongles, ou consommaient des aliments pendant la visite et/ou avaient eu un contact étroit avec les veaux ou leur environnement. Lors de l'enquête, il a été constaté que le lavage des mains exerce, vis-à-vis de l'infection par cet agent pathogène, un effet protecteur.

Un épisode similaire a été observé au Pays de Galles, en 1999, avec 17 cas primaires et 7 cas secondaires (3 adultes et 21 enfants). Là encore, il a été observé une association évidente entre une augmentation du risque de contamination et le fait, soit de manger des glaces ou de la barbe à papa pendant la visite, soit d'avoir caressé le pelage des animaux (bovins et chèvres en particulier).

■ Cryptosporidiose

Si l'on a pris conscience dès 1972 des diarrhées liées à la cryptosporidiose chez le veau âgé d'une à trois semaines, il a fallu l'apparition du sida pour découvrir l'importance de ce parasite pathogène dans l'espèce humaine.

Chez l'Homme, cette affection fut considérée surtout comme un risque associé à l'eau insalubre touchant plus facilement les sujets immunodéprimés ; la cryptosporidiose humaine est aussi considérée, depuis 1997, comme une maladie émergente où le risque résultant du contact des animaux n'est plus négligeable. Il existe plusieurs publications signalant des cryptosporidioses consécutives à une visite de ferme. D'autres publications font surtout état de contaminations au sein des facultés vétérinaires chez les étudiants, en particulier lors d'un stress au moment des examens...

■ Campylobactériose

La campylobactériose est la cause la plus fréquente d'une gastro-entérite chez l'Homme. La contamination indirecte est prépondérante par les eaux souillées, le lait contaminé ou les viandes, notamment celle des volailles, mais les animaux de compagnie représentent aussi une source d'infection directe, en particulier chez les enfants, avec les chiots et les chatons.

■ Fièvre Q

Le risque lié à la fièvre Q, due à *Coxiella burnetii*, est souvent ignoré car l'infection est souvent bénigne ou asymptomatique. La maladie est caractérisée par un syndrome grippal du fait du mode de contamination le plus fréquent, mais ce syndrome peut évoluer vers des complications (pneumonie, hépatite, endocardite, ostéomyélite, troubles nerveux...). La fièvre Q représente un problème de santé publique majeur chez la femme enceinte (avec

un risque d'avortements à répétition, ou de prématurité avec hypotrophie néonatale). De même, les personnes valvulopathes présentent un risque accru d'endocardites justifiant un traitement systématique lors de contamination même asymptomatique par *Coxiella burnetii*. Les enfants ne seront pas épargnés puisqu'une enquête épidémiologique effectuée en France a montré que 4,5 % des cas de fièvre Q étaient liés à des visites de fermes pédagogiques.

Conclusion

Il y aura toujours de nouvelles maladies et il ne faut pas oublier que près de 80 % des maladies émergentes

reconnaissent un réservoir animal. Charles Nicolle écrivait en 1930⁷ : «Ce qui est nouveau, ce n'est pas la survenue d'une maladie antérieurement inconnue, c'est cette survenue au sein d'un monde qui se croyait définitivement aseptisé, protégé et tranquille. Les migrations humaines importeront en tous pays les maladies humaines et animales de chaque région. L'œuvre est déjà avancée, elle est assurée d'avenir.»

Jeanne Brugère-Picoux

Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 7 avenue du Général de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort Cedex
jbrugere-picoux@vet-alfort.fr

⁷ *Naissance, vie et mort des maladies infectieuses.*

L'influenza aviaire, une menace émergente

Giovanni Cattoli et Ilaria Capua

OIE (Organisation mondiale de la santé animale)

National Reference Laboratory for Newcastle Disease and Avian Influenza

Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie, Italie

L'influenza aviaire constitue l'une des plus importantes préoccupations de santé publique ayant émergé récemment. On a observé, ces dix dernières années, une brusque augmentation du nombre d'épidémies d'influenza aviaire, par comparaison avec les quarante années précédentes. On a calculé que l'impact de l'influenza aviaire sur l'aviculture a été multiplié par cent, avec 23 millions d'oiseaux affectés sur une période de quarante ans entre 1959 et 1998, et plus de 200 millions de 1999 à 2004 [1]. En fait, à partir de la fin des années quatre-vingt-dix, les infections d'influenza aviaire ont revêtu un caractère complètement différent, tant dans les communautés scientifiques vétérinaire que médicale. Certaines épidémies récentes ont conservé un caractère de bénignité tandis que d'autres, comme les épidémies italienne de 1999-2000, hollandaise de 2003, canadienne de 2004, ainsi que l'actuelle épidémie asiatique, ont eu des conséquences dévastatrices pour l'aviculture, des répercussions négatives dans l'opinion publique, et ont causé, dans certains cas, d'importants problèmes de santé humaine, y compris le risque d'engendrer une nouvelle pandémie virale humaine par transmission oiseau-humain.

Les implications en santé humaine des infections d'influenza aviaire se sont révélées durant l'épidémie de Hong-Kong de 1997, où l'on a montré que le virus H5N1 avait infecté 18 personnes, dont 6 sont décédées. Après cet épisode, l'épidémie de H7N7 en 2003 aux Pays-Bas a provoqué une infection humaine et causé un décès, et le virus H5N1 qui circule actuellement en Asie et en Afrique est responsable, à la date du 3 février 2007, de la mort de 165 individus. Les implications en santé humaine de ces infections d'influenza aviaire ne se limitent cependant pas aux conséquences de l'infection directe d'êtres humains par un virus aviaire. Elles revêtent une plus grande ampleur si le réassortiment d'un virus aviaire avec un virus d'influenza humain survient lors d'une infection concomitante chez un hôte unique. Ce mécanisme pourrait constituer un point de départ pour la genèse d'un nouveau virus de pandémie humaine, avec des conséquences défavorables [2]. L'importance croissante de l'influenza aviaire dans les domaines de la santé animale et de la santé humaine a mis en lumière le manque d'information scientifique sur plusieurs aspects de la maladie, lequel a entravé la gestion adéquate de certaines des crises récentes, avec pour résultat la mort de millions d'animaux et

une inquiétude quant à la perte de vies humaines et à la gestion du potentiel pandémique.

Pour cette raison et compte tenu des effets dévastateurs sur l'aviculture, des organisations internationales comme l'OMS (Organisation mondiale de la santé), l'OIE (Organisation mondiale de la santé animale), la FAO (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture) ont travaillé ensemble à l'élaboration d'un ensemble coordonné de directives et de plans d'action pour endiguer l'épidémie asiatique en cours.

Il a été admis que, du fait de la bénignité de l'influenza aviaire jusqu'en 1999, les informations et les outils spécifiques nécessaires à une gestion adaptée des épidémies d'influenza aviaire font défaut. Cela s'applique autant à la situation de l'Union européenne qu'à la crise actuelle de H5N1 en Asie. Toutefois, des données scientifiques ont été produites ces dernières années et devraient permettre de jeter les bases d'une approche internationale pour combattre la maladie.

Le premier problème à résoudre englobe des aspects législatifs et réglementaires comme l'inclusion des virus influenza aviaire faiblement pathogène (IAFP) dans la définition de l'influenza aviaire. Cette proposition découle logiquement de la preuve scientifique que les virus IAFP sont les précurseurs des virus influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) [3, 4, 5]. Cette donnée est cruciale pour la prévention et le contrôle des futures épidémies et pour limiter la circulation des virus influenza aviaire, laquelle compte parmi les facteurs de risque primaire pour le réassortiment viral. Il est donc impératif que les services vétérinaires officiels définissent la surveillance de l'influenza aviaire comme une priorité, et gèrent les épidémies d'IAFP dues à des virus de sous-types H5 et H7 de façon appropriée.

Les récentes épidémies en Europe, en Amérique du Nord et Amérique du Sud, en République sud-africaine, et notamment l'épidémie actuelle de H5N1 en Asie, ont révélé la nécessité de développer un contrôle et des stratégies de gestion dans une situation éco-épidémiologique sans précédent. Par exemple, les récentes épidémies d'IAHP ont affecté des espèces aviaires qui montrent une faible susceptibilité clinique à ce virus. Il est prouvé que la pathogenèse est totalement différente pour des oiseaux comme le gibier d'eau ou les autruches et pour les espèces de volaille (principalement les Galliformes) qui sont

traditionnellement affectées par cette maladie. Il semblerait par conséquent raisonnable de faire des hypothèses et des déclarations prudentes, et de développer des actions coordonnées dans le cadre de priorités de recherche bien définies.

La communauté scientifique vétérinaire possède des domaines d'expertise qui peuvent être un support à la gestion des crises d'influenza aviaire. Toutefois, il y a des domaines dans lesquels les connaissances demandent à être améliorées et le résultat de cet effort devrait être mis à la disposition de la communauté scientifique internationale. Un effort considérable devrait être fait par les gouvernements nationaux et les organismes de financement pour dégager les ressources nécessaires au développement de programmes de recherche basés sur les priorités qui ont été globalement identifiées et sur celles qui semblent les plus pertinentes pour chaque pays.

Il est impératif que des programmes de recherche transversaux, englobant les sciences vétérinaires, médicales et agricoles soit créés et soutenus, afin de maximiser l'effort global pour combattre cette maladie.

Bibliographie

- 1 CAPUA I., ALEXANDER D.J., Avian influenza: recent developments, *Avian Pathol*, 2004, 33, 393-404.
- 2 CAPUA I., ALEXANDER D.J., Human health implications of avian influenza viruses and paramyxoviruses, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2004, 23, 1-6.
- 3 GARCIA M., CRAWFORD J.M., LATIMER J.W., RIVERA-CRUZ E., PERDUE M.L., Heterogeneity in the haemagglutinin gene and emergence of the highly pathogenic phenotype among recent H5N2 avian influenza viruses from Mexico, *J Gen Virol*, 1996, 77, 1493-1504.
- 4 PERDUE M., CRAWFORD J., GARCIA M., LATIMER J., SWAYNE D.E., Occurrence and possible mechanisms of cleavage site insertions in the avian influenza hemagglutinin gene. Proceedings of the 4th International Symposium on Avian Influenza, Athens, Georgia, U.S. Animal Health Association 1998, 182-193.
- 5 SUAREZ D.L., SENNE D.A., BANKS J., BROWN I.H., ESSEN S.C., LEE C.W., MANVELL R.J., MATHIEU-BENSON C., MARENO V., PEDERSEN J., PANIGRAHY B., ROJAS H., SPACKMAN E., ALEXANDER D.J., Recombination resulting in virulence shift in avian influenza outbreak, Chile, *Emerg Infect Dis*, 2004, 10, 1-13.

Giovanni Cattoli et Ilaria Capua

Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie - Viale dell'Università 10 - 35020 Legnaro, Padova - Italie

(Traduit de l'anglais par M.-L. Blanchet)

L'influenza aviaire en Roumanie

Doina Danes

Faculté de médecine vétérinaire, Bucarest, Roumanie

Les premières descriptions et études d'épidémies d'influenza aviaire en Roumanie datent de 1907-1910 et sont dues aux fondateurs de l'école et de la recherche vétérinaire, les professeurs Riegler et Ciuca, dont les noms sont mondialement associés, aujourd'hui encore, à l'utilisation de la technique de fixation du complément dans le diagnostic de la fièvre aphteuse.

Les derniers cas d'influenza aviaire rapportés, avant l'épizootie d'octobre 2005, semblent s'arrêter après l'apparition de la maladie de Newcastle en 1942.

Pendant ce temps, la Roumanie a enregistré un développement tout à fait spécifique de son aviculture. Les volailles d'aujourd'hui sont toujours élevées sur deux types d'exploitations : en basse-cour traditionnelle, sans technologie, pour la consommation familiale, le faible excédent de production étant vendu sur les marchés villageois. Habituellement, les élevages de basse-cour sont multi-espèces et d'âges variés (poulets, oies, canards, dindes, moins fréquemment cailles, pigeons, pintades, et exceptionnellement faisans et autruches), qui partagent la cour avec différents mammifères domestiques comme les cochons, les vaches, les chevaux, les chiens et les chats. On introduit fréquemment dans ces populations des volailles provenant de l'élevage intensif. Les produits de basse-cour n'atteignent jamais la chaîne de distribution nationale, se limitant d'eux-mêmes au marché local. Ces populations et productions représentent environ un tiers de la branche élevage de volaille et couvrent les besoins du marché rural.

Le secteur de l'aviculture intensive a démarré après les années soixante et a enregistré une forte progression à partir des années soixante-dix et jusqu'en 1984-1985 - les produits volaillers constituant la principale source de protéines sur le marché -, puis une baisse après 1989 et jusqu'en 1995. On connaît actuellement, dans une nouvelle structure agricole, un retour au commerce florissant d'il y a vingt ans : cela se manifeste dans les élevages avicoles tels que les importants élevages intégrés, mais aussi dans les couvoirs spécialisés dans la reproduction, et chez les producteurs de poules pondeuses ou de poulets de chair. Ceux-ci fournissent les chaînes de distribution nationale, pour répondre à la demande, principalement en zone urbaine mais aussi dans les villages.

La surveillance des troupeaux après 1942 était basée sur des enquêtes cliniques et pathologiques, et ce jusqu'en 2003 où l'on a introduit dans le programme vétérinaire

national la surveillance active par l'emploi de tests sérologiques orientés vers les virus influenza A de sous-types H5 et H7.

Première apparition du virus influenza A hautement pathogène (IAHP) de sous-type H5N1 en Roumanie

La première suspicion d'IAHP est survenue le 7 octobre 2005, confirmée six jours plus tard par le NRL (National Reference Laboratory), dans le village de Ceamurlia de Jos situé dans le département de Tulcea dans le delta du Danube. Tous les villages du delta du Danube sont naturellement isolés, et la communication avec d'autres zones habitées se fait principalement ou exclusivement via les voies fluviales. Souvent, dans le Delta, les poules pondeuses sont en élevage extensif, partageant les surfaces terrestres ou aquatiques avec des oiseaux sauvages résidents ou migrateurs. A cette saison, le Delta est très fréquenté par les chasseurs et c'est l'époque de l'arrivée des premiers oiseaux migrateurs venant du nord-est.

Une fois la maladie confirmée, une zone de surveillance et une zone de protection ont été délimitées autour de Ceamurlia ; tous les oiseaux domestiques ont été euthanasiés et leurs carcasses détruites dans des conditions strictes de restrictions de circulation et de commerce, et de désinfection.

Le territoire roumain a été divisé, en fonction du risque estimé d'apparition d'influenza aviaire, en quatre zones (I à IV), en prenant en compte comme facteur de risque majeur le trajet migratoire des oiseaux, du nord-est au sud-ouest (carte 1, planche I). La zone I, à l'est du Danube, incluait deux départements, Tulcea et Constanta ; la zone II incluait tous les départements de la frontière orientale - une frontière naturelle constituée par la rivière Prut -, et les départements de la frontière méridionale, la frontière naturelle étant le Danube et les deux frontières orientale et méridionale comprenant des zones humides. Les départements montagneux constituaient la zone III, et les départements au nord-ouest des Carpates constituaient la zone IV.

Des mesures de surveillance active ont été mises en place dans les quatre zones, d'intensité croissante vers la

zone à risque. Le programme le plus intense a été mis en application dans les zones I et II. Un plus grand nombre de tests sont effectués, les prélèvements d'échantillons sont plus fréquents, l'inspection clinique des oiseaux domestiques et la surveillance des oiseaux sauvages sont permanentes. Ces zones ont été soumises à un contrôle vétérinaire pouvant aller jusqu'à l'interdiction des transports d'oiseaux et de leurs produits. Dans la zone III, la surveillance active n'était prévue que dans le cas d'une augmentation suspecte du taux de mortalité chez des volailles.

La stratégie d'éradication a été appliquée, dans la plupart des cas, au village entier. Dans quelques cas, on a appliqué une stratégie de délimitation de zones basée sur les routes principales et les voies de liaisons fonctionnelles.

Dans la zone IV, considérée comme la moins exposée à l'influenza aviaire par risque migratoire, la surveillance active a consisté dans les mesures les plus souples.

D'octobre 2005 à fin mars 2006, 53 épidémies se sont succédé (cf figures 1 et 2), prouvant la propagation par contamination directe à partir d'une source sauvage ou «d'une épidémie à la suivante».

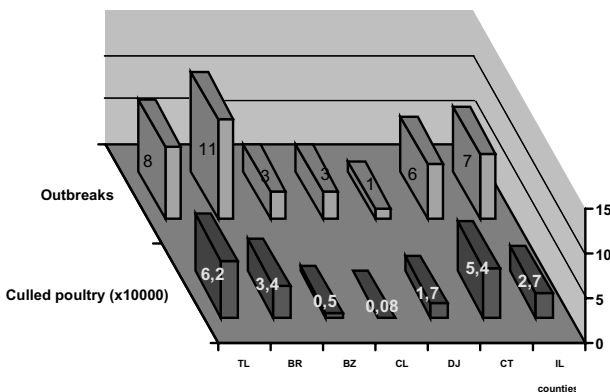


Fig. 1 : Epidémies d'IAHP octobre 2005-avril 2006 (première vague)

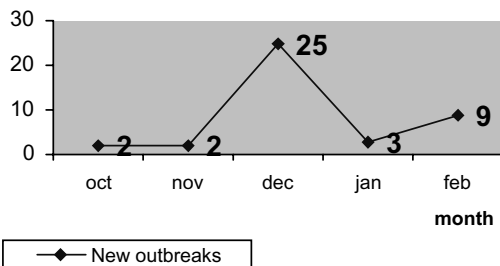


Fig. 2 : Apparition d'épidémies d'IAHP, octobre 2005-avril 2006

Les premières épidémies sont survenues dans le comté de Tulcea puis dans les comtés voisins de Braila et Galati à proximité du Danube. Ensuite le comté de Calarasi, également bordé à l'est et au sud par le Danube, a connu des épidémies d'influenza aviaire, dont la source incriminée était des oiseaux sauvages, par contact direct entre populations ou par activités connexes. La survenue la plus surprenante concerne les épidémies du comté de Constanta, enregistrées tard dans l'hiver, dans de petites villes ou des villages traversés par des routes principales et brassant des personnes de régions voisines situées à proximité des rives de la mer Noire ou du Danube, et indique que le virus «saute» des territoires (cf carte 2, planche I).

La plupart des épidémies de cette «première vague» d'influenza aviaire ont été enregistrées dans les zones I et II, dans des territoires humides, à l'exception d'une épidémie enregistrée dans un comté de la zone III, à Buzau, et qui s'est révélée consécutive à l'épidémie de Braila.

La dernière épidémie de cette vague s'est terminée en avril 2006, la maladie ayant duré 185 jours depuis la première suspicion jusqu'à la levée des restrictions pour la dernière épidémie.

Toutes les épidémies enregistrées d'octobre 2005 à avril 2006 sont survenues dans des basses-cours, propagées par des sources d'infection primaires, oiseaux malades ou porteurs, avec un nombre d'oiseaux certifiés infectés ou malades peu élevé, un taux d'incidence de 0,89 oiseau malade par jour et un taux d'incidence d'épidémies de 0,29.

Seconde vague de l'infection par le virus IAHP de sous-type H5N1 à partir de mai 2006

Le 13 mai 2006, une suspicion de nouvelle épidémie d'IAHP est survenue dans le centre du pays, à l'intérieur de l'arc des Carpates, dans une basse-cour d'un village situé dans la zone IV, en dehors de voies migratoires connues des ornithologues, et au voisinage d'une ferme d'élevage commercial de volailles.

Du 13 au 30 mai, 125 nouvelles épidémies se sont déclarées dans 19 comtés, la plupart situés dans les zones III et IV (cf carte 3, planche I).

Quelques épidémies sont d'abord survenues dans des basses-cours de villages du comté de Brasov, autour de la ville de Codlea, connu comme une région traditionnelle d'industrie volaillère, passée et présente.

Les autorités ont mis en place les mesures spécifiques destinées à contrôler la maladie, mais l'enquête épidémiologique a orienté les investigations vers les fermes d'élevage commercial de volailles de Codlea : toutes les épidémies de basse-cour autour de Codlea ont révélé l'introduction de poulets récemment acquis, en provenance des fermes de Codlea et vendus par un marchand non autorisé.

Rapidement, sur la base de l'historique récent de l'élevage dans des fermes de Codlea, des investigations spécifiques, des examens virologiques ont montré la présence du virus IAHP.

La survenue d'une nouvelle vague d'IAHP en mai 2006 différait sensiblement, par ses aspects épidémiologiques, de celle de l'automne/hiver 2005-2006.

- C'est la seule et unique épidémie de grippe aviaire enregistrée dans des fermes.
- En deux semaines, 121 épidémies ont été enregistrées dans des basses-cours, avec un taux d'incidence de l'épidémie de 7,35 par jour.
- La plupart des épidémies ont été enregistrées dans le comté de Brasov (32) et dans le comté de Prahova (33) : la ferme identifiée comme étant la source d'infection pour presque 90 % des épidémies de basse-cour est l'une des fermes de Codlea dans le comté de Brasov. La survenue quasi-simultanée d'épidémies de basse-cour indique une source commune d'infection qui a été identifiée comme étant la ferme Drakom, une des fermes commerciales de Codlea (BV). A Codlea étaient impliquées deux autres fermes volaillères, gérées par différents propriétaires, Patiproduct et Aviproduct, et très proches géographiquement de Drakom.
- L'enquête épidémiologique et les études de laboratoire ont désigné les fermes Patiproduct comme ayant été, chronologiquement, les premières infectées.

Afin de déterminer l'origine de l'infection dans ces fermes, l'enquête épidémiologique n'a ignoré aucune des sources potentielles. Le contact avec des oiseaux sauvages était l'une des hypothèses, Codlea étant situé à l'intérieur d'une zone humide. L'introduction de l'infection par un vecteur vivant (ouvrier dont les oiseaux de basse-cour sont malades et qui l'ignore, chiens errants, chats ou rongeurs, etc.) ou non (couches de paille, véhicules, etc.) était également une hypothèse de travail parce que les fermes infectées ne répondaient pas aux critères de biosécurité, que l'activité d'élevage ignorait les règles sanitaires et zootechniques, et que les ouvriers employés étaient des journaliers. Les résultats officiels de l'enquête ont incriminé les oiseaux sauvages comme origine de l'infection dans les fermes.

La survenue de quelques épidémies sans liens épidémiologiques avec l'épidémie de Codlea (à Bucarest, dans le comté de Mures et dans le comté d'Iasi) laisse supposer une évolution sporadique des épidémies causées par les oiseaux sauvages. Le très bref laps de temps entre la levée des restrictions pour la dernière épidémie de l'automne/hiver 2005-2006 - dans la troisième décennie d'avril -, et le moment estimé de l'introduction de l'infection dans une ferme, engendrant l'évolution enzootico-épidémiologique de nouvelles épidémies, laisse entière la suspicion, non prouvée, d'une origine dans la circulation incontrôlée de volailles et d'humains.

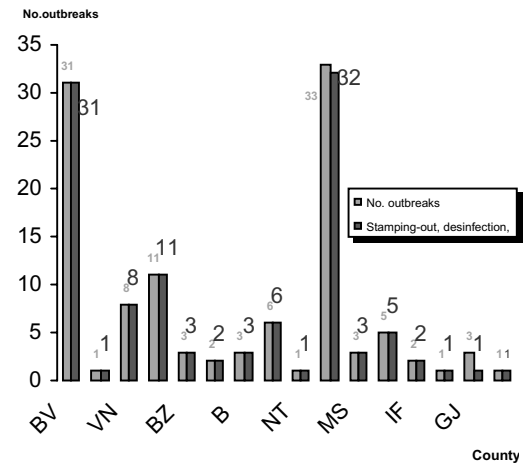


Fig. 3 : Prévalence de l'IAHP en Roumanie (13-29 mai 2006)

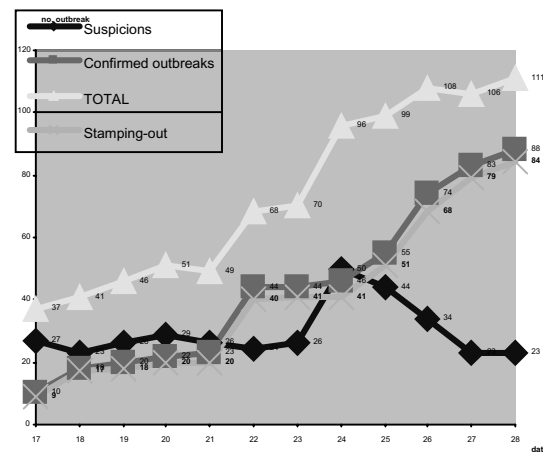


Fig. 4 : Epidémies d'IAHP en mai 2006

Les autorités ont pris des mesures afin de garantir l'inactivation des sources d'infection, c'est-à-dire les troupeaux infectés. La survenue de chaque épidémie a été suivie d'actions d'éradication, avec pour résultat moins de nouvelles suspicions, comme le montre la figure 3. Toutes les carcasses et tous les produits issus des fermes de Codlea, en fonction de la date estimée de l'introduction de la maladie, ont été retirés des magasins et des marchés, et détruits.

Simultanément, des mesures de quarantaine ont été mises en place, et, aussi rapidement que possible après l'éradication et la première désinfection, un contrôle de la circulation a été instauré.

Toutes les fermes volaillères situées dans les comtés infectés ont été inspectées afin de contrôler et renforcer la mise en œuvre des programmes de biosécurité.

Le plan d'urgence a été modifié pour raccourcir le délai entre le diagnostic et l'éradication, afin de réduire le risque de propagation.

En termes de coût, 327 818 volailles ont été abattues lors de la première vague, et plus de 5 572 800 lors de la deuxième vague.

La Roumanie a mis en œuvre, pour contrôler l'IAHP, un programme complexe de mesures qui a mobilisé d'importantes ressources humaines et matérielles lors de la première vague d'influenza aviaire, de l'automne 2005 au printemps 2006 :

- Du 20 octobre 2005 au 31 mars 2006, 15 610 échantillons ont été traités dans l'unité de confinement de niveau 3 de biosécurité au sein du NRL-IDAHA (Institute for Diagnosis and Animal Health), 10 954 tests PCR et 109 isollements de virus ont été pratiqués sur des prélèvements au niveau de la trachée et du cloaque, des organes parenchymateux, du cerveau, des intestins, du sang et des fluides allantoïdes d'oiseaux sauvages et domestiques.
- Surveillance active par des examens de laboratoire spécifiques (examens RT/PCR (amplification génomique en chaîne avec polymérase - transcriptase inverse), examens sérologiques et virologiques) de 40 687 échantillons, pour un coût estimé à 1 071 428 €.
- Kits de diagnostic : 3 040 000 €.
- Examens cliniques spécifiques de 550 000 oiseaux, pour un coût estimé à 270 000 €.
- Euthanasie et incinération de plus de 327 818 volailles jusqu'au 1^{er} mars 2006, évaluées à 8 003 775 €.
- Dépenses liées au recueil des échantillons et aux différentes activités lors des épidémies :
 - matériel de protection : 128 571 € ;
 - matériel d'euthanasie : 57 142 € ;
 - matériel d'incinération : 85 714 € ;
 - désinfectants et médicaments : 57 142 € ;
 - groupes électriques, filets et autres matériels : 428 571 €.

Les compensations accordées par le Gouvernement roumain aux propriétaires des volailles perdues se sont élevées à 2,5 M€.

En outre, d'autres pertes importantes ont été enregistrées dans les secteurs suivants :

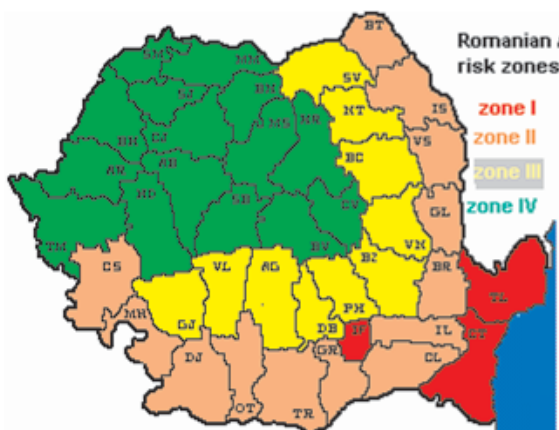
- secteur de la viande de volaille :
 - plus de 43 M€ de pertes enregistrées par les producteurs, dues à l'importante baisse de consommation de viande de volaille (près de 40 %) et de son prix (près de 60 %), du fait de la baisse des ventes, de coûts plus élevés de stockage de la viande de volaille, etc. ;
 - 4 M€ de pertes pour les exportateurs, dues à l'embargo à l'exportation de la viande de volaille.
- tourisme : seule une entreprise du delta du Danube a revendiqué des pertes de plus de 10 M€ sur six mois et réclamé une indemnisation gouvernementale. D'après plusieurs évaluations, il semble que le tourisme sera extrêmement affecté au moins jusque fin 2006 même si l'influenza aviaire est totalement éradiquée.

Une campagne dans les médias est prévue par les autorités pour inciter et préparer la population à accepter des dispositions législatives restreignant voire prohibant les activités d'élevage de basse-cour en zones rurales et urbaines.

Doina Danes

Faculté de médecine vétérinaire de Bucarest, Splaiul Independentei Nr. 105, Sector V, Bucarest 76201, Roumanie
doinadanes@yahoo.com

(Traduit de l'anglais par M.-L. Blanchet et J. Brugère-Picoux)



D. Danes - Carte 1 : Zones à risque d'influenza aviaire en Roumanie, octobre 2005



D. Danes - Carte 2 : Foyers roumains d'IAHP de sous-type H5N1 (octobre 2005-mars 2006)



D. Danes - Carte 3 : Epidémies roumaines d'influenza aviaire au printemps 2006



L.M. Gbaguidi - Fig. 1 : Localisation des foyers d'Influenza aviaire en Afrique de l'Ouest

L'influenza aviaire et autres pathologies des volailles en Afrique subsaharienne : expérience personnelle au Bénin

Lionel Miguel Gbaguidi
Agrivet Partners, Cotonou, Bénin

L'aviculture en Afrique subsaharienne

En 2002, selon les données de la FAO (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture), la production de volailles en Afrique atteint 2,5 millions de tonnes dont 30 % sont fournies par l'Afrique du Sud. L'Afrique occidentale et l'Afrique orientale ne constituaient, respectivement, que 20 % et 18 % de la production.

La viande de volaille constitue 25 % de la consommation totale de viande. Elle permet d'assurer un apport régulier de protéines pour les populations et participe à l'amélioration de la sécurité alimentaire.

En milieu rural, la volaille constitue la «caisse d'épargne sur pied» et permet au paysan de boucler le cycle annuel de l'économie familiale, en période de transition où les greniers sont vides.

■ Aviculture traditionnelle, villageoise ou de basse-cour

L'aviculture traditionnelle, production de volaille à petite échelle, est pratiquée par des ménages en milieu rural ou en zones périurbaines et utilise souvent la main-d'œuvre familiale et les sous-produits alimentaires localement disponibles. Elle représente 70 à 80 % des productions nationales de viande de volaille et se caractérise par une diversité de systèmes de production, mais la composante volailles en liberté prédomine.

■ Aviculture moderne, industrielle ou semi-industrielle

Elle s'est développée en périphérie des villes et se caractérise par une prédominance de la production d'œufs de consommation. Sa production en viande ne représente que 20 à 30 % de la consommation nationale au Bénin (Gbaguidi, 2001) mais fournit l'essentiel des besoins en œufs de consommation. Les femmes jouent un rôle important dans la distribution des œufs de consommation dans les centres urbains et les marchés.

■ Principales contraintes de la production avicole

L'aviculture subsaharienne est confrontée à plusieurs contraintes qui l'empêchent de prendre son essor et d'assurer la couverture totale des besoins en protéines animales pour l'ensemble des populations de cette zone. Les principales contraintes sont :

- les difficultés de financement de l'activité ;
- la dépendance extérieure pour l'acquisition de certaines matières premières (Premix, médicaments) avec comme conséquence des coûts de production élevés ;
- la concurrence déloyale des produits avicoles congelés ou réfrigérés importés à prix réduits ;
- la mauvaise organisation du marché de la distribution des produits avicoles ;
- les pathologies.

La pathologie aviaire en Afrique subsaharienne

■ L'influenza aviaire en Afrique subsaharienne

Prévalence de la maladie

- *Afrique de l'Ouest et du Centre*

En 2006, le virus de l'influenza aviaire hautement pathogène de type H5N1 a touché le Nigeria, le Burkina Faso, le Niger, le Cameroun, le Soudan, l'Égypte, l'Éthiopie et la Côte-d'Ivoire. La figure 1 (planche I) indique la localisation des foyers confirmés dans ces pays au 27 avril 2006.

Au Bénin, pays fortement exposé au virus de l'influenza aviaire, plusieurs cas suspects ont été enregistrés dans les départements du sud du pays, frontaliers avec le Nigeria et dans un département du nord, frontalier avec le Niger. Les analyses de laboratoires effectuées au niveau local et dans le laboratoire de référence international de Padoue en Italie, se sont révélées négatives au virus de l'influenza aviaire.

- *Afrique australe*

Le virus de l'influenza aviaire de type H5N2 est apparu pour la première fois dans des élevages d'autruches en Afrique du Sud en mars 2004. Puis deux foyers dus à un virus de même type ont été découverts le 8 décembre 2005 dans des élevages d'autruches. Ce qui a entraîné la suspension des exportations de viande d'autruche et de volailles et une mise en quarantaine de toutes les fermes d'autruches du pays.

En juillet 2006, l'Afrique du Sud a enregistré des cas d'influenza aviaire dus à la souche H5N2 dans des élevages d'autruches situés dans la province du Western Cape.

Cependant aucun foyer dû au virus de type H5N1 n'a été signalé en Afrique australe, qui semble être épargnée depuis le début de l'épizootie de 2003.

Caractérisation de l'épizootie due au virus de type H5N1 en Afrique de l'Ouest

- *Type de productions affectées*

Ce sont surtout des élevages de type traditionnels qui ont été atteints en Afrique de l'Ouest, à l'exception du Burkina Faso et du Nigeria où l'épizootie a débuté en janvier 2006 dans des élevages industriels. Toutes les espèces de volailles, y compris les canards, les pigeons et les oies, ont été affectées dans les pays touchés par le virus (Squarzoni *et al.*, 2006).

- *Facteurs d'introduction du virus*

• *Le commerce sous-régional et international*

Le commerce sous-régional et international des volailles vivantes (importation et exportation de poussins), de produits avicoles (œufs, abats, viande de volailles) semble avoir joué un rôle important dans l'introduction de la maladie en Afrique et sa diffusion entre pays, notamment à la faveur des échanges illégaux par voie terrestre. En effet,

- au Nigeria, la souche isolée dans le premier foyer dans l'Etat de Kaduna a présenté une homogénéité génétique à 99,9 % avec la souche asiatique rencontrée en Chine et en Turquie, d'où sont importés des poussins d'un jour (Squarzoni *et al.*, 2006) ;
- le virus semble avoir été introduit au Niger à partir d'un marché de volailles situé au Nigeria, où étaient toujours convoyées des volailles provenant de zones infectées. Le virus a ensuite diffusé aux villages frontaliers dans la zone de Magaria proche des Etats nigérien de Katsina et de Kano (voir figure 1, planche I) ;
- en Côte d'Ivoire et au Burkina Faso, les lieux d'apparition des foyers en zones urbaines sont éloignés des zones de transit des oiseaux sauvages (Squarzoni *et al.*, 2006).

• *Rôle des oiseaux sauvages en Afrique*

Le rôle de l'avifaune dans l'introduction et la dissémination de la grippe aviaire n'a toujours pas été con-

firmé. En effet, les analyses effectuées par le CIRAD, en 2006, sur plus de 3 500 sérums collectés sur des oiseaux sauvages dans six pays d'Afrique de l'Ouest n'ont pas mis en évidence les traces du passage du virus (Squarzoni *et al.*, 2006).

Selon les résultats d'une surveillance épidémiologique instaurée dans les parcs du Bénin (Pendjari, W) au cours des mois d'avril, mai et juin, en vue de détecter toute mortalité suspecte dans l'avifaune, aucun cadavre d'oiseaux sauvages n'a été trouvé au cours de cette période (Gbaguidi, 2006).

Les espèces mises sous surveillance sont des canards aquatiques et d'autres migrateurs intercontinentaux ou intra-africains tels que la cigogne noire (*Cicognia nigra*), la sarcelle d'été (*Anas querquedula*), le canard siffleur (*Anas penelope*), l'ibis falcinelle (*Plegadis falcinellus*) et l'hirondelle de fenêtre (*Delichon urbica*). Cependant, une étude publiée dans le numéro de juillet 2006 de la revue *Nature* tend à prouver que le virus a été introduit au Nigeria par plusieurs voies, dont l'une serait l'avifaune. En effet, la caractérisation génomique de la souche ayant touché les élevages dans l'Etat de Lagos au sud du pays a révélé son homogénéité avec la souche retrouvée à Astrakhan (Russie) et en Egypte, pays qui n'ont pas d'échanges commerciaux de volailles vivantes avec le Nigeria. De plus, les souches retrouvées au Nigeria sont différentes sur le plan génomique entre deux régions du pays. Ce qui pourrait signifier que la contamination des foyers secondaires ne s'est pas faite à partir des foyers primaires (Ducatez *et al.*, 2006).

Au Cameroun, des cas confirmés d'influenza aviaire dus au virus de type H5N1 ont été signalés sur des canards sauvages dans la région de Garoua.

■ **Quelques particularités de la région Afrique subsaharienne**

Conditions environnementales

Dans les pays du Sahel (Burkina Faso, Niger) ayant des températures fortes et une hygrométrie très faible, on a pu observer que le virus ne s'est pas diffusé au niveau des foyers d'infection de Magaria. Ce qui soulève des doutes quant au maintien du virus dans le milieu aride qui caractérise cette région entre fin février et début juin, c'est-à-dire très chaude, caractérisée par des vents brûlants et une température qui atteint 46 °C à l'ombre. L'humidité relative oscille alors autour de 20 % (Squarzoni *et al.*, 2006).

Facteurs favorables à l'expansion du virus en cas d'apparition :

- nature des systèmes d'élevage en aviculture dominés par des élevages extensifs et semi-industriels peu intégrés ;
- non respect de mesures de biosécurité sur les exploitations avicoles ;
- prépondérance de la vente sur le marché vif par rapport à l'abattage ;

- faiblesse dans la capacité de détection du virus : laboratoires peu équipés, manque de compétences en matière de lutte contre la grippe aviaire ;
- fortes concentrations de populations humaines et avicoles dans certains pays comme le Nigeria, où la maladie a beaucoup progressé et présente une évolution semblable au schéma retrouvé en Asie (Squarzoni *et al.*, 2006)

■ Autres pathologies en aviculture traditionnelle

La maladie de Newcastle est la pathologie la plus répandue et la plus incriminée dans les élevages villageois. Au Nigeria, dans une étude menée pendant plus d'une décennie, Sa'idu *et al.* (1994) ont observé que 36 % des mortalités étaient dues à cette infection. De même en Zambie, une enquête (Alders *et al.*, 1994) a révélé que la séroprévalence moyenne de la maladie de Newcastle était de 37 %. Au Burkina Faso, cette incidence a atteint 45 % des mortalités selon une étude réalisée en 2003 (Yaméogo, 2003).

Au Bénin, la maladie de Newcastle sévit sous une forme endémique, avec une flambée épizootique qui dure de juillet à septembre et provoque des hécatombes dans les effectifs villageois (Gbaguidi, 2001). Cette évolution s'explique par :

- les périodes chaudes, sèches et venteuses qui favorisent le transport aérien du virus ;
- la prévalence de souches très virulentes (vélogéniques, viscérotropiques et pneumotropiques) ;
- le contact permanent avec d'autres espèces d'oiseaux domestiques et sauvages (canards et pigeons), qui peuvent véhiculer le virus sans présenter de symptômes (Majiyaghbe et Nawathe, 1981).

La variole aviaire est présente toute l'année, surtout en début des saisons de pluies (avril), sous une forme cutanée ou diphtérique, qui est mortelle pour les jeunes poussins.

Le tableau 1 résume, selon plusieurs sources, l'importance relative des maladies aviaires en élevages avicoles traditionnels en Afrique subsaharienne.

■ Principales maladies en aviculture industrielle

La mise en œuvre des programmes de prophylaxie limite l'apparition et les effets des maladies aviaires. Cependant, en raison du non respect des mesures de bio-sécurité, de la prédominance de l'élevage au sol et de la mauvaise utilisation des vaccins, certaines pathologies (maladies de Gumboro, de Newcastle) peuvent avoir une allure endémique.

Prévention et contrôle des pathologies aviaires

D'une manière générale, le recours aux services des vétérinaires est quasi inexistant dans les élevages traditionnels et reste limité dans les exploitations modernes industrielles.

■ Contrôle médical

En élevage traditionnel

Dans le cadre de plusieurs programmes nationaux de développement de l'aviculture villageoise, la vaccination et le déparasitage des volailles ont été introduits en milieu rural afin de contrôler les pathologies aviaires.

C'est la vaccination contre la maladie de Newcastle qui est la plus pratiquée, associée souvent à un déparasitage. Ce sont des vaccins inactivés injectables qui sont utilisés. L'absence de la chaîne de froid constitue l'une des contraintes majeures et explique les faibles taux de réussite de la vaccination dans les troupeaux villageois. A cela s'ajoutent l'éparpillement des effectifs et le manque de motivation des aviculteurs.

De nouvelles perspectives ont été ouvertes avec l'utilisation du NDV 4 vaccin vivant, utilisable sur divers supports, et qui a une bonne stabilité aux fortes températures (Sagild et Spalatin, 1982).

En élevage moderne, industriel

La gestion sanitaire des exploitations avicoles mise en

Tableau 1 : Importance relative des maladies rencontrées en aviculture traditionnelle

	Saunders 1994 Burkina Faso	Adene, 1990 Nigéria	Yaméogo, 2003 Burkina Faso	Dossa, 1999 Bénin
1	MNc	MNc	MNC	Gumboro
2	Trichomonas	Gumboro	Variole aviaire	MNC
3	Variolo-diphtérie	Variolo-diphtérie	Salmonellose	Salmonellose
4	Salmonellose	Typhose	Gumboro	Parasitoses

place par les vétérinaires permet de réduire l'impact des pathologies aviaires. Cependant, beaucoup d'aviculteurs en raison des coûts élevés, n'observent pas les règles de biosécurité, et les pathologies sont toujours responsables de pertes avec des mortalités, et de baisses de performances sur leurs exploitations.

■ Utilisations de plantes dans le contrôle des maladies de la volaille en Afrique

La majorité des exploitants en élevage traditionnel ont recours à des plantes pour le contrôle des maladies chez leurs volailles. Ainsi au Burkina Faso, une enquête menée en 2005 a révélé que 58 % des éleveurs utilisent uniquement les produits vétérinaires en zone urbaine contre seulement 32 % en zone périurbaine. Les autres producteurs ont recours à des produits issus de la pharmacopée vétérinaire (Yaméogo, 2003).

Les raisons invoquées pour justifier l'utilisation de la pharmacopée sont les coûts élevés des produits vétérinaires, leur inefficacité et l'éloignement des services vétérinaires.

Des études pharmacologiques complémentaires permettraient une meilleure connaissance des propriétés de ces plantes. Le tableau 2 consigne quelques utilisations de plantes dans les traitements des maladies aviaires en Afrique, dont certaines on déjà fait l'objet de tests de laboratoire.

La prévention et le contrôle de la grippe aviaire : cas du Bénin

■ Mesures mises en œuvre par les services vétérinaires béninois

Les échanges informels de produits avicoles sont nombreux avec le Nigeria, le Ghana, le Burkina Faso et

le Niger, fournisseurs de poussins d'un jour et de «poulets bicyclette». L'importation de volailles infectées ou de produits avicoles contaminés constitue actuellement le principal risque pour la production avicole béninoise en raison de la faiblesse des contrôles aux frontières.

Mesures institutionnelles :

- élaboration d'un plan d'intervention d'urgence qui a pour objectif d'empêcher la diffusion du virus, du foyer d'apparition vers des zones indemnes, par la mise en place de zones d'infection, de surveillance et de sécurité ;
- interdiction d'importation de produits avicoles des pays infectés par la grippe aviaire ;
- mise en place d'une concertation régulière avec les importateurs de produits congelés et autres acteurs de la filière avicole ;
- mise en place de comités départementaux et communaux de lutte contre la grippe aviaire.

Sur le plan opérationnel :

- renforcement de la veille sanitaire et activation du système de surveillance épidémiologique de la volaille domestique et de l'avifaune ;
- formation du personnel technique (agents d'élevage, personnel de laboratoire) ;
- organisation d'un exercice de simulation de crise en salle à l'intention des directeurs départementaux de l'Agriculture et de l'Élevage.

■ Changements de comportements

Les vétérinaires

L'apparition de la grippe aviaire et les risques de contamination des élevages visités a renforcé les mesures de biosécurité prises par les vétérinaires à travers la restriction des visites et l'acquisition d'équipements de protection (bottes, surbottes) ainsi que la mise en place d'un

Tableau 2 : Quelques plantes utilisées dans le traitement des pathologies aviaires

Nom de la plante	Partie de la plante	Propriétés étudiées
<i>Anogeissus leiocarpus</i>	Ecorces	antiparasitaires (Okpekon T. <i>et al.</i> , 2004) antimicrobiennes (Rottini <i>et al.</i> , 1998, Yameogo, 2003)
<i>Cochlospermum tinctorium</i>	Rhizome	antiparasitaires et surtout hépatoprotectrices (Beallin <i>et al.</i> , 2002 ; Benoit <i>et al.</i> , 1995 ; Rav, 2001)
<i>Azadiracta indica</i>	Feuilles	Anticoccidienne (Dakpogan, 2005)
<i>Carica papaya</i>	Feuilles	Anticoccidienne (Dakpogan, 2005)

réseau informel d'informations basé sur le téléphone ou le courriel entre collègues vétérinaires en l'absence d'un système d'informations officiel en temps réel des vétérinaires privés.

Les exploitations avicoles

Sur l'impulsion des vétérinaires privés ou des services vétérinaires, plusieurs mesures ont été mises en place dans les exploitations semi-industrielles qui sont installées dans les périphéries des villes. Il s'agit du renforcement des mesures de biosécurité avec le «réveil» des pédiluves non entretenus, la mise en place de rotoluves et une utilisation plus fréquente des désinfectants.

Enfin, les aviculteurs exigent de leurs fournisseurs de poussins d'un jour (couvoirs ou importateurs) des certificats sanitaires.

■ **Actions de communication**

La communication en appui à la prévention de la grippe aviaire a pour objectif de préparer l'ensemble de la population à développer des réflexes de protection individuelle et collective. Les cibles visées par ces actions de communication sont :

- les éleveurs industriels et les petits éleveurs de «poulets bicyclette» ;
- les commerçants de produits avicoles et les transporteurs, qui jouent un rôle important dans la prévention de l'introduction de la pathologie dans le pays ;
- les tenanciers de maquis (restaurants populaires) ou de rôtisseries de volailles ;
- les personnels techniques du secteur de l'agriculture, de la santé ;
- les chefs religieux et traditionnels au niveau local qui ont une grande influence sur les populations en milieu rural.

Des messages spécifiques ont été élaborés à destination des parents et des enseignants. Les supports utilisés sont la radio (radios locales ou communautaires), les crieurs publics (qui diffusent les informations dans les villages et quartiers de villes), les spots radiotélévisés et des affiches (figure 2).

Le vétérinaire est la source d'informations la plus sollicitée pour une maladie présentée dans les médias uniquement sous l'angle du risque de pandémie humaine.

Contraintes et insuffisances de la lutte

Elles sont surtout liées aux particularités de l'élevage avicole en Afrique subsaharienne mais également à la faiblesse des moyens humains et financiers disponibles. Il s'agit de :

- la prédominance de l'aviculture extensive sur l'aviculture intensive avec une importante cohabitation entre

volailles domestiques et sauvages, ce qui rend quasi impossible le confinement des volailles ;

- la confusion avec la maladie de Newcastle, qui est endémique dans la région ;
- l'insuffisance de ressources humaines, de moyens opérationnels, qui pénalise la rapidité des interventions sur le terrain ;
- la faiblesse des moyens financiers disponibles pour la compensation des propriétaires de volailles en cas d'abattage ;
- les difficultés de contrôle des mouvements transfrontaliers de volailles et de produits avicoles, avec le risque de transport et de vente illicite de volailles provenant de zones infectées ;
- la pauvreté rurale, qui ne facilite pas la mise en œuvre des mesures de police sanitaire destinées à détruire le «capital épargne», la seule source de viande dans certains villages ;
- la faible participation des vétérinaires privés au processus de contrôle de la maladie en raison du faible recours au mandat sanitaire vétérinaire dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne.

Conséquences possibles de l'expansion de l'épizootie

■ **Conséquences économiques et sociales :**

- fragilisation de la sécurité alimentaire des groupes vulnérables car la filière avicole traditionnelle ou moderne fournit l'essentiel des protéines animales consommées ;
- disparition d'une industrie avicole, en pleine expansion, importante source de revenus et d'emplois, contribuant au développement rural et périurbain ;
- baisse importante des revenus en milieu rural, la volaille étant «l'épargne sur pied» ;
- perturbation des coutumes locales liées à l'utilisation des poulets de sacrifice ;
- difficultés d'échanges avec le reste du monde en raison des interdictions d'exportation de produits agricoles ou autres à partir des pays infectés.

■ **Conséquences sanitaires**

- difficultés des systèmes de santé des pays touchés à faire face à la pandémie ;
- existence d'infections latentes dans des zones non accessibles ;
- possibilité de réassortiment génétique puis passage à un stade pandémique ;
- disparition de la biodiversité de la volaille domestique et de l'avifaune.

■ Conséquences au niveau mondial

- risque de dissémination du virus de la grippe aviaire dans le monde par le biais des échanges ou des oiseaux migrateurs, avec des menaces sur la biodiversité et l'économie avicole mondiale.

Que faire face aux maladies émergentes en Afrique ?

Avec le développement des communications et des échanges internationaux, l'émergence de nouvelles maladies animales est à considérer comme une menace internationale. L'apparition de ces maladies en Afrique pose le problème de la mise en place de réseaux internationaux d'échanges d'information et de renforcement de compétences. Il s'agit :

- de renforcer les compétences des services vétérinaires en matière de gestion de crise ;
- d'œuvrer à la mise en place au niveau régional de laboratoires de référence ;
- de renforcer les plateaux techniques des laboratoires vétérinaires nationaux ;
- de développer la coopération au niveau régional en matière d'échanges d'informations ;
- de mettre en place des systèmes d'épidémiologie-surveillance avec une forte implication du secteur privé vétérinaire, qui peut suppléer les services vétérinaires officiels ;
- d'améliorer les systèmes de production animale et éliminer ceux qui présentent le risque de faire apparaître des réassortiments génomiques entre espèces ;
- de développer et mettre en place des programmes transfrontaliers de contrôle des mouvements d'animaux.

Conclusion

Le contrôle des pathologies aviaires en Afrique subsaharienne est confronté au faible développement des systèmes de production avicole et à la faiblesse des ressources disponibles au niveau des services vétérinaires.

Il est important que la lutte contre la grippe aviaire soit menée à un niveau régional, voire mondial. En effet, la gestion de

cette épizootie en Afrique, en 2006, a révélé le fossé important qui sépare les pays africains des autres pays du monde en matière de contrôle sanitaire : longs délais de réaction après la confirmation des foyers, manque de moyens humains et matériels, faiblesse des contrôles aux frontières. Le renforcement des capacités des services vétérinaires, le développement de la coopération internationale en matière d'échanges d'information et de compétences constituent les outils à mettre en œuvre pour réduire l'impact des maladies animales émergentes sur le plan mondial.

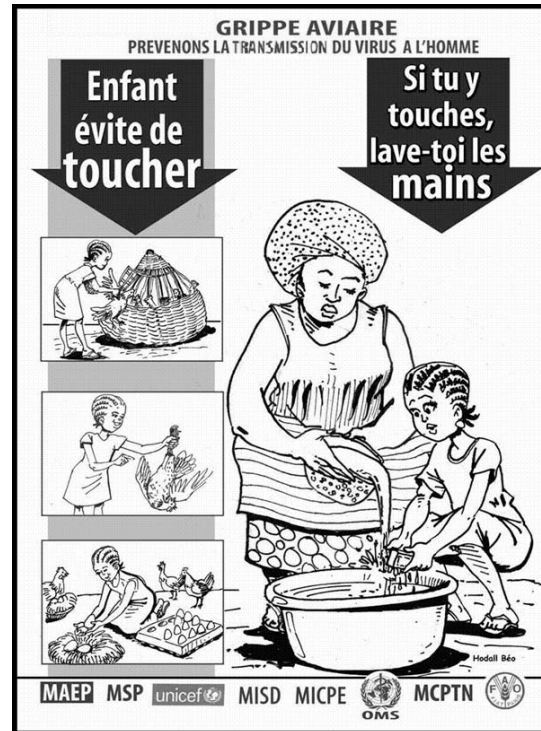


Fig. 2 : Affiche pour la prévention de la grippe aviaire



Fig. 3 : Elevage de volailles en milieu villageois au Burkina Faso (Yameogo M., 2003)

Bibliographie

1. ADENE D.F., An appraisal of the health management problems of rural poultry stock in Nigéria, in E.B. Sonaiya (Ed.), *Rural Poultry in Africa - Proceedings of an International Workshop held at Ile-Ife, Nigéria*, 1990, 89-99.
2. ALDERS R.G., INOUE S., KATONGO J.C., Prevalence and evaluation of Hitchner B1 and V4 vaccines for the control of Newcastle disease in village chickens in Zambie, *Preventive Veterinary Medicine*, 1994, 21(2), 125-132.
3. BEALLIN N.Z., TRAORE M., TINTO H., SITTIE A., MOLGAARD P., OLSEN C.E., KHARAZMI A., CHRISTENSEN S.B., Antiplasmodial compounds from *Cochlospermum tinctorium*, *J Nat Prod*, 2002, 65(9), 1325.
4. BENOIT F., VALENTIN A., Pelissier Y., Marion C., Dakuyo Z., Mallie M., Bastide J.M., Antimalarial activity in vitro of *Cochlospermum tinctorium* tubercle extracts, *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1995, 89 (2), 217-8.
5. DAKPOGAN H., La survie des poulets en divagation dans le système de production améliorée et l'effet de trois plantes tropicales sur l'infection à *Eimeria tenella*. Atelier Mouvements Ouagadougou 7-8 novembre 2005, Network for Smallholder Poultry Development - Réseau pour le développement de l'aviculture villageoise, 2005.
6. DUCATEZ M.F., OLINGER C.M., OWOADE A.A. *et al.*, Avian flu : Multiple introductions of H5N1 in Nigeria, *Nature*, 2006, 6, 442 (37)
7. GBAGUIDI L., *Etude de la filière avicole au Bénin : situation actuelle et perspectives de développement*, thèse de doctorat vétérinaire, ENMV Sidi Thabet, Tunisie, 2001.
8. GBAGUIDI L., Rapport final de mission «Appui à la mise en place de la réponse nationale dans le cadre de la prévention et de la lutte contre la grippe aviaire au Bénin», Projet FAO (OSRO/GLO/504/MUL), 2006.
9. MAJIYAGBE, K.A., NAWATHE, D.R., Isolation of virulent Newcastle disease virus from apparently normal ducks in Nigéria. *Veterinary Record*, 1981, 108(9), 190.
10. OKPEKON T., YOLOU S., GLEYE C., ROBLOT F., LOISEAU P., BORIES C., GRELLIER P., FRAPPIER F., LAURENS A., HOCQUEMILLER R., Antiparasitic activities of medicinal plants used in Ivory Coast, *J Ethnopharmacol*, 2004, 90(1), 91-7.
11. RAM V.J., Herbal preparations as a source of hepatoprotective agents, *Drug News Perspect*, 2001, 14(6), 353-63
12. ROTIMI V.O., LAUGHON B.E., BARTLETT J.G., MOSADOMI H.A., Activities of Nigerian Chewing Stick Extracts against *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides melaninogenicus*, *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*, 1988, 598-600.
13. SA'IDU L., ABDU P.A., UMOH J.U., ABDULLAHI U.S., Diseases of Nigerian indigenous chickens, *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*, 1994, 42(1), 19-23.
14. SAGILD I.K., SPALATIN J., Newcastle disease vaccination with the V4 strain in Malawi. Laboratory and field studies, *Avian Diseases*, 1982, 26, 625.
15. SAUNDERS M.J., *La trichose de la pintade en Haute-Volta : une protozoose neutrière et méconnue. Projet de Développement de l'Aviculture Villageoise*, Ministère du Développement rural, Ouagadougou, Burkina Faso, 1984.
16. SQUARZONI C., BASTIAENSEN P.X.M., PLANTE C., DENORMANDIE N., SECK B., Grippe aviaire en Afrique : premier bilan. 7^{es} Journées scientifiques de l'AEEMA, Liège (Belgique), 18 et 19 mai 2006.

Lionel Miguel Gbaguidi

Agrivet Partners, Immeuble Centre Afrika, Obota, Gbegamey 3, 01 BP 1773 RP Cotonou, Bénin
lionel.gbaguidi@gmail.com

Infections à virus du Nil occidental et de l'influenza aviaire en Israël

Caroline Banet-Noach

Kimron Veterinary Institute, Beit Dagan, Israël

Ces dix dernières années, l'industrie avicole israélienne a été confrontée à deux nouvelles zoonoses émergentes, épidémies à virus du Nil occidental chez les oies et influenza aviaire chez les volailles domestiques. Les deux zoonoses, bien que causées par des virus très différents, constituent un problème important de santé publique. On pense qu'elles sont toutes deux transmises par les oiseaux sauvages, et à cet égard, Israël est situé sur une route migratoire majeure et par conséquent à haut risque épidémique. Cette communication montrera, par une approche parallèle, comment l'industrie avicole israélienne a fait face à l'introduction de ces deux virus et a utilisé la biologie moléculaire comme outil de compréhension de leur épidémiologie.

Bref historique

■ Virus du Nil occidental (*West Nile Virus*, WNV)

L'historique des épidémies de WNV en Israël, y compris celle de 2000, a été bien documentée par Weinberger *et al.* (2001). La première épidémie documentée est survenue en 1941 dans la région centrale du pays, mais sans confirmation virologique de laboratoire. Dix ans plus

tard, une seconde épidémie humaine est survenue dans la zone côtière septentrionale et le virus causal a été isolé pour la première fois en Israël.

Une surveillance des oiseaux sauvages à l'échelle du pays a été menée une première fois de mai 1965 à juin 1966 (Nir *et al.*, 1969) et une deuxième fois de juillet 1966 à décembre 1967 (Nir *et al.*, 1972). Les deux études étaient basées sur la détection d'anticorps HI utilisant l'antigène Arbo B. Le tableau I montre les diverses espèces aviaires qui ont été capturées, saignées et classifiées selon qu'elles migraient ou non, et selon leur période de migration. Des résultats assez cohérents ont été trouvés pour les oiseaux qui apparaissaient dans les deux études; les exceptions notables étaient l'étourneau et la bergeronnette grise, dont les taux de séropositivité étaient multipliés à peu près par cinq dans la seconde étude. En plus des résultats sérologiques, trois WNV ont été isolés à partir d'un groupe de 10 tourterelles des bois capturées en septembre 1964 (Nir *et al.*, 1967). Cette espèce est, en Israël, un hôte estival qui arrive en avril-mai de la Méditerranée méridionale et qui repart en septembre. En dépit des taux de séropositivité élevés chez la plupart des espèces aviaires examinées et de l'isolement du WNV, aucune mortalité inhabituelle humaine ou aviaire n'a été enregistrée durant cette période.

Tableau I: Résultats de la deuxième étude conduite entre juillet 1966 et décembre 1967

Espèce	Type de migration	Nombre testé	Nombre de positif	% de positif
Bulbul africain	Résident	390	46	12
Goéland à tête noire	Hivernal	193	10	5
Cochevis huppé	Résident	321	87	27
Chardonneret élégant	Résident	232	24	9
Moineau domestique	Résident	732	121	16
Goéland brun	Hivernal	174	4	2
Perdrix bartavelle	Résident	100	22	22
Etourneau	Migrateur	482	107	25
Bergeronnette grise	Migrateur	234	70	29
Tourterelle orientale	Migrateur	964	140	16

■ Influenza aviaire (*Avian Influenza, AI*)

Ces trente dernières années, l'industrie avicole israélienne a connu des épidémies sporadiques et limitées d'AI de différents types H et N, ayant causé des dommages relativement limités (Lipkind *et al.*, 1980, 1987) (tableau II), incluant les sous-types H5 et H7. Toutes les souches étaient des virus faiblement pathogènes. Les virus AI ont été isolés chez divers oiseaux sauvages comme la perdrix, l'étourneau ou le canard colvert, aussi bien que chez des volailles domestiques (poulets et dindes). Dans les troupeaux domestiques, l'AI était associée à des maladies bénignes, caractérisées par des symptômes respiratoires ou une baisse dans la production d'œufs, une morbidité élevée et une mortalité allant jusqu'à 20 %.

Les épidémies récentes

■ Virus du Nil occidental : l'épizootie de 1997-2000

Le WNV a été isolé pour la première fois en novembre 1997 dans quatre troupeaux de jeunes oies domestiques présentant des signes neurologiques aigus de parésie, associés à une morbidité et une mortalité élevées. La maladie est ensuite réapparue dans des élevages d'oies au cours des années suivantes, avec 12 troupeaux atteints en 1998 et 17 jeunes troupeaux entre août et novembre 1999. En 2000, la fièvre du Nil occidental a été diagnostiquée dans 6 troupeaux d'oies, 3 en août et 3 en septembre. Les fermes atteintes étaient situées tout au long de la plaine côtière et dans les vallées septentrionales et centrales du pays.

Durant cette période, le WNV a été également isolé chez des oiseaux sauvages morts, notamment chez plusieurs cigognes blanches et un vautour oricou dans la plaine d'Arava (Rift Valley), dans le sud d'Israël, en 1998. Au début de septembre de cette année-là, des cigognes mortes et des échantillons de sérum ont été reçus en provenance de la ville d'Eilat dans le sud d'Israël. Ils provenaient d'une volée de 1 200 oiseaux qui s'étaient posés le 26 août dans un état de grande faiblesse, après avoir été détournés de leur route migratoire habituelle. Leur apparition à Eilat était un spectacle très rare car les cigognes empruntent normalement des courants ascendants qui leur font suivre une route qui descend la Rift Valley au niveau de la plaine d'Arava, puis, à un point situé au sud de la mer Morte, virer au sud-ouest et traverser la péninsule du Sinäï vers l'Afrique (Leshem et Bahat, 1999). Les précédents relevés de cigognes à Eilat remontaient à août et septembre 1980 (R. Yosef, communication personnelle).

Cette fois, des vents anormalement forts les avaient déportées vers l'est, et pour tenter d'atteindre le Sinäï, la volée avait eu recours à un puissant vol battant. D'après leur conformation corporelle et le plumage de leurs ailes, la majeure partie de la volée était constituée de juvéniles, c'est-à-dire éclos en 1998. Parce qu'elles étaient affaiblies, 11 cigognes ont été capturées et saignées durant les 6 jours de ce transit. Plusieurs avaient des membres cassés et étaient incapables d'aller chercher leur nourriture. Les premières cigognes chez lesquelles le virus a été isolé avaient été trouvées mourantes ou mortes dans les champs et autour d'étangs à poissons dans les 2 à 3 jours de leur arrivée, et ont été entreposées à -20 °C avant d'être testées.

Tableau II : Caractéristiques des virus de l'influenza aviaire isolés en Israël de 1971 à 1999.
En foncé apparaissent les types de virus isolés.

Sous-type		Année																		
		71-79	80	81	82	83	84	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99
H1	N2				■															
H4	N6																			
H5	N2	■																		
H6	N4																			
	N8									■										
H7	N2	■	■						■											
	N3				■			■	■											
	N4													■						
	N7	■																		
H10	N2				■															
	N4		■																	
	N5												■							
H11	N2		■				■		■											■
	N6														■					
	N9									■										
H12	N6																		■	

En 1999, le WNV a été isolé chez un goéland à iris blanc paralysé appartenant à une petite colonie d'élevage d'un zoo universitaire. Des virus ont été isolés en 2000 chez des pigeons des villes, une tourterelle à collier et une rosella trouvés en zones urbaines.

Depuis cette date, une chouette est morte, en 2005, au zoo de Ramat Gan, près de Tel Aviv, sans signes cliniques. Une RT-PCR (amplification génomique en chaîne avec polymérase - transcriptase inverse) a été pratiquée directement sur son cerveau et a donné un résultat positif. Le séquençage a montré 98 % de similitude avec les souches *Old World* (PaAn001, VIg00). Le virus a pu être isolé *in ovo*. Dans ce même zoo, sept échantillons de sérum provenant d'autruches cliniquement saines ont été examinés au moyen du test de neutralisation virale. Six étaient positifs, avec des titres variant de 1/80 à 1/320. En août 2006, des tests de neutralisation virale effectués sur des rapaces ont révélé des titres très élevés. Ces données tendent à montrer l'activité virale récente rencontrée dans notre région.

■ Influenza aviaire

Les deux premières souches de virus influenza H9N2 provenant de dindes et de poulets ont été identifiées en mai 2000. L'AI H9N2 est réapparu en décembre 2001 dans la région d'Emek Hefer (au centre du pays), et en l'espace de deux mois, plus de 20 fermes ont été atteintes. L'épizootie actuelle de virus LPAI H9N2 a débuté, suivie d'une période silencieuse d'un an et demi, durant laquelle les virus influenza H10N7 et H6N3 ont été isolés sporadiquement. L'épidémie d'influenza H9N2 s'est déclarée dans le nord d'Israël, puis l'épizootie s'est propagée dans tout le pays. Les dommages ont été relativement limités grâce à l'utilisation massive d'un vaccin homologue inactivé. Depuis mars 2003 jusqu'à ce jour, la maladie a affecté principalement des troupeaux de poulets. Des souches isolées ont été enregistrées chez des autruches d'élevage, dans un troupeau d'oies et chez un pigeon des villes (Perk *et al.*, 2006).

En mars-avril 2006, 9 cas d'un H5N1 hautement pathogène sont survenus en Israël. Les troupeaux affectés

ont été diagnostiqués par RT-PCR directe puis séquençage du site de clivage.

Le 16 mars 2006, deux cas de HPAI H5N1 ont été diagnostiqués à Ein Hashlosa et Holit, et le jour suivant, deux nouveaux cas étaient rapportés à Nachshon et Sde Moshe. Les quatre premiers cas sont survenus dans des troupeaux de dindes (âgées de 11 à 16 semaines). Le 20 mars 2006, deux autres cas ont été identifiés à Ami Oz (poules reproductrices âgées de 68 semaines) et à Nir Oz (poulets âgés de 40 jours). Le 21 mars 2006, le septième cas est survenu à Bekaot dans la vallée du Jourdain ; ce troupeau se composait de dindes âgées de 40 jours, dont les symptômes étaient beaucoup plus bénins que dans les cas précédents. Le 28 mars 2006, le huitième cas est apparu à Maale Hahamisha dans une ferme d'élevage à haut niveau de biosécurité. Le dernier foyer de la série est apparu à Kerem Shalom chez des dindes âgées de 9 semaines. Parallèlement, nous avons reçu des échantillons provenant de la bande de Gaza où des cas de HPAI H5N1 étaient survenus chez des poussins et des canards. Une politique d'éradication a été également mise en œuvre dans la bande de Gaza.

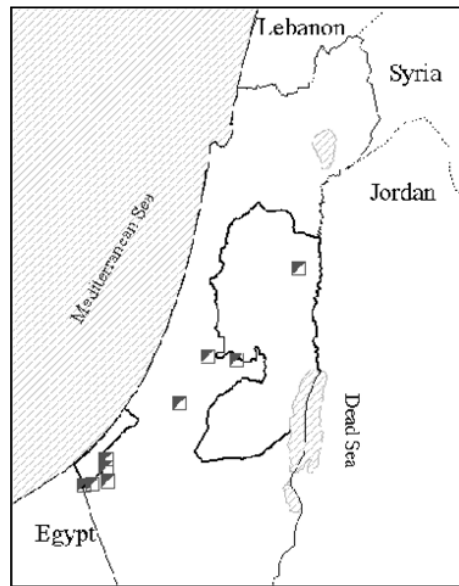


Tableau III : Nombre de troupeaux affectés par le virus H9N2 par année et par type d'oiseau

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006*
Dinde - viande	1	3	19	29	10	11	12
Dinde reproductrice	0	3	3	6	1	1	0
Poulet	0	1	1	16	49	72	57
Poule reproductrice	1	3	0	35	3	6	3
Pondeuse	0	0	0	18	20	8	27

* jusqu'au 31 septembre 2006.

En tout, plus d'un million d'oiseaux ont été abattus en Israël pour stopper la propagation du virus.

La biologie moléculaire au service de l'épidémiologie

Pour la fièvre du Nil occidental comme pour l'influenza aviaire, les séquences des gènes variables ont été analysées : par exemple l'enveloppe du WNV et l'hémagglutinine du virus de l'AI ont été séquencées. La comparaison des séquences des différentes souches a apporté beaucoup d'informations sur l'évolution des virus.

■ Virus du Nil occidental

On a comparé une séquence de 1 278 nucléotides du gène de l'enveloppe des souches israéliennes de WNV avec celles de sept souches venant d'Afrique, d'Europe et de New York. Le résultat a permis de séparer les souches israéliennes en deux groupes. Les 15 aviaires et les 3 chevalines de 1997-2001 dans le premier groupe de virus se sont révélées identiques au WN-NY99, tandis que le second groupe consistait en une souche d'oie de 1998 et en deux souches d'oie et deux souches de pigeon isolées en 2000. Celles-ci étaient très proches des plus récentes souches *Old World*, et indiquent qu'au moins deux génotypes WN étaient en circulation conjointement durant cette période.

■ Influenza aviaire

L'analyse du H9N2 a révélé que toutes les souches israéliennes appartenaient à un unique groupe principal quand on les comparait avec un grand nombre d'autres souches H9. Elles sont apparentées à celles qui ont été isolées en Allemagne, en Arabie saoudite, en Iran, au Pakistan et au Japon de 1997 à 1999. Les souches israéliennes peuvent être divisées en trois sous-familles. La première sous-famille comprend deux virus isolés en mai 2000, c'est-à-dire avant l'isolement massif de virus H9N2 lié au début de la récente épidémie. Les souches isolées durant la période allant de décembre 2001 à avril 2003, ainsi qu'un virus isolé chez des autruches domestiques à la fin de 2003, rentrent dans la seconde sous-famille. Les souches isolées après avril 2003 et jusqu'à la fin de l'étude (mai 2004), rentrent dans la troisième sous-famille.

L'analyse du H5N1 est basée sur un petit nombre de souches mais le séquençage a montré que les souches israéliennes forment un groupe uniforme avec les virus H5N1 hautement pathogènes isolés en 2005-2006 dans les pays européens et asiatiques.

La politique de l'office israélien de la volaille

■ Virus du Nil occidental

Les troupeaux d'oies atteints ont toujours été détruits. En 1999 et 2000, les services vétérinaires ont ordonné l'usage du vaccin MEIT (méningo-encéphalite israélienne de la dinde). Toutefois, des réactions sévères au vaccin ayant été observées dans 7 troupeaux vaccinés, des efforts pour préparer un vaccin de substitution ont été engagés dès 2001 avec l'introduction d'un vaccin WNV inactivé, qui est encore utilisé à ce jour. Il consiste en deux injections chez les jeunes oies avant la saison à haut risque (juin à novembre). La vaccination est appliquée conformément au Code des services vétérinaires et est obligatoire.

■ Influenza aviaire faiblement pathogène H9N2

A la suite des deux premiers cas et bien qu'il s'agisse d'influenza aviaire faiblement pathogène, les services vétérinaires avaient ordonné le dépeuplement des élevages. En 2001, avec la réapparition de la maladie dans un grand nombre de troupeaux, la décision a été prise de préparer un vaccin autogène tué, à usage local. Il a été autorisé dans une zone très restreinte, autour des fermes affectées. Le virus s'étant propagé à travers le pays, un vaccin commercial, basé sur une souche israélienne issue de l'épidémie de 2001, a été autorisé. A ce jour, cette vaccination n'est pas obligatoire.

■ Influenza aviaire hautement pathogène H5N1

Une zone de quarantaine de trois kilomètres a été déclarée autour de chaque cas où le dépeuplement des tous les oiseaux avait été effectué, complétée par sept autres kilomètres de zone de surveillance active. Dans la zone de surveillance, tous les troupeaux recevaient la visite d'inspecteurs vétérinaires deux fois par semaine ; une stricte limitation des déplacements d'oiseaux a été imposée dans la zone. Des prélèvements ont été adressés au laboratoire pour examen virologique avant l'abattage des troupeaux et avant tout déplacement d'oiseaux à l'intérieur de la zone de surveillance.

Références

- 1 LESHEM Y., BAHAT O., *Flying with the birds*, Yediot Ahronoth-Hemed, 1999.
- 2 LIPKIND M., WEISMAN Y., SHIHMANTER E., The isolation of influenza virus from chickens in Israel and studies on its antigenic relationships with other native isolates of the same antigenicity by means of monoclonal antibodies, *Comp*

- Immunol Microbiol Infect Dis*, 1987, 10(2), 133-9.
- 3 LIPKIND M.A., WEISMAN Y., SHIHMANTER E., SHOHAM D., DOUGLAS A., SKEHEL J.J., Characterization of avian influenza viruses isolated in Israel in 1978-1979, *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1980, 3(1-2), 185-92.
 - 4 NIR Y., GOLDWASSER R., LASOWSKI Y., AVIVI A., Isolation of arboviruses from wild birds in Israel, *Am J Epidem*, 1967, 86, 372-378.
 - 5 NIR Y., LASOWSKI Y., AVIVI A., GOLDWASSER R., Survey for antibodies to arboviruses in the serum of various animals in Israel during 1965-1966, *Am J Trop Med Hyg*, 1969, 18, 416-422.
 - 6 NIR Y., AVIVI A., LASOWSKI Y., MARGALIT J., GOLDWASSER R., Arbovirus activity in Israel, *Isr J Med Sci*, 1972, 8, 1695-1701.
 - 7 PERK S., PANSIN A., SHIHMANTER E., GISSIN I., POKAMUNSKI S., PIRAK M., LIPKIND M., Ecology and molecular epidemiology of H9N2 avian influenza viruses isolated in Israel during 2000-2004 epizootic, *Dev Biol (Basel)*, 2006, 124, 201-9.
 - 8 WEINBERGER M., PITLIK S., GANDACU D., LANG R., NASSER F., BEN DAVID D., RUBINSTEIN E., IZTHAKI A., West Nile fever outbreak, Israel, 2000: Epidemiologic aspects, *Emerg Inf Dis*, 2001, 7(4), 686-91.

Caroline Banet-Noach

Kimron Veterinary Institute, Beit Dagan 50250, POB 12, Israël
 carolinb@moag.gov.il

(Traduit de l'anglais par M.-L. Blanchet)