MALADIES RÉGLEMENTÉES DES RUMINANTS

(autres que fièvre aphteuse, rage, brucellose et tuberculose)

Maladies animales réglementées en application
de l'article L. 221-1 du code rural et de la pêche maritime

Septembre 2023

Ce document vous est offert par

Boehringer Ingelheim

MALADIES RÉGLEMENTÉES DES RUMINANTS

Table des matières

Sommaire cliquable

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE 3
PRINCIPALES ABRÉVIATIONS 3

A- MALADIES DES RUMINANTS RÉGLEMENTÉES AU TITRE DU RÈGLEMENT (UE) 2016/429 4

I- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE A+D+E 5
CLAVELÉE et VARIOLE CAPRINE 6
DERMATOSE NODULAIRE CONTAGIEUSE DES BOVINS 9
FIÉVRE DE LA VALLEE DU RIFT 13
PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE BOVINE 17
PESTE BOVINE 21
PESTE DES PETITS RUMINANTS 24
PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE DES PETITS RUMINANTS 27

II- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE B+D+E 30
III- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE C+D+E 31
DIARRHÉE VIRALE BOVINE / MALADIE DES MUQUEUSES 32
FIÈVRE CATARRHALE OVINE 41
LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE 54
RHINOTRACHÉITE INFECTIEUSE BOVINE / VULVO-VAGINITE INFECTIEUSE PUSTULEUSE 60

IV- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE D+E 70
CAMPYLOBACTÉRIOSE GÉNITALE BOVINE 71
ÉPIDIDYMITE CONTAGIEUSE DU BÉLIER 74
FIÈVRE CHARBONNEUSE 75
MALADIE HÉMORRAGIQUE ÉPIZOOTIQUE 83
SURRA 87
TRICHOMONOSE BOVINE 88

V- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE E 91
FIÈVRE Q 92
PARATUBERCULOSE 96

B- MALADIES ANIMALES RÉGLEMENTÉES D'INTÉRÊT NATIONAL EN APPLICATION DE L'ARTICLE L. 221-1 DU CRPM 104

I- MALADIES ANIMALES D'INTÉRÊT NATIONAL RÉGLEMENTÉES À TITRE DÉFINITIF 105
ENCÉPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE 106
TREMBLANTE DU MOUTON ET DE LA CHEVRE 116
MALADIE DU DÉPÉRISSEMENT CHRONIQUE 128
MALADIE D'AUJESZKY 132
STOMATITE VÉSICULEUSE 133
TULARÉMIE 136

II- MALADIES ANIMALES D'INTÉRÊT NATIONAL RÉGLEMENTÉES À TITRE TRANSITOIRE 137
AGALACTIE CONTAGIEUSE 138
ARTHRITE ENCÉPHALITE CAPRINE À VIRUS 143
BOTULISME BOVIN 148
HYPODERMOSE BOVINE 154

Ce fascicule fait partie de l'ensemble des documents polycopiés rédigés de manière concertée par les enseignants de maladies contagieuses des quatre Ecoles vétérinaires françaises*, à l'usage des étudiants vétérinaires.

Sa rédaction et sa mise à jour sont assurées conjointement par Nathalie RUVOEN (professeure, ONIRIS) et Jean-Pierre GANIERE (professeur retraité, ONIRIS).

La rédaction et la mise à jour des chapitres « Campylobactériose génitale bovine » et « Trichomonose génitale bovine » ont bénéficié du concours de Lamia BRIAND (Maître de conférences, ONIRIS), et celles du chapitre « Paratuberculose » du concours de Sébastien ASSIE (Maître de conférences, ONIRIS).

**Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort*
7 avenue du général de Gaulle, 94704 MAISONS-ALFORT Cedex 04
Unité de Maladies Contagieuses

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
23 chemin des Capelles, 31076 TOULOUSE Cedex 03
Unité de Maladies Contagieuses

ONIRIS (Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantiques) - Site de la Chantrerie,
Route de Gachet, CS 40706, 44307 NANTES Cedex 03
Unité de Maladies Réglementées, Zoonoses et Réglementation sanitaire

VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon
1 avenue Bourgelat, BP 83, 69280 MARCY L'ETOILE
Unité de Maladies Contagieuses

Nous remercions Boehringer Ingelheim pour l'impression de ce polycopié

Les polycopiés relatifs aux maladies animales réglementées sont librement accessibles à l'adresse suivante : http://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=280

Avertissement

Noter que toutes les maladies réglementées des ruminants ne sont pas traitées dans ce document : la fièvre aphteuse (catégorisée A+D+E), ainsi que la brucellose, la tuberculose et la rage (catégorisées B+D+E), sont traitées sous forme de monographies dans des polycopiés séparés.

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE

Pour chaque maladie citée :

-exposer les bases épidémiologiques expliquant le mode de diffusion ;

-identifier les éléments devant conduire à la suspicion ;

-indiquer les premières mesures à prendre conformément à la réglementation sanitaire ;

-exposer et justifier les mesures de lutte (dépistage, vaccination éventuelle, mesures de contrôle sanitaire) ;

-évaluer (s'il y a lieu) les risques zoonotiques et mettre en œuvre la conduite à tenir ;

-définir les modalités de participation du vétérinaire habilité ou mandaté à l'exécution des mesures prévues réglementairement en France.

PRINCIPALES ABRÉVIATIONS

AFSE	Association française sanitaire et environnementale
Anses	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
APDI	Arrêté préfectoral de déclaration d'infection
APMS	Arrêté préfectoral de mise sous surveillance
ASDA	Attestation sanitaire à délivrance anticipée
CRPM	Code rural et de la pêche maritime
CSO	Contrôle sanitaire officiel
DDecPP	Direction départementale *en charge* de la protection des populations, c.-à-d. soit une DDPP (Direction départementale de la protection des populations, soit une DDETSPP (Direction départementale de l'emploi, du travail, des solidarités et de la protection des populations)
DGAL	Direction générale de l'alimentation
FRGDS	Fédération régionale des groupements de défense sanitaire
GDS	Groupement de défense sanitaire
GTV	Groupement technique vétérinaire
ISPV	Inspecteur de la santé publique vétérinaire
LSA	Loi santé animale (Règlement UE 2016/429)
MAR	Maladie animale réglementée
MASA	Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire
OFB	Office Français pour la Biodiversité
OMSA	Organisation mondiale de la santé animale (WOAH, pour World organization animal health)
OVS	Organisme à vocation sanitaire
OVVT	Organisme vétérinaire à vocation technique
PISU	Plan d'intervention sanitaire d'urgence
PSIC	Programme sanitaire d'intérêt collectif
SDSBEA	Sous-direction de la santé et du bien-être animal
VS	Vétérinaire sanitaire
ZR	Zone réglementée
ZP	Zone de protection
ZS	Zone de surveillance

A- MALADIES DES RUMINANTS RÉGLEMENTÉES AU TITRE DU RÈGLEMENT (UE) 2016/429

Maladies des ruminants répertoriées dans la liste établie sur la base des dispositions du Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la Commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées :

Dénomination	Espèces visées	Catégorisation
Clavelée et variole caprine	Ovis ssp., *Capra* ssp.	A+D+E
Fièvre aphteuse	*Artiodactyla, Proboscidea*	A+D+E
Infection à *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC (péripneumonie contagieuse bovine)	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp., *Syncerus caffer*	A+D+E
Infection par le virus de la dermatose nodulaire contagieuse	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp.	A+D+E
Infection par le virus de la fièvre de la Vallée du Rift	*Perissodactyla, Antilocapridae, Bovidae, Camelidae, Cervidae, Giraffidae, Hippopotamidae, Moschidae, Proboscidea*	A+D+E
Infection par le virus de la peste bovine	*Artiodactyla*	A+D+E
Infection par le virus de la peste des petits ruminants	Ovis ssp., *Capra* ssp., *Camelidae*, *Cervidae*	A+D+E
Pleuropneumonie contagieuse caprine	Ovis ssp., *Capra* ssp., *Gazella* spp.	A+D+E
Infection à *Brucella abortus*, *B. melitensis* et *B. suis*	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp., *Ovis* ssp., *Capra* ssp.	B+D+E
	Artiodactyles autres que les précédents	*D+E*
	Perissodactyla, *Carnivora*, *Lagomorpha*	*E*
Infection par le complexe *Mycobacterium tuberculosis* (*M. bovis*, *caprae* et *tuberculosis*)	*Bison* ssp., *Bos* ssp. et *Bubalus* ssp.	B+D+E
	Artiodactyla autres que les précédents	D+E
	Mammalia (terrestre)	*E*
Infection par le virus de la rage	*Carnivora*, *Bovidae*, *Suidae*, *Equidae*, *Cervidae*, *Camelidae*	B+D+E
	Chiroptera	E
Diarrhée virale bovine	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp.	C+D+E
Fièvre charbonneuse	*Perissodactyla, Artiodactyla, Proboscidea*	D+E
Leucose bovine enzootique	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp.	C+D+E
Infection par le virus de la fièvre catarrhale ovine (sérotypes 1-24)	*Antilocapridae*, *Bovidae*, *Camelidae*, *Cervidae*, *Giraffidae*, *Moschidae*, *Tragulidae*	C+D+E
Rhinotrachéite infectieuse bovine/vulvovaginite pustuleuse infectieuse	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp.	C+D+E
	Camelidae, *Cervidae*	
Campylobactériose génitale bovine	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp.	D+E
Epididymite ovine (*Brucella ovis*)	Ovis ssp., *Capra* ssp.	D+E
Infection par le virus de la maladie hémorragique épizootique	*Antilocapridae*, *Bovidae*, *Camelidae*, *Cervidae*, *Giraffidae*, *Moschidae*, *Tragulidae*	D+E
Surra (infection à *Trypanosoma evansi*)	*Equidae, Artiodactyla*	D+E
Trichomonose	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp.	D+E
Fièvre Q	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp., Ovis ssp., *Capra* ssp.	E
Paratuberculose	*Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp., Ovis ssp., *Capra* ssp., *Camelidae*, *Cervidae*	E

I- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE A+D+E

(Les maladies catégorisées A sont des maladies répertoriées qui ne sont habituellement pas présentes dans l'Union et à l'égard desquelles des mesures d'éradication immédiates doivent être prises aussitôt qu'elles sont détectées)

CLAVELÉE et VARIOLE CAPRINE

DERMATOSE NODULAIRE CONTAGIEUSE

FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT

PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE BOVINE

PESTE BOVINE

PESTE DES PETITS RUMINANTS

PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE CAPRINE

VARIOLE CAPRINE

Avertissement

La **FIÈVRE APHTEUSE** (maladie de catégorie A+D+E) n'est pas traitée dans le présent document. Le chapitre correspondant peut être consulté dans le polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises suivants :

- Rivière J. *et al*. (2023). La fièvre aphteuse, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon).

CLAVELÉE et VARIOLE CAPRINE

(Sheep pox / Sheeppox et Goat pox / Goatpox)

DÉFINITION

La clavelée (ou variole ovine) et variole caprine sont deux maladies contagieuses, dues à des virus de la famille des *Poxviridae*, affectant respectivement les ovins et les caprins. Elles sont caractérisées cliniquement, après un épisode fébrile, par une éruption papuleuse (devenant parfois pustuleuse) apparaissant sur la peau et secondairement les muqueuses. Sur le plan lésionnel, s'ajoutent aux lésions cutanées des lésions sous-cutanées et pulmonaires.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Habituellement, seuls les ovins sont affectés par la clavelée et les caprins par la variole caprine. Néanmoins certaines souches (« sheep- and goatpox viruses »), isolées par exemple au Kenya ou en Inde, peuvent affecter aussi bien le mouton que la chèvre. Des cas spontanés ont été décrits chez la gazelle.

- Non transmissible à l'Homme.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Clavelée et variole caprine sont des **maladies enzootiques en Afrique du Nord et intertropicale, au Moyen-Orient** (Turquie[1]…), **en Asie** (Népal, Inde, Chine) et en **Russie**.

- En Europe, une **épizootie de clavelée** a été observée **en Grèce** de 2013 à 2014 à proximité de la frontière turque dans la région d'Evros, puis dans l'île de Lesbos où des foyers ont été régulièrement constatés de 2016 à 2018. Plus récemment (septembre 2022), la clavelée a été détectée dans les provinces d'Andalousie et Castille-La Manche **en Espagne**[2].

- Les **derniers foyers français (clavelée) remontent à 1964**.

- Importance économique en zone d'enzootie : morbidité élevée (peut atteindre 70 à 80%) associée à un amaigrissement des sujets, pertes en laine, en lait, avortements et parfois mortalité élevée chez les agneaux.

Ces maladies transfrontalières, aisément diffusibles depuis les pays où elles sont implantées sont à notifier à l'OMSA. Le risque d'extension en Europe et leur gravité dans les productions ovine et caprine justifient la mise en place de moyens de détection rapide et des mesures d'éradication immédiate, d'où leur **catégorisation A+D+E dans le cadre de la LSA**.

ÉTIOLOGIE

- Les virus de la variole ovine (SPPV, pour sheeppox virus) et de la variole caprine (GTPV, pour goatpoxvirus) sont des virus très proches appartenant à la **famille des *Poxviridae*, genre *Capripoxvirus*** qui regroupe également le virus de la et de la dermatose nodulaire des bovins (lumpy skin disease).

- Cultivent aisément sur œuf embryonné ou en culture cellulaire.

- Variabilité du pouvoir pathogène. Certaines souches provoquent des lésions nodulaires analogues à celles de la dermatose nodulaire chez les bovins. Des souches peuvent aussi affecter à la fois ovins et caprins.

[1]- En 2021, 217 foyers de clavelée ont été signalés en Turquie.

[2]- Le premier foyer, détecté en Andalousie le 14/09/22 dans la région de Grenade, a touché un élevage mixte ovin-caprin (50 ovins affectés sur 314 ovins, dont 30 morts). Le dernier foyer a été détecté le 04/04/2023 dans le cadre d'une surveillance programmée. L'Espagne était indemne depuis 1968.

- Communauté antigénique entre les *Capripoxvirus* (protection croisée entre clavelée, variole caprine et dermatose nodulaire des bovins).

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : 6 à 20 jours.

. Signes cliniques : pas de différence entre variole ovine et caprine

- Formes classiques papulo-pustuleuses : évolution en 4 phases de 4 à 5 jours chacune.

- **Phase d'invasion** : hyperthermie, atteinte de l'état général, hyperesthésie.
- **Phase d'éruption**

. Amélioration de l'état général

. Inflammation des muqueuses avec larmoiement, ptyalisme et jetage ; inflammation de la vulve.

. Eruption cutanée surtout localisée aux zones dépourvues de laine (tête, ars, face interne des cuisses, périnée, sous la queue, ...) avec zones érythémateuses précédant la formation de **papules, parfois aplaties et ombiliquées**, plus ou moins nombreuses, parfois confluentes. Eruption possible sur les gencives.

- **Phase de sécrétion**

. Aggravation de l'état général (recrudescence de la fièvre)

. Evolution vésiculo-pustuleuse des lésions cutanées ou, plus souvent, affaissement des papules avec exsudation.

- **Phase de dessiccation** (si évolution favorable) : dessiccation progressive avec formation de croûtes brunâtres ayant l'apparence d'une tête de clou (« clavus » : clou, à l'origine de la dénomination « clavelée » chez les ovins) qui s'effritent et tombent, laissant une cavité pseudo-ulcéreuse puis une cicatrice glabre.

La guérison survient en 20 à 30 jours. Les complications sont fréquentes : avortements, infections secondaires...

Existence de **formes** dites **irrégulières** : septicémiques, broncho-pulmonaires, digestives, plus rarement nerveuses, toutes généralement mortelles (surtout chez les agneaux).

- Formes nodulaires (parfois appelées « stone pox ») décrites en particulier en Afrique Sud Saharienne. Elles se caractérisent par la formation de nodules cutanés (absence de phase de sécrétion) à centre éventuellement nécrotique, qui se résorbent ou s'éliminent à la façon d'un cor.

. LESIONS :

- Essentielles :

. **Lésions cutanées** (papules ou nodules intéressant toutes les couches du derme et de l'épiderme) et muqueuses (extension possible des lésions aux muqueuses de la cavité buccale, pharynx, larynx, œsophage, caillette, vagin…). Nœuds lymphatiques drainant les zones atteintes hypertrophiés.

. **Nodules sous-cutanés** (quelques mm à 1 ou 2 cm) ayant l'aspect d'un « nœud lymphatique ».

. **Lésions pulmonaires** : foyers nodulaires parfois peu nombreux, d'aspect grisâtre et translucides, de type lymphomateux. Nœuds lymphatiques médiastinaux et trachéobronchiques hypertrophiés.

- Accessoires : bronchopneumonie, gastroentérite (parfois hémorragique) et lésions inflammatoires diversement localisées.

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique :

- Sources virales : ovins **malades ou porteurs chroniques** (contagiosité possible durant 1 à 2 mois)

- Matières virulentes représentées par les secrétions nasales, matières fécales... et **principalement les produits d'exsudation des lésions cutanées et les croûtes**.

- Virus résistant (peut survivre des années dans les croûtes desséchées).

- Transmission directe ou indirecte (fourrage, litière... souillés). Contamination habituelle par voie respiratoire (poussières virulentes), éventuellement par voie cutanée ou muqueuse (plaies). Rôle possible d'insectes dans la transmission (transmission mécanique).

- Importance de la race (sensibilité très variable) et de l'âge (formes graves chez les jeunes).

. Synthétique : cette maladie sévit à l'état **enzootique dans de nombreuses régions du monde**. Extension progressive dans les troupeaux, souvent par vagues successives toutes les 3 à 4 semaines (contagiosité maximale en phase de dessiccation).

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Facile dans les formes classiques (fièvre, éruption cutanée), mais plus délicat dans les formes bénignes.

- A différencier de l'ecthyma contagieux, eczéma, gale, lésions papulo-pustuleuses péribuccales de la peste des petits ruminants, photosensibilisation...

. Expérimental (LNR : CIRAD à Montpellier)

-PCR en temps réel à partir des lésions cutanées, et séquençage ; la PCR est aussi utilisée dans le cadre du dépistage (sur écouvillons salivaires dans les cheptels exposés autour des foyers).

-Recherche du virus à partir des lésions cutanées ou des lésions pulmonaires : **microscopie électronique, isolement sur cellules** (effet cytopathique avec inclusions, immunofluorescence) ;

-Examen sérologique : possible par ELISA, immunofluorescence indirecte, séroneutralisation. La sérologie ne permet pas de distinguer un sujet vacciné d'un sujet infecté.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire : Isolement des malades et séquestration des troupeaux au moins durant 45 jours après guérison clinique (ou mieux abattage des troupeaux contaminés) et désinfection. Protection à l'importation (quarantaine...). Ces mesures sont souvent insuffisantes en zone d'enzootie.

. Médicale : base de la lutte en zone d'enzootie, elle repose essentiellement sur l'emploi de **vaccins à virus modifié** par passage en série en culture cellulaire (exemple de la souche de SPPV RM/65 obtenue, par 30 passages sur cellules rénales de mouton, utilisée chez les ovins, ou de la souche de GTPV Gorgan utilisée chez les caprins) ou spontanément atténué. L'immunité est précoce (8 jours) et prolongée (2 ans). Les vaccins contre la variole ovine ne confèrent qu'une protection partielle contre la variole caprine, vis-à-vis de laquelle les préparations homologues sont réputées plus efficaces.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La « **Clavelée** » et la « **variole caprine** », sont **catégorisées A+D+E** chez les espèces *Ovis* spp. et *Capra* spp. Elles sont soumises à **éradication immédiate en cas de détection**.

. Aucune mesure spécifique de lutte n'est actuellement définie par arrêté ministériel en France.

. Mesures prévues dans le cadre de l'UE : énoncées dans le règlement (UE) 2020/687), elles mettent en jeu un zonage de 3 km (ZP) et 10 km (ZS), un dépeuplement et l'élimination des animaux à l'équarrissage, des mesures de nettoyage et désinfection avec élimination des litières et fumiers, et des investigations épidémiologiques. Les durées minimales d'application des mesures sont fixées à 21 jours pour la ZP et 30 jours dans la ZS.

DERMATOSE NODULAIRE CONTAGIEUSE DES BOVINS

(Lumpy Skin Disease)

DÉFINITION

La dermatose nodulaire contagieuse des bovins (DNCB), connue aussi sous la dénomination de maladie nodulaire cutanée (ou LSD pour « Lumpy Skin Disease ») est une maladie causée par un virus de la famille des *Poxviridae* et essentiellement transmise par l'intermédiaire d'insectes vecteurs (stomoxes en particulier).

Elle est caractérisée cliniquement, après un épisode fébrile, par l'éruption de nodules plus ou moins nombreux apparaissant sur la peau et parfois les muqueuses.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Dans les conditions naturelles, affecte exclusivement les bovinés (bovins, zébus et buffle domestique). D'autres espèces sont sensibles aux infections expérimentales (ovins, caprins).

- Non transmissible à l'Homme.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Décrite pour la première fois en1929 en Zambie, la DNC est restée **longtemps cantonnée à l'Afrique** (Sud de l'Afrique jusqu'aux pays de l'Afrique Sahélienne et l'Egypte) où elle persiste sous forme enzootique. Ces dernières années, elle s'est étendue à plusieurs pays du Moyen-Orient, notamment la Turquie, à partir de laquelle elle a gagné la Grèce[3] en 2015 et la Russie en 2016. L'épizootie s'est étendue dans plusieurs pays européens voisins de la Grèce (Arménie, Macédoine, Bulgarie, Serbie, Kosovo, Albanie, Monténégro) avant d'être stoppée grâce aux campagnes de vaccinations mises en place[4]. Les derniers foyers détectés en Europe datent de 2018, mais la maladie est présente en Turquie, en Géorgie et en Russie. Depuis son apparition en 2019 en Inde et dans l'ouest de la Chine, la maladie s'est propagée en Asie du Sud-Est (de la Mongolie à l'Indonésie) et dans le sous-continent indien où elle poursuit actuellement sa progression[5].

- Pertes économiques importantes, surtout secondaires à l'amaigrissement associé à une infertilité et des avortements. Morbidité variable (5 à 85 %). Sévères implications commerciales pour les pays infectés.

La DNCB fait partie des maladies à notifier à l'OMSA. Son extension croissante à de nombreux pays depuis son berceau africain, son incursion récente en Europe à partir de la Turquie et sa gravité justifient la mise en place de moyens de détection rapide et la mise en œuvre de mesures d'éradication immédiate, d'où sa catégorisation A+D+E dans le cadre de la LSA.

ÉTIOLOGIE

- Virus de la famille des *Poxviridae*, genre *Capripoxvirus,* encore dénommé « virus de Neethling ».

- Communauté antigénique avec les autres virus du genre *Capripoxvirus* : virus de la clavelée et de la variole caprine (possibilité d'immunisation hétérologue).

[3]- En Grèce, les premiers foyers de DNCB ont été identifiés en août 2015 dans les régions de Macédoine de l'Est et de Thrace ; 226 foyers ont été déclarés de 2015 à fin 2017.

[4]- 1 708 foyers ont été recensés en Europe de d'août 2015 à fin 2017, avec un maximum en 2016 (1 097 foyers). La DNC a été déclarée en 2017 seulement en Albanie (494 foyers), en Macédoine (4 foyers) et en Grèce (2 foyers), uniquement dans des zones où la vaccination avait été incomplète. 2,5 millions de bovins furent vaccinés en Europe en 2018 (Albanie, Bulgarie, Grèce, Kosovo, Macédoine, Monténégro et Serbie).

[5]- Les pays les plus récemment touchés (en 2022) sont le Pakistan et l'Afghanistan.

- Culture en œuf embryonné (membrane chorio-allantoïdienne) et sur divers systèmes cellulaires (effet cytopathique avec inclusions éosinophiles).

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : 4 à 14 jours (jusqu'à 4 semaines).

. Signes cliniques : maladie parfois aiguë, souvent subaiguë évoluant en maladie chronique débilitante.

- Pic thermique souvent discret, parfois important (41°C); jetage léger, larmoiement et salivation.

- Eruption soudaine de nodules cutanés plus ou moins nombreux, localisée ou généralisée à toute la surface du corps. Ces nodules sont nettement circonscrits, de 0,5 à 5 cm de diamètre, fermes, indolores et intéressent la peau dans toute son épaisseur. Localisation possible aux muqueuses buccale et nasale (jeunes).

- **Réactions ganglionnaires** importantes (NL pré-scapsulaires...).

- Complications : amaigrissement rapide, infections cutanées (abcès...), mammites secondaires, troubles digestifs, avortements, œdèmes des membres avec inflammation et nécrose des tendons associés à des boiteries.

- Guérison annoncée par une réduction de la taille des nodules et une desquamation cutanée. Elimination possible des nodules par escarrification ; le plus souvent les nodules deviennent croûteux et s'éliminent progressivement ; cicatrisation lente. Le délai de guérison peut atteindre 3 à 4 mois dans les formes sévères.

. Lésions

- Nodules cutanés : masse de tissu épidermique grisâtre, compacte, contenant une substance crémeuse assez caractéristique, s'étendant parfois aux tissus sous-cutanés et musculaires sous-jacents.

- Lésions nodulaires occasionnellement localisées aux tissus internes : pharynx, larynx, trachée, poumon, rumen, utérus, etc.

- Parfois lésions ulcéreuses sur les muqueuses buccale, nasale et vulvaire.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Sources de virus : bovins infectés chez lesquels le virus est présent dans les nodules mais aussi dans le sang, secrétions nasales, salive, sperme, etc. Une partie seulement des bovins virémiques présente des signes cliniques. Les animaux infectés inapparents peuvent servir de source de virus pour les arthropodes hématophages.

- Virus résistant (plus d'un mois dans les nodules).

-Transmission essentiellement **par l'intermédiaire d'insectes vecteurs (transmission mécanique), en particulier les stomoxes**. La démonstration expérimentale a été faite d'une transmission possible par certains moustiques (*Aedes aegypti*, par exemple) et certaines tiques[6]. Une transmission directe (y compris par la semence) et une transmission indirecte à partir des animaux infectés sont aussi possibles.

- La **diffusion géographique** de la maladie est assurée de proche en proche par l'intermédiaire des vecteurs (stomoxes) et à plus grande distance par le déplacement d'animaux infectés. Elle prend une allure épizootique en zone nouvellement infectée (animaux naïfs) en période de prolifération des arthropodes vecteurs (la vitesse

[6]- Ces expérimentations ont été pratiquées essentiellement en Afrique-du-Sud, avec des moustiques et tiques d'espèces différentes de celles rencontrées en Europe. Des études sont nécessaires pour identifier le rôle potentiel des espèces présentes dans les pays européens.

de propagation a été estimée en Grèce à 1 km/jour). Une fois installée, elle devient enzootique. En Europe, le suivi des foyers montre que le risque de transmission de la maladie augmente chaque année à partir du mois de mai.

- La maladie peut prendre parfois, dans certains troupeaux, une allure explosive, atteignant 20 à 40 % des animaux, puis régressant en 1 à 2 mois. Les taux de morbidité et de mortalité sont variables (selon le type d'élevage, l'état des animaux, la souche virale et la présence, en abondance ou non, des insectes vecteurs) : le **taux de morbidité** est modéré, de l'ordre **de 10 à 45 %** en zone d'enzootie, mais peut atteindre 85 % et plus lors de certaines épizooties ; en général le **taux de mortalité** est **inférieur à 5 %** (mais peut atteindre 10 à 40 %, voire 75 %, dans certaines épizooties).

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique : facile en zone d'enzootie : nombreux cas de dermatose nodulaire avec lymphadénite. Le diagnostic différentiel se pose surtout avec la maladie d'Allerton (pseudo-lumpy skin disease)[7] et la dermatophilose.

. Expérimental : confirmation possible à partir de lésions cutanées récentes (ou anciennes : croûtes) et prélèvement de nœuds lymphatiques hypertrophiés.

-PCR en temps réel, notamment à partir des nodules cutanés, dans lesquels on retrouve les quantités d'ADN viral les plus élevées (les tests pratiqués sur d'autres échantillons tels que sang, sécrétions nasales ou salives, moins riches en virus, sont moins sensibles) ;
-Recherche du virus à partir des lésions cutanées : **microscopie électronique, isolement sur cellules** (effet cytopathique avec inclusions, immunofluorescence, PCR) ;
-Examen sérologique : possible par ELISA, immunofluorescence indirecte, séroneutralisation. La sérologie ne permet pas de distinguer un sujet vacciné d'un sujet infecté.

Le **LNR** (Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (CIRAD) - Montpellier) est désigné pour traiter les prélèvements en cas de suspicion en France.

TRAITEMENT : symptomatiques, les traitements visent à éviter les complications bactériennes.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire : **isolement des malades à l'abri des insectes** (aspersion insecticide des animaux), mais insuffisant. En zone nouvellement infectée, abattre le cheptel infecté. Proscrire les mouvements de bovins depuis les zones atteintes.

. Médicale : bien que des vaccins à virus inactivés soient en cours de développement, les vaccins actuellement utilisés[8] sont des **vaccins homologues ou hétérologues vivants atténués**.

-Vaccination homologue : considérés comme les plus efficaces, les vaccins homologues disponibles correspondent à la souche atténuée « Neethling »[9] utilisée dans plusieurs pays africains (notamment en

[7]- L'infection herpétique dermotrope des bovins due au virus d'Allerton (bovine Herpesvirus 2, BoHV) peut s'exprimer cliniquement, soit sous forme localisée, la thélite infectieuse bovine (présente en Europe), soit sous forme généralisée, la maladie d'Allerton (ou pseudo-lumpy skin disease), commune en Afrique, mais rare en Europe. La maladie d'Allerton se caractérise par l'apparition (trayons, mamelle, flanc, cou et tête) de nodules cutanés, à centre déprimé, qui se nécrosent et s'ulcèrent en se recouvrant d'une croûte. La chute des croûtes laisse place à des zones dépilées arrondies, où les poils repoussent progressivement.

[8]- Noter qu'il n'existe pas de vaccin contre la DNC disposant d'une autorisation de mise sur le marché dans l'UE. Des vaccins sans AMM dans l'UE destinés à une vaccination d'urgence sont néanmoins autorisés, comme ce fut le cas en Grèce et les pays voisins.

[9]- Souche de virus de la dermatose nodulaire bovine atténuée à la suite de 50 passages en cellules de rein d'agneau, puis 20 passages en œufs de poules embryonnés, produite en Afrique du Sud (Onderstepoort Biological Products).

Afrique du Sud) ; cette souche ou des souches analogues ont été utilisées dès l'automne 2015 dans les pays du Sud-est de l'Europe pour une vaccination de masse dans les zones infectées[10].

-Vaccination hétérologue : elle utilise des virus atténués « sheeppox » (cas de la souche « RM65 » utilisée dans quelques pays du Moyen-Orient), « goatpox » (cas des souches « Gorgané ou « Uttarkashi », utilisées notamment en Inde), ou « sheep and goatpox » (exemple de la souche « Kenyane O-240 »[11] utilisée dans certains pays africains chez les bovins, ovins et caprins).

La vaccination (une seule injection) confère une solide immunité, protectrice durant au moins 3 ans. Les vaccins homologues semblent conférer une meilleure protection que les vaccins hétérologues. Elle doit être cependant limitée aux zones infectées et directement menacées[12].

La vaccination est le moyen le plus efficace pour réduire la propagation de la DNC. Afin de l'éradiquer, il est nécessaire de vacciner l'intégralité de la population sensible dans les régions qui risquent d'être touchées et dans celles déjà touchées pour limiter au maximum le nombre de foyers. La vaccination mise en place dans les pays européens touchés, a contribué à l'extinction de l'épizootie observée en 2017 en Europe.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La « **Dermatose nodulaire contagieuse** » chez les bovins[13] est **catégorisée ADE** dans le cadre de la LSA. Elle est **soumise à éradication immédiate en cas de détection**, et relève d'un PISU en France.

. Aucune mesure spécifique de lutte n'est actuellement définie par arrêté ministériel en France.

. Les mesures prévues dans le cadre de l'UE[14] (appliquées dans les pays du Sud-est de l'Europe lors de l'émergence de la maladie) sont : l'**abattage des bovins des cheptels reconnus infectés**, **la lutte contre les vecteurs**, un **zonag**e de 20 km (zone de protection) et 50 Km (zone de surveillance) (avec possibilité de délimiter des zones réglementées supplémentaires) associé à une **surveillance accrue** et l'**interdiction de mouvements des bovins**. Une **vaccination**[15] **d'urgence protectrice** (en priorisant l'emploi de vaccins homologues) est envisageable dans les zones réglementées pour lutter contre la DNC (règlement (UE) 2023/361), comme ce fut le cas il y a quelques années dans les pays européens touchés par la maladie.

[10]- En Europe, les deux vaccins utilisés ont été, selon les pays :

-« Lumpy Skin Disease Vaccine for Cattle® » (virus vivant atténué souche « Neethling », Onderstepoort Biological Products)

-« Lumpyvax » (virus vivant atténué « field strain », virus SIS, Merk, Intervet South Africa Ltd).

Avec ces vaccins, une seule injection est suffisante. L'immunité se développe dans les 10 jours après la vaccination et est complète après 3 à 4 semaines. Les animaux peuvent être vaccinés à n'importe quel âge, sauf pour les veaux nés de vaches vaccinées qui ne doivent être vaccinés qu'après l'âge de 6 mois.

[11]- L'analyse de cette souche a montré qu'il s'agissait en fait d'une souche de DNC qui avait circulé chez des ovins et caprins au Kenya, atténuée à la suite de passages en culture de cellules testiculaires.

[12]- Des effets adverses sont décrits, tel le développement possible sur quelques sujets de formes frustes de maladie (c'est le cas par exemple avec le vaccin Neethling, des lésions cutanées pouvant apparaître dans les 2 semaines suivant la vaccination, sans qu'une transmission de la souche vaccinale ne soit cependant observée).

[13]- Les espèces visées sont : *Bos* ssp*., Bubalus* ssp.et *Bison* ssp.

[14]- La directive 92/119/CEE du Conseil établit des mesures générales de lutte contre certaines maladies animales, y compris la dermatose nodulaire contagieuse, parmi lesquelles figurent les mesures à prendre en cas de suspicion et de confirmation de la présence de la dermatose nodulaire contagieuse dans une exploitation. Elle est complétée par la Décision d'exécution (UE) 2016/2008 de la Commission du 15/11/2016 concernant des mesures zoosanitaires de lutte contre la dermatose nodulaire contagieuse dans certains États membres. Voir aussi les dispositions relatives à la vaccination contre cette maladie par le Règlement délégué (UE) 2023/361 de la Commission du 28/11/2022.

[15]- La DNC fait partie des maladies de catégorie A pour laquelle des banques de vaccin sont constituées dans l'UE (règlement d'exécution (UE) 2022/140 de la Commission du 16 novembre 2021.

FIÉVRE DE LA VALLEE DU RIFT

(Rift valley fever)

DÉFINITION

La fièvre de la vallée du Rift (FVR) est une maladie infectieuse affectant en particulier les ruminants et l'Homme, transmise par une grande variété de moustiques (arbovirose), due à un virus de la famille des *Bunyaviridae*.
La maladie se traduit chez les ruminants par différents tableaux cliniques, en particulier des septicémies rapidement mortelles chez les jeunes et des avortements chez les adultes. Au plan lésionnel, elle est caractérisée par une hépatite nécrosante et des lésions hémorragiques.

ESPÈCES AFFECTÉES

- La maladie s'exprime essentiellement chez les **petits ruminants** (ovins, caprins) et les **bovins**. D'autres espèces domestiques (camélidés, chevaux, carnivores, porcs) peuvent être infectées, mais le plus souvent de façon inapparente (virémie transitoire).

- De nombreuses espèces sauvages sont aussi réceptives : ruminants (buffles sauvages, springboks, éléphants...), suidés (phacochères), singes, rongeurs, mais ne présentent qu'une infection inapparente.

- Elle **affecte l'Homme**[16] **(zoonose majeure)**.

REPARTITION GEOGRAPHIE - IMPORTANCE

- Elle fut décrite pour la première fois en 1931 par Daubney au Kenya lors d'une grave épizootie affectant les ovins dans la vallée du Rift. Elle est aujourd'hui **enzootique dans la plupart des pays africains situés au sud du Sahara**. Elle a montré qu'elle pouvait se propager en territoire vierge en envahissant l'Egypte en 1977-78, puis en 1993, la Mauritanie en 1987... Elle **menace le Moyen-Orient** (identifiée en septembre 2000 au Yémen et en Arabie Saoudite, constituant les premiers cas rapportés en dehors du continent africain) **et les pays du bassin méditerranéen**. Une **recrudescence** est **observée depuis fin 2006 en Afrique de l'Est** (Kenya, Ouganda, Somalie, Tanzanie) d'où elle a atteint **Madagascar** et en 2007 les **Comores**). Une circulation virale avait été identifiée fin 2007 à **Mayotte**[17] ; après une accalmie d'une 10^{aine} d'années, la FVR a réémergé (flambée épidémique associée à la saison des pluies) de novembre 2018 à juin 2019 chez l'Homme et sur le bétail[18].

- Importance économique : elle est responsable d'**épizooties meurtrières**, en particulier chez les ovins. La morbidité peut atteindre 90 à 100 %. La mortalité peut atteindre 90 à 100 % chez les jeunes et 10 à 20 % chez les adultes (100000 ovins morts en Afrique du Sud en 1950, 60000 au Zimbabwe en 1978…) avec de nombreux avortements (jusqu'à 80 % des femelles gestantes).

- Importance hygiénique : **zoonose majeure avec morbidité et mortalité parfois importantes**[19].

---

[16]- La maladie humaine se traduit en général par l'apparition d'un syndrome influenza-like compliqué, dans 5% des cas, d'atteinte oculaire (inflammation de la rétine), nerveuse (méningo-encéphalite) ou de fièvre hémorragique (*Cf*. Haddad N. *et al*. Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Unités de maladies réglementées des Ecoles vétérinaires françaises, Mérial (Lyon), juin 2022).

[17]- Aucun cas sévère n'a été constaté. La circulation virale a été identifiée à la suite d'investigations sérologiques chez des patients humains atteints d'un syndrome algo-fébrile (12 cas humains identifiés en 2007-2008, aucun depuis 2011).

[18]- La séroprévalence chez les ruminants s'est élevée de 3,6% [2,3-5,6%] en 2016-17 à 10,1% [6,5-15,3%] en 2018-19. L'augmentation de la circulation virale a été associée dès novembre 2018 à l'apparition de cas animaux et humains. Le bilan au 12 juillet 2019 était de 143 cas humains et 126 foyers animaux (100 élevages bovins et 26 élevages de petits ruminants). La fin de la saison des pluies a été associée dès juin 2019 à une chute marquée de l'incidence et leur disparition mi-juillet (aucun cas après le 12 juillet).

[19]- Plusieurs milliers de personnes atteintes et 598 cas mortels lors de l'épizootie d'Egypte en 1977 ; 123 morts sur 886 malades en Arabie saoudite en 2000 ; 151 décès sur 625 cas au Kenya en 2006-2007.

Son importance hygiénique et économique, ainsi que le risque d'extension favorisé par le réchauffement climatique justifient son inscription dans la liste des maladies à notifier à l'OMSA. Considérée comme une **maladie à haut risque d'émergence en Europe** (bassin méditerranéen), elle est **catégorisée A+D+E** dans le cadre de la LSA.

ÉTIOLOGIE

- Virus de la **famille des *Bunyaviridae*** (virus à ARN, enveloppé avec spicules hémagglutinants ; génome fragmenté en 3 segments) apparenté aux virus du **sérogroupe des fièvres à phlébotome** (genre *Phlebovirus*).

- C'est un **arbovirus**.

- Il comporte **un seul sérotype**[20].

- Il cultive sur souriceau (méthode de choix pour l'isolement viral : inoculation IC), œuf embryonné ou cellules (primaires ou lignées).

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : 1 à 6 jours.

. Signes cliniques :

- Forme suraiguë (nouveau-nés, jeunes de moins de 3 semaines) : fièvre élevée (41°-42°C) suivie d'un coma et de la mort en 12 à 36 heures. Certains animaux présentent ictère, diarrhée hémorragique, hématurie et jetage.

- Forme aiguë (adultes et jeunes de plus de 3 semaines) : fièvre et avortement. Sur certains animaux on observe en outre jetage, diarrhée, anorexie, asthénie et parfois ictère. Taux de mortalité pouvant atteindre 20 à 30 %). Séquelles d'infécondité après guérison.

- Forme subaiguë : avortements 2 semaines après infection ;

. Lésions

- Lésion caractéristique : **hépatite avec nombreux foyers nécrotiques blanchâtres** (à peu près 1 mm de diamètre) **associés à des hémorragies**.

- Autres lésions : splénomégalie, hypertrophie des nœuds lymphatiques, ictère, hémorragies, entérite...

- Avortons : nombreuses hémorragies ; hémothorax fréquent ; foie brun-jaunâtre.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Sources de germes :

-**Animaux infectés** (les ruminants sont sans doute le principal hôte amplificateur de virus) chez lesquels la **virémie est importante et de relative courte durée (jusqu'à une dizaine de jours)**. **Le virus est retrouvé également dans de nombreux tissus et excrétions,** par ordre d'importance : sécrétions vaginales après avortement, lait, viandes, jetage.

-**Moustiques (*Aedes* spp, *Culex* spp)** agissant comme réservoir en période sèche inter-épidémique.

[20]- Il est possible de distinguer 3 lignées virales : I-a (Afrique centrale et de l'est), I-b (Afrique de l'ouest) et I-c (Egypte).

- Virus assez résistant dans le milieu extérieur.

- Transmission possible selon plusieurs modalités :

-**indirecte par des moustiques (vecteurs biologiques) d'espèces variées** (*Culex, Aedes*, etc.). Chez certains *Aedes*, le virus peut être transmis verticalement de la femelle infectée à ses œufs qui peuvent résister plusieurs années à la dessiccation.

-**directe** (ou indirecte) **à partir des animaux malades** : cette modalité serait plus importante que la transmission vectorielle pour expliquer la propagation de la maladie en période d'épizootie chez l'animal. **La transmission directe est également bien décrite chez l'Homme, à partir du bétail malade** : manipulation de tissus infectés et d'excrétions virulentes et inhalation d'aérosol infectieux.

- Sensibilité importante des jeunes. Sensibilité des races d'origine européenne.

- Arbovirose persistant à l'état enzootique dans certaines zones forestières : flambées épizootiques associées à des périodes de fortes précipitations et de pullulation des moustiques vecteurs. Les moustiques infectés seraient responsables des premiers cas cliniques (cycle vectoriel ruminant-vecteur-ruminant), la propagation au sein des effectifs contaminés se faisant ensuite surtout par le biais des contacts entre animaux (cycle ruminant-ruminant), notamment lors des avortements. Un **réservoir vertébré** (faune sauvage ?) n'a pas encore été identifié[21]. **Il semble néanmoins que les moustiques (*Aedes*) interviennent comme réservoir en période sèche inter-épidémique**. Les précipitations (en permettant l'éclosion en grand nombre des œufs des moustiques infectés) favorisent la propagation du virus, l'infection pouvant être amplifiée de façon explosive par l'atteinte des ruminants sensibles présents dans la zone.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Maladie épizootique des ovins, caprins et bovins, associant avortements en série (« abortion storm ») et mortalités des jeunes , survenant en période de pluie et de pullulation des moustiques, associée ou non à des épisodes de type grippal chez l'Homme. Lésions hépatiques et hémorragiques à l'autopsie.

- Présente de grandes similitudes avec la maladie de Wesselbron (due à un arbovirus de la famille des *Flaviviridae*, et non présente en Europe)[22]. Diagnostic différentiel avec les autres maladies abortives des ruminants.

. Expérimental (LNR : CIRAD – Montpellier)

- Virologique : confirmation officielle de la maladie par **PCR** à partir du sang (hépariné) prélevé pendant l'acmé thermique (ou rate, foie, encéphale). Autres possibilités : isolement (notamment sur souriceau nouveau-né) et identification du virus par immunofluorescence ou PCR ; détection de l'antigène viral dans le sang par ELISA.

- Sérologique : un test **ELISA IgM** positif permet de confirmer le diagnostic.

- Histo-pathologique : recherche des foyers de nécrose hépatiques (foie fixé dans du formol à 10 %).

N.B. Les tissus des animaux malades sont hautement infectieux : risques élevés de contamination.

PROPHYLAXIE

[21]- Le virus a été aussi retrouvé chez des rongeurs sauvages et des chauves-souris, mais on ignore si ces espèces peuvent jouer ou non un rôle de réservoir ou d'amplificateur.

[22]- Arbovirose due à un *Flavivirus*, affectant de nombreuses espèces animales, notamment les ovins, et l'Homme. Elle est décrite en Afrique (sauf au nord du Sahel) et à Madagascar. La maladie provoque chez les ovins des avortements et une atteinte des jeunes peu après leur naissance. Les principales lésions sont une atteinte hépatique avec ictère et des lésions hémorragiques.

. Sanitaire : Isolement des malades, lutte contre les arthropodes, quarantaine...

. Médicale : utilisée en zone d'enzootie ou en cas de menace :

- Vaccins à virus inactivés : virus cultivé sur cellules BHK21, inactivé par le formol et adjuvé (Afrique du Sud, Egypte) ; ces vaccins nécessitent 2 injections en primovaccination et des rappels annuels.

- Vaccin à virus modifié : souche Smithburn (102 passages IC sur souris) produite sur cellules BHK 21. Une injection confère une protection pendant 3 années ; pouvoir pathogène résiduel (encéphalite sur agneaux, avortements). A réserver aux zones infectées.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La fièvre de la vallée du Rift est **catégorisée ADE** dans le cadre de la LSA chez les **ruminants et les camélidés**[23]. Elle est **soumise à éradication immédiate en cas de détection**, et relève d'un PISU en France.

. Aucune mesure spécifique de lutte n'est actuellement définie par arrêté ministériel en France.

Lors de la flambée épidémique en 2018-19 à Mayotte, les mesures mises en œuvre ont associé une surveillance de la maladie (surveillance programmée par prélèvements sanguins et déclaration des avortements), l'isolement des animaux malades et la protection contre les moustiques. Des désinsectisations ont été pratiquées autour des foyers animaux (et humains). Aucune mesure d'abattage, ni de vaccination (techniquement réalisable) n'ont été envisagées à cette époque. Noter en outre, dans l'île, l'interdiction de commercialisation du lait non traité thermiquement et l'interdiction d'exportation d'animaux vivants, de viande et de lait crus, produits par les élevages de ruminants mahorais.

. Mesures à appliquer dans l'UE : elles correspondent aux exigences précisées à l'échelon UE par le règlement (UE) 2020/687 pour les maladies répertoriées A, en particulier la mise à mort des espèces répertoriées dans l'établissement touché, l'élimination des cadavres, des mesures de nettoyage, désinfection, la lutte contre les vecteurs et la mise en place de zones réglementées autour du foyer.

Le zonage prévu spécifiquement pour la FVR prévoit une zone de protection de 20 km et une zone de surveillance de 50 km (qui pourront être levées, respectivement, 30 et 45 jours au minimum après la fin des opérations d'assainissement du foyer).

Une vaccination d'urgence protectrice peut être envisagée (règlement (UE) 2023/361) dans un rayon de 50 km autour des établissements touchés (ou vaccination en anneau entre 20 et 50 km), avec un vaccin inactivé (les vaccins vivants atténués ne peuvent être utilisés que dans les zones endémiques).

[23]- Les espèces visées sont les *Perissodactyla, Antilocapridae, Bovidae, Camelidae, Cervidae, Giraffidae, Hippopotamidae, Moschidae et Proboscidea.*

PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE BOVINE

(Contagious bovine pleuropneumonia)

DÉFINITION

La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) est une maladie infectieuse des bovins et autres grands ruminants domestiques et sauvages due à *Mycoplasma mycoïdes* subsp. *mycoïdes* (variété SC, pour « small colonies »).
Elle est caractérisée par le développement d'une inflammation exsudative sérofibrineuse du poumon et de la plèvre génératrice de symptômes respiratoires graves (pleuro-pneumonie) associés à une hyperthermie modérée.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Dans les conditions naturelles, **affecte exclusivement les bovinés domestiques** (bovins, zébus, buffles)[24]. Les ruminants sauvages (yack, bison, élan, etc.) sont sensibles, mais les bovinés domestiques sont les seuls "réservoirs" actuellement connus.

- N'affecte pas les petits ruminants : à ne pas confondre avec la pleuropneumonie contagieuse de la chèvre, due à des mycoplasmes différents.

- **Ne se transmet pas à l'Homme**.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Individualisé au 18ème siècle en France par Bourgelat, la PPCB était **autrefois répandue en Europe et sur la plupart des autres continents**. Grâce à des mesures de prophylaxie efficaces, son aire d'activité s'est considérablement réduite, et **seule l'Afrique continue à payer un lourd tribut à la maladie**. La France et les autres pays européens[25] sont indemnes de PPCB.

- En raison de ses répercussions économiques importantes dans les pays atteints, la PPCB fait partie des maladies à notifier à l'OMSA. Elle justifie, en cas de réémergence en Europe, la mise en place de moyens de détection rapide et la mise en œuvre de mesures d'éradication immédiate, d'où sa catégorisation A+D+E dans le cadre de la LSA.

ÉTIOLOGIE

- Due à un mycoplasme[26] ***Mycoplasma mycoïdes* subsp. *mycoïdes* variété SC**[27], relativement facile à isoler et à cultiver au laboratoire sur des milieux enrichis (éventuellement sélectifs).

---

[24]- Il s'agit des grands ruminants correspondant à la sous-famille des bovinés, avec parmi les espèces domestiques : *Bos taurus*, le bœuf domestique, *Bos indicus*, le Zébu, *Bubalus bubalis*, le Buffle domestique, etc.

[25]- La PPCB a été éradiquée d'Europe à la fin du XIXème siècle. La France est indemne depuis 1906, mais foyers erratiques ont été observés en 1967, 1982 et 1984 (départements frontaliers franco-espagnols) du fait de la présence de la maladie en Espagne à cette époque (derniers foyers déclarés en 1994). En Italie, la maladie a fait sa réapparition en 1990 mais fut éliminée en 1993. Le dernier cas survenu en Europe a été observé au Portugal en 1999.

[26]- Bactéries dépourvues de paroi cellulaire, ce qui les rend pléomorphes et résistantes aux β-lactamines.

[27]- *Mycoplasma mycoïdes* subsp. *mycoïdes* SC (Mmm SC) correspond au biotype bovin. Ce mycoplasme doit être différencié de la variété LC (large colonies)- aujourd'hui dénommé *Mycoplasma mycoïdes* subsp. *capri* - correspondant au biotype caprin. Ce biotype provoque chez les caprins des pleuropneumonies, et surtout, des polyarthrites (chevreaux), mammites, avortements et péritonites (réunis sous la dénomination « syndrome agalaxie contagieuse ». Il est aussi isolé chez les ovins. *Mm* subsp. *capri* n'est pas pathogène pour les bovins.

- Pouvoir pathogène lié à la présence d'un lipopolysaccharide de surface, le galactane, et sans doute des facteurs toxiques mal définis; il peut être atténué par repiquages successifs en milieux de culture.

- Le galactane est un des antigènes principaux, induisant in vivo une réponse sérologique (anticorps précipitants, agglutinants, fixant le complément...) utilisables pour le diagnostic. Il n'existe qu'un seul type antigénique.

- L'immunité est exclusivement de type cellulaire, imposant l'usage de souches vaccinales modifiées lorsqu'une prophylaxie médicale est nécessaire.

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : **en moyenne 1 à 3 mois** (17 à 120 jours)

. Signes cliniques

- Forme aiguë

. Apparition progressive d'un état fébrile (39 à 40° C) avec atteinte de l'état général.

. **Développement d'une pleuropneumonie** : respiration dyspnéique (surtout abdominale, avec tirage costal et discordance, tête tendue sur l'encolure, bouche ouverte...), pleurodymie, jetage discret, toux douloureuse, matité déclive à la percussion, etc.

. Evolution en 10 à 15 jours vers la mort (précédée d'une altération importante de l'état général et une aggravation des symptômes respiratoires) dans 50 p. 100 des cas, la guérison (associée à une longue convalescence) ou un passage à l'état chronique marqué par l'évolution d'une pneumopathie chronique avec amaigrissement progressif de l'animal.

- Forme suraiguë : pleuropneumonie fébrile grave, mortelle en 5 à 8 jours.

- Forme subaiguë : pleuropneumonie fébrile discrète évoluant fréquemment vers la chronicité (forme la plus fréquente en Afrique).

- Formes frustes : infra-cliniques, souvent non diagnostiquées.

- Cas particulier des veaux de moins de 6 mois : évolution possible d'arthrite ou de tendinite subaiguë à l'exclusion de toute atteinte respiratoire.

. Lésions : exclusivement thoraciques (adulte), elles intéressent la **plèvre**, le **poumon** et les **nœuds lymphatique**s.

- Plèvre : **pleurésie séro-fibrineuse souvent unilatérale** avec épaississement des feuillets de la plèvre et dépôt de **placards fibrineux** ("omelettes de fibrine") générateurs d'adhérences dans les formes à évolution ralentie et épanchement abondant (2 à 30 litres) de "**lymphe péripneumonique**" dans la cavité pleurale (résorption fréquente dans les formes chroniques).

- Poumon : **pneumonie interstitielle** avec accumulation d'un liquide d'œdème inflammatoire dans les espaces lymphatiques interlobulaires (lymphangite pulmonaire), hépatisation lobulaire à progression centripète. Les lobules sont hépatisés à des degrés divers, donnant en début d'évolution aiguë un **aspect caractéristique en "damier", "mosaïque" ou "pâté de tête".**

Dans les formes chroniques : présence possible de "**séquestres péripneumoniques**", foyers de tissu nécrosé et ramolli délimité par une épaisse gangue fibreuse.

- Nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux : **hypertrophiés** (3 à 5 fois leur volume normal), d'aspect humide.

NB : Lésions accessoires de péricardite, péritonite et surtout chez les jeunes de polyarthrites et synovites sérofibrineuses.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Sources de germes : animaux infectés, malades ou porteurs asymptomatiques (formes infra-cliniques, animaux apparemment guéris, porteurs précoces -**excrétion possible 40 jours avant toute manifestation clinique ou sérologique, rendue possible par la longue incubation**-). Les matières virulentes sont les organes lésés, les sécrétions respiratoires (jetage, produit d'expectoration) et parfois l'urine.

- Bactérie fragile dans le milieu extérieur.

- **Transmission** habituellement **directe** (mais nécessitant des contacts étroits, prolongés ou répétés avec les malades ou porteurs de germes), par voie aérienne. Voie de pénétration respiratoire.

- Maladie à caractère enzootique insidieux. Après contamination d'un cheptel (transaction commerciale, contact de voisinage, estive en zone frontalière...), l'extension de la maladie est tardive (longueur de l'incubation), lente, irrégulière et capricieuse (grandes variations de sensibilité individuelle). A la longue, les cas cliniques peuvent disparaître, mais l'infection **s'incruste au sein de l'effectif**.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Zone d'enzootie, animaux récemment importés ou ayant séjourné en zone à risque (estive à la frontière franco-espagnole), contact ancien avec des bovins suspects, etc.

- **Développement progressif d'une pleuropneumonie fébrile atteignant les bovins adultes**.

- Constatation sur les animaux morts ou abattus de l**'association lésionnelle caractéristique : pleurite sérofibrineuse exsudative, pneumonie avec lymphangite pulmonaire et stades d'hépatisation variés, nœuds lymphatiques médiastinaux et trachéobronchiques réactionnels.**

- Diagnostic différentiel avec d'autres pneumopathies telles que : emphysème pulmonaire, bronchite vermineuse, échinococcose pulmonaire, tuberculose pulmonaire, etc. et surtout avec la **pasteurellose** dont les lésions pulmonaires peuvent évoquer celles de la péripneumonie (mais contagiosité plus marquée, évolution plus rapide, jetage plus abondant, atteinte pleurale plus discrète, aspect moins exsudatif, hépatisation pulmonaire plus massive, souvent apicale et symétrique, lésions hémorragiques...).

. Expérimental (analyses réalisables au CIRAD à Montpellier et à l'ANSES-Lyon)

Le diagnostic repose sur l'identification de l'agent pathogène (par isolement en culture ou PCR) et, pour autant que les animaux ne soient pas vaccinés, la détection des anticorps spécifiques par fixation du complément, ELISA compétition ou immunoblotting).

En cas de suspicion clinique : prélever du sang sur tube sec en vue d'un **diagnostic sérologique par fixation du complément ou C-ELISA** (anticorps précoces - présents avant l'apparition des premiers symptômes, constants et durables). Ces tests permettent aussi de détecter les porteurs dans un cheptel infecté (intérêt prophylactique). Le diagnostic sera confirmé par la détection de l'agent pathogène (dans les sécrétions nasales, lavage broncho-alvéolaire, liquide pleural ou, après mort ou abattage, dans les poumons, liquide pleural, nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques).

FC ou ELISA (ELISA par compétition) sont recommandés pour le dépistage et l'éradication. La FC est recommandée par l'OMSA pour déterminer le statut indemne d'un pays.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- En zone d'enzootie : fondée sur le dépistage précoce des cheptels infectés, l'abattage systématique des malades et des porteurs, l'immobilisation des cheptels infectés jusqu'à obtention de résultats sérologiques favorables (au moins deux F.C. négatives à trois à six mois d'intervalle), la désinfection des locaux d'élevage et le contrôle du déplacement des bovins jusqu'à assainissement. Ces mesures ont permis l'éradication de la péripneumonie dans la plupart des pays.

- Protection des pays indemnes par contrôle des importations (pays de provenance indemne, quarantaine de six semaines au moins avec deux contrôles sérologiques à un mois d'intervalle...).

. Médicale : nécessaire dans les pays où les mesures sanitaires sont difficilement applicables (exemple en Afrique).

Les vaccins les plus utilisés sont des vaccins vivants atténués (souches atténuées cultivées en milieu liquide et lyophilisées), en particulier les souches KH 3J (totalement inoffensive) et T1 44 (44 passages en ovoculture, plus efficace que la précédente mais susceptible d'induire une réaction locale œdémateuse importante, en particulier chez les taurins), utilisables par voie sous-cutanée. Une vaccination annuelle confère une protection correcte, sans répercussion sur le dépistage sérologique (réponse faible, se négativant en 1 à 2 mois).

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. "La péripneumonie contagieuse bovine" est, sous la dénomination « Infection à *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC »[28], **catégorisée A+D+E** dans le cadre de la LSA. Elle est **soumise à ce titre, à éradication immédiate en cas d'apparition** en France (comme dans tout pays membre de l'UE).

. Aucune mesure spécifique de lutte n'est actuellement définie par arrêté ministériel en France [29]

. Mesures à appliquer dans l'UE : elles correspondent aux exigences précisées à l'échelon UE par le règlement (UE) 2020/687 pour les maladies répertoriées A. La confirmation du diagnostic de PPCB doit entraîner un zonage d'un rayon minimal de 3 km (zone de surveillance) autour du foyer. La levée de la zone de surveillance intervient au bout de 45 jours au minimum après la fin des opérations d'assainissement (dépeuplement et élimination des animaux à l'équarrissage, nettoyage et désinfection du foyer). La vaccination contre la PPCB n'est pas envisagée comme moyen de lutte dans l'UE (règlement (UE) 2023/361).

[28]- Les espèces visées sont : Bis*on* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp., *Syncerus cafer.*

[29]- Antérieurement (arrêté du 8 février 1967 relatif à la lutte contre la péripneumonie contagieuse bovine), après confirmation de la maladie, un APDI délimitait une zone de séquestration et une zone d'observation (2 km de rayon au moins). Mise en interdit, mise à mort de tous les bovins, destruction des cadavre, nettoyage et désinfection étaient appliqués dans la zone de séquestration. Les mesures appliquées dans la zone d'observation étaient : mise sous surveillance avec contrôles sérologiques des cheptels possédant des bovins ayant pu être contaminés, interdiction des mouvements et rassemblements des bovins. La surveillance était levée 5 mois après la date présumée de la contamination ou après trois FC négatives à 2 mois d'intervalle), voire de tous les bovins présents dans la zone d'observation (deux FC négatives à 2 mois d'intervalle).

PESTE BOVINE

(Rinderpest)

DÉFINITION

La peste bovine est une maladie très contagieuse particulièrement grave chez les bovins, affectant les ruminants domestiques et sauvages et les suidés, due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*.
Elle se caractérise chez les bovins par une hyperthermie brutale associée à un état typhique marqué et des lésions inflammatoires et ulcéronécrotiques des muqueuses superficielles et profondes provoquant stomatite et gastro-entérite violente

ESPÈCES AFFECTÉES

- **Dans les conditions naturelles, affecte surtout les bovins et les buffles**, de loin les plus sensibles.

. Les ovins et caprins sont plus rarement atteints (surtout décrit en Asie)

- Affecte également de nombreux ruminants sauvages et les suidés (cas sur le porc domestique décrits en Asie) (phacochères, potamochères sensibles en Afrique).

- **Ne se transmet pas à l'Homme**.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- **L'éradication de la peste bovine a été officiellement proclamée par l'OIE et la FAO en 2011.** Cette maladie avait été éliminée d'Europe occidentale dès 1870 (cas ponctuels : Anvers 1920 - Rome 1949), mais était largement présente en Asie, au Moyen Orient et en Afrique.

- Connue comme une des **maladies les plus meurtrières de l'espèce bovine**, elle avait justifié son inscription dans la liste des maladies à notifier à l'OIE et la mise en place de plans de lutte internationaux. Des programmes nationaux et internationaux, fondés sur des campagnes de vaccination de masse, ont permis de réduire l'aire de répartition de la maladie (en Afrique notamment). Les derniers foyers qui persistaient localement en Afrique de l'Est (Somalie, Kenya et Ethiopie), au Moyen-Orient et dans le sud de l'Asie, ont été ainsi progressivement éliminés[30].

Malgré son éradication, cette maladie, considérée comme l'un des plus meurtrière en production bovine reste soumise à notification par l'OMSA et est **catégorisée A+D+E** dans le cadre de la LSA.

ÉTIOLOGIE ("Virus bovipestique")

- Virus de la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus*.

- Culture aisée sur divers systèmes cellulaires (cellules VERO ou de rein de veau : effet cytopathique net).

- Modification possible du pouvoir pathogène par passage en série sur animaux (souches "lapinisées" ou "caprinisées"), œufs embryonnés (souches "avianisées") ou en culture cellulaire (souches C.T.).

- Un seul type antigénique. Parenté antigénique avec les autres virus du genre *Morbillivirus*, en particulier le virus de la peste des petits ruminants.

ÉTUDE CLINIQUE

[30]- Cas du GREP (Global Rinderpest Eradication Programme), un programme coordonné par la FAO en Afrique. Des programmes similaires ont permis d'obtenir les mêmes résultats au Moyen-Orient et dans le sud de l'Asie.

. Incubation : 3 à 15 jours (jusqu'à 40 jours)

. Signes cliniques (chez les ruminants)

- Forme typique (bovins - évolution aiguë) :

Cette forme débute par une **hyperthermie brutale** (41-42°C) associée à un **état typhique** prononcé ; on observe rapidement (au bout de 1 à 3 jours)

.une congestion des muqueuses orales, nasales, oculaires et génitales externes et notamment une **stomatite ulcéronécrotique**,

.une **gastroentérite violente** parfois hémorragique

.et parfois une bronchopneumonie.

Elle évolue le plus souvent vers la **mort en 10 jours**.

- Formes atypiques : Formes apyrétiques mortelles; formes sans localisation aux muqueuses externes; formes neurologiques; formes cutanées (avec éruption papulo-vésiculeuse)

- Complications : avortements, sortie de maladies latentes, complications infectieuses.

. Signes cliniques chez les suidés : évolution généralement fruste (hyperthermie passagère et éventuellement diarrhée) ; formes graves décrites chez le porc asiatique, évoquant la peste porcine (hyperthermie, prostration, conjonctivite, inflammation et érosion des muqueuses buccales et mort).

. Lésions

- Lésions essentielles : **lésions inflammatoires et ulcéronécrotiques** des muqueuses superficielles, en particulier de la bouche, et profondes, notamment intestins (foyers nécrotiques sur les plaques de Peyer) et voies respiratoires supérieures.

- Autres lésions : congestion et hémorragies étendues à de nombreux organes, hypertrophie des nœuds lymphatiques et des amygdales, pneumonie.

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique :

- Sources de virus :

.**Animaux malades** : p**résence du virus dans le sang (septicémie) et tous les organes, excrétions et secrétions** (sécrétions nasales, salive, larmes, urines, fèces). L'**excrétion virale est précoce** (24à 48 heures avant l'hyperthermie dans le mucus nasal par exemple), élevée, mais peu durable (**pas de portage chronique**).

.**Porteurs sains** : animaux réceptifs d'espèces variées (réservoirs ?).

- Résistance faible du virus dans le milieu extérieur (quelques jours à 1 ou 2 semaines).
(N.B.- Attention aux viandes congelées ou réfrigérées ; virus stable jusqu'à pH 4).

- Transmission essentiellement directe (rassemblements d'animaux ; contamination **surtout par voie respiratoire**). Contagion indirecte réduite (contamination possible par voie digestive et cutanée).

. Synthétique

- Petits foyers localisés, d'apparition périodique en zone d'enzootie (problème du réservoir[31]).

[31]- Sans doute lié à un entretien et une circulation du virus chez des ruminants ou suidés sauvages.

- Vagues épizootiques très meurtrières (taux de morbidité et de mortalité de 90 à 95 p. cent) **en région nouvellement infectée**.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Maladie très contagieuse avec fièvre et état typhique prononcés, stomatite ulcéronécrotique et diarrhée; mort en quelques jours; lésions de septicémie hémorragique et ulcéronécrotiques du tube digestif avec état réactionnel des nœuds lymphatiques.

- Diagnostic différentiel : **autres stomatites contagieuses** (fièvre aphteuse notamment); cas particuliers de la **maladie des muqueuses** (aspect sporadique, signes moins intenses).

. Expérimental (LNR : CIRAD à Montpellier).

- Virologique : Isolement et identification du virus en culture cellulaire à partir du sang (sang prélevé sur héparine), de nœuds lymphatiques ou de la rate (prélèvements réfrigérés ou congelés). Possibilité de détecter l'antigène viral dans les tissus par immunodiffusion en gélose ou immuno-histopathologie. Possibilités de détection par PCR

- Sérologique : sur sérums couplés par ELISA ou séroneutralistion (dans les cas bénins).

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- Neutralisation des foyers (isolement des animaux malades et infectés ou mieux **abattage avec destruction des cadavres**, séquestration des troupeaux, désinfection, etc.) en zone infectée.

- Protection des zones indemnes (quarantaine, ou mieux importation de ruminants interdite).

- Insuffisant en zone d'enzootie (difficultés d'application et problème du réservoir), suffisant dans les pays d'organisation sanitaire développée.

. Médicale : La vaccination (programmes nationaux et internationaux fondés sur des campagnes de vaccination de masse) a constitué la **base de la prophylaxie en zone d'enzootie** et a largement contribué à l'éradication de cette maladie dans les pays infectés. **Elle n'est plus utilisée par aucun pays**.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La Peste bovine (sous la dénomination « **infection par le virus de la peste bovine** ») **chez les artiodactyles (ruminants** et **suidés)**, est **catégorisée A+D+E** dans le cadre de la LSA. Elle est soumise à éradication immédiate en cas de détection, et relève d'un PISU en France.

. Aucune mesure spécifique de lutte n'est actuellement définie par arrêté ministériel en France.

. Mesures à appliquer dans l'UE : elles correspondent aux exigences précisées à l'échelon UE par le règlement (UE) 2020/687 pour les maladies répertoriées A.

La vaccination contre cette maladie est interdite dans l'UE (règlement 2023/361).

PESTE DES PETITS RUMINANTS

(Peste des petits ruminants - Sheep and goat plague)

DÉFINITION

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse affectant les caprins et les ovins, due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*. Elle se traduit par une atteinte fébrile de l'état général et des lésions inflammatoires et ulcéro-nécrotiques des muqueuses superficielles et profondes associées notamment à une stomatite et une gastroentérite.

ESPÈCES AFFECTÉES

- La PPR affecte dans les conditions naturelles les **caprins** et les **ovins**. Toutefois, leur sensibilité n'est pas identique : **les chèvres sont plus sensibles (formes graves)** que les ovins (formes subaiguës ou inapparentes). Elle est parfois décrite chez des ruminants sauvages (gazelles, antilopes…). Elle peut causer une infection inapparente des bovins, des dromadaires et des porcins.

- Elle ne se transmet pas à l'Homme.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Décrite pour la première fois en 1940 en Côte-d'Ivoire, elle est **reconnue actuellement en Afrique** (plus de 60 % des pays infectés se situent sur ce continent, y compris dans le Maghreb[32]), **au Moyen Orient** (y compris en Turquie) **et en Asie** (extension au Tibet en 2007, et en Chine en 2014). Elle a été reconnue pour la première fois en juin 2018 dans un Etat membre européen, en Bulgarie[33].

- Importance économique liée à sa prévalence élevée dans les pays infectés (40 % des chèvres reconnues infectées dans certains pays : Nigéria, Tchad...), sa **forte contagiosité** et sa **gravité,** notamment dans les cheptels caprins nouvellement atteints (morbidité atteignant 90 % et mortalité atteignant parfois 70 à 80 %).

La PPR est considérée par l'OIE et la FAO comme une des maladies dont la lutte (avec un objectif d'éradication, à l'image de ce qui a été réalisé avec la peste bovine[34]) s'avère prioritaire dans les territoires atteints. Elle est à notifier l'OMSA. Les risques d'incursion en Europe justifient sa **catégorisation A+D+E** dans le cadre de la LSA.

ÉTIOLOGIE

- Virus de la famille des *Paramyxoviridae* , genre *Morbillivirus*, **distinct du virus de la peste bovine**. Phylogénétiquement, 4 lignages (I à IV), reflétant leur origine géographique[35], sont reconnus.

- Culture aisée sur divers systèmes cellulaires (effet cytopathique net).

---

[32]- Elle est toujours présente dans le Maghreb (foyers début 2020 au Maroc malgré des campagnes de vaccination massives).

[33]- Huit foyers ont été déclarés, la maladie ayant pu être rapidement éradiquée.

[34]- Mise en place en 2015 d'une stratégie mondiale FAO/OIE pour le contrôle et l'éradication de la PPR dans une perspective d'éradication.

[35]- Les lignages I à III se répartissent dans différentes zones africaines : Afrique de l'ouest pour le I (Sénégal, Mauritanie…), centrale pour le II (Ghana, Nigéria…) et de l'est pour le III (Soudan, Ethiopie). Le IV est présent en Asie et au Moyen-Orient. Il s'est récemment propagé au Maghreb, et plus récemment en Géorgie.

- Un seul type antigénique (protection croisée entre toutes les souches). Un animal qui survit à l'infection développe une immunité de très longue durée. Le virus de la PPR est **proche sur le plan antigénique du *Morbillivirus* de la peste bovine**[36].

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : 2 à 10 jours[37].

. Signes cliniques : **analogues à ceux de la peste bovine**.

- Forme suraiguë (caprins) : forte hyperthermie (41-42° C) et **état typhique**, **congestion et nécrose des muqueuses buccales** avec salivation importante, **inflammation des muqueuses nasales** (jetage) **et oculaires** (larmoiement) ; **diarrhée profuse** (non hémorragique) ; signes de pneumonie ; **mort en 5 à 10 jours**.

- Forme aiguë : idem mais évolution plus lente (8 à 10 jours) et possibilité de guérison, complications (avortements, bronchopneumonie, etc.).

- Forme chronique : évolution en 10 à 15 jours - symptômes identiques mais moins prononcés, éruption papulo-pustuleuse à la périphérie de la cavité buccale et narines.

. Lésions

- Lésions essentielles : **ulcérations et nécrose de la muqueuse buccale** (souvent associées à des érosions linéaires sur le larynx et l'œsophage).

- Autres lésions : congestion intestinale, splénomégalie et hypertrophie des nœuds lymphatiques, bronchopneumonie.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Sources virales : petits ruminants infectés (et espèces sauvages ou bovins ?) qui éliminent le virus avec les secrétions lacrymales, nasales et buccales et les fèces (élimination précoce dès le premier jour de l'hyperthermie, jusqu'à 2 à 3 jours avant l'expression clinique). Pas de portage chronique.

- Faible résistance du virus dans le milieu extérieur (demi-vie de l'ordre de 8 jours à 37°C).

- Transmission essentiellement directe entre les animaux vivant en promiscuité. Porte d'entrée naso-pharyngée.

- Chèvres et jeunes de 2 à 18 mois plus sensibles ; prédisposition liée à certaines races.

- Evolue sous forme de foyers épisodiques avec flambées épizootiques en territoire infecté. La diffusion de la maladie est souvent associée au déplacement des cheptels et au commerce des petits ruminants. La morbidité est plus faible en milieu sec avec des températures élevées, plus forte en milieu humide avec des températures moyennes.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

[36]- Cette propriété a été longtemps à l'origine de problèmes de différenciation des anticorps anti-PPR et peste bovine et de difficultés pour individualiser la maladie. Le développement de nouveaux outils de diagnostic rend maintenant le diagnostic spécifique plus aisé. Cette propriété a permis aussi de bénéficier d'une protection hétérologue en vaccinant les PR avec des vaccins anti-peste bovine.

[37]- La période maximale d'incubation est fixée à 21 jours (*directive 92/119/CEE*).

- Maladie contagieuse atteignant la chèvre et à un moindre degré les ovins, définie par une fièvre élevée, des **ulcérations buccales** et une **diarrhée**. **Mortalité élevée** chez la chèvre (en région nouvellement infectée).

- Diagnostic différentiel : en particulier avec la peste bovine qui peut affecter les petits ruminants (surtout décrit en Asie), mais aussi avec la **fièvre aphteuse**, la **FCO**, l'**ecthyma contagieux**, la **pasteurellose** (complications pulmonaires).

. Expérimental (LNR : CIRAD à Montpellier)

- Virologique (à partir de prélèvements -sang, mucus nasal, muqueuses- prélevés dans les cinq premiers jours de la maladie ; nœuds lymphatiques et rate sur cadavre) : isolement en culture cellulaire ou recherche de l'antigène viral par **ELISA** (ou immunodiffusion, immunofluorescence) en présence d'un sérum spécifique. La détection de l'ARN viral par **RT-PCR** est maintenant la méthode la plus utilisée.

- Sérologique : sur sérums couplés (cinétique des anticorps) par **ELISA** ou séroneutralisation (formes d'évolution lente).

PROPHYLAXIE

. Sanitaire : difficile à appliquer en Afrique (élevage pastoral), elle est fondée sur l'isolement des malades, la séquestration des troupeaux et la désinfection.

. Médicale : recommandée en zone infectée et dans les zones à risque. Des résultats satisfaisants ont été obtenus avec les vaccins contre la peste bovine (vaccination hétérologue), mais il est actuellement recommandé de vacciner les animaux avec un **vaccin homologue à virus atténué** (souche Nigeria 75/1[38], souche Egypt 87).

RÉGLEMENTATIONTION SANITAIRE

. La « Peste des petits ruminants », sous la dénomination « **Infection par le virus de la peste des petits ruminants** » dans les espèces *Ovis* ssp. et *Capra* ssp., ainsi que chez les *Camelidae* et les *Cervidae*, est **catégorisée ADE** dans le cadre de la LSA. Elle est soumise à éradication immédiate en cas de détection, et relève d'un PISU en France.

. Aucune mesure spécifique de lutte n'est actuellement définie par arrêté ministériel en France.

. Mesures à appliquer dans l'UE : Les mesures de lutte doivent répondent aux exigences précisées à l'échelon UE par le règlement (UE) 2020/687 pour les maladies répertoriées A, en particulier la mise à mort des espèces répertoriées dans l'établissement touché, l'élimination des cadavres, des mesures de nettoyage, désinfection, la lutte contre les vecteurs et la mise en place de zones réglementées autour du foyer.

Le zonage prévu spécifiquement pour la PPR prévoit une zone de protection de 3 km et une zone de surveillance de 10 km (qui pourront être levées, respectivement, 21 et 30 jours au minimum après la fin des opérations d'assainissement du foyer).

Une vaccination[39] d'urgence protectrice (pas de condition spécifique prévue pour le type de vaccin à utiliser) est envisageable (règlement (UE) 2023/361).

[38]- La souche Nigeria 75/1 est une souche de virus de la PPR atténuée par 50 passages sur culture cellulaire en 1989. Cette souche ne provoque aucun effet secondaire chez l'animal et ne diffuse pas d'un animal vacciné vers un animal laissé en contact. Elle est utilisée en Afrique et en Asie depuis 1995. C'est ce vaccin qui a été utilisé en 2008 au Maroc.

[39]- La PPR fait partie des maladies de catégorie A pour laquelle des banques de vaccin sont constituées dans l'UE (règlement d'exécution (UE) 2022/140 de la Commission du 16 novembre 2021.

PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE DES PETITS RUMINANTS

(Contagious caprine pleuropneumonia)

DÉFINITION

La pleuropneumonie contagieuse des petits ruminants (PCPR) est une maladie infectieuse de la chèvre, causée par la bactérie *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae.*

Elle se traduit cliniquement par une atteinte fébrile de l'état général et des signes respiratoires graves en relation avec l'évolution d'une pleuro-pneumonie.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Elle affecte **exclusivement les caprins** dans les conditions naturelles (ne pas confondre avec la péripneumonie contagieuse bovine due à *Mycoplasma mycoïdes* subsp. *mycoïdes* variété SC).

- Non transmissible à l'Homme

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Maladie décrite en **Afrique et au Moyen-Orient** [40].

- La morbidité peut atteindre dans certains foyers en Afrique le taux de 90 à 100 p. cent, avec une mortalité atteignant 25 à 30 p. cent ou plus (chevreaux).

Son importance économique dans les régions touchées justifie son inscription dans la liste des maladies à notifier à l'OMSA. Cette maladie est **catégorisée ADE** dans le cadre de la LSA.

ÉTIOLOGIE

- Actuellement, seule la maladie causée par ***Mycoplasma* capricolum** subsp. ***capripneumoniae*** (*Mccp*)[41] est individualisée sous la dénomination de pleuropneumonie contagieuse de la chèvre. Cet agent microbien possède un **tropisme pleuropulmonaire accentué** et les lésions qu'il provoque sont cantonnées à la région thoracique. Son pouvoir pathogène l'individualise des autres mycoplasmes [42] isolés chez la chèvre et capables d'affecter une grande variété d'organes. Dans ces derniers cas les lésions pleuropulmonaires coexistent généralement avec d'autres localisations (mammites, arthrites, kératites, lésions septicémiques…).

- *Mccp* est relativement facile à isoler et à cultiver au laboratoire sur des milieux enrichis. Après isolement il doit être différencié des autres espèces de mycoplasmes (PCR, tests biochimiques, identification sérologique).

---

[40]- Initialement décrite au Kenya, la maladie a été diagnostiquée dans divers pays d'Afrique de l'Est (Tanzanie, Soudan, Ouganda, Ethiopie) ou centrale (Tchad, Niger) et du Moyen-Orient (Oman, Emirats Arabes Unis et Turquie). Des cas ont été aussi diagnostiqués Afrique du nord, en Tunisie.

[41]- Anciennement décrit sous la dénomination « mycoplasme du groupe F38 ».

[42]- Il s'agit de

Mycoplasma mycoïdes subsp. *capri* (Mmc) : ce mycoplasme, présent en Europe, affecte une grande variété d'organes ; il peut occasionner des infections respiratoires graves chez la chèvre.

Mycoplasma capricolum subsp. *capricolum* (Mcc) : ce mycoplasme, présent en Europe, affecte également une grande variété d'organes.

Mycoplasma capri (anciennement *M. mycoïdes* subsp. *mycoïdes* variété Large Colony (MmmLC) : ce mycoplasme, présent en Europe, est parfois isolé de cas de pleuropneumonie, mais surtout de polyarthrite (chevreaux), mammite, avortement, péritonite. Il est aussi isolé chez les ovins.

- *MCcp* possède des antigènes communs avec d'autres mycoplasmes, générant d'éventuelles réactions croisées. Le polysaccharide de surface semble en revanche très spécifique de *Mccp*.

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : 8 à 10 jours en moyenne (2 à 28 jours)

. Signes cliniques

- Forme suraiguë : fièvre élevée (41-41°C), abattement, anorexie, dyspnée, mort en quelques jours (3 à 5 jours).

- Forme aiguë : fièvre élevée, dyspnée avec toux, jetage mousseux et forte salivation, parfois exanthème vésiculeux sur les lèvres, issue souvent mortelle (en 4 à 16 jours). Avortements chez les chèvres gestantes.

- Forme chronique : amaigrissement, difficultés respiratoires, éventuellement diarrhée.

. Lésions

- **Pleuropneumonie exsudative** : foyers d'hépatisation et élargissement des cloisons périlobulaires donnant au poumon un aspect marbré, pleurésie exsudative (cavité pleurale remplie d'un liquide sérofibrineux plus ou moins abondant).

- Adénites (ganglions trachéobronchiques et médiastinaux).

N.B. : Séquestres pulmonaires rarement rencontrés dans la maladie naturelle.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Sources de germes : caprins infectés.

- Bactéries peu résistantes dans le milieu extérieur, se transmettant essentiellement par voie directe (contact). Importance des sécrétions respiratoires (matières virulentes).

- Transmission par voie respiratoire. Possibilité de transmission digestive.

- Enzootique, avec flambées épizootiques affectant les caprins de tous âges. Mortalité et morbidité élevées.

DIAGNOSTIC

.Epidémio-clinique

- Episode contagieux de pleuropneumonie sur des caprins associé à une mortalité importante et des lésions marquées de pleurésie sérofibrineuse et pneumonie exsudative (œdème interstitiel et intralobulaire).

- Diagnostic différentiel[43] avec la pasteurellose et les autres mycoplasmoses caprines, maladies présentes en Europe (la présence de lésions associées : arthrite, péricardite, péritonite, kératite, mammite… évoquera plutôt une autre mycoplasmose (infection à *M. mycoïdes capri* ou *mycoïdes mycoïdes* LC), en particulier lorsque morbidité et mortalité sont faibles.

.Expérimental (réalisable au CIRAD à Montpellier et à l'ANSES-Lyon)

La confirmation de la suspicion clinique repose surtout sur l'identification de l'agent pathogène et la détection des anticorps.

[43]- Dans les pays concernés, éliminer aussi la peste des petits ruminants.

- Détection de *Mccp* : effectuée dans les lésions pulmonaires, le liquide pleural et les nœuds lymphatiques trachéobronchiques par isolement en culture ou PCR.

- Sérologie : La séroconversion est observée 7 à 9 jours après les premiers signes cliniques, mais les anticorps (IgM, ne sont détectables que quelques semaines, notamment par FC ou par agglutination sur lame (billes de latex sensibilisées avec le polysaccharide produit par *Mccp*). Les tests de FC et d'agglutination ont une faible spécificité mais sont utiles pour confirmer une suspicion clinique. L'ELISA compétition, qui s'avère être le plus spécifique et le plus sensible, est recommandé pour le dépistage.

TRAITEMENT : possible (macrolides ou tétracyclines), mais peu efficace dans les formes graves.

PROPHYLAXIE :

- Mesures sanitaires classiques

- Vaccination utilisée au Kenya (vaccin inactivé).

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. Cette maladie[44] est **catégorisée A+D+E** dans le cadre de la LSA lorsqu'elle atteint les **petits ruminants** (et les espèces sauvages du genre *Gazella*). Elle est **soumise à éradication immédiate** en cas de détection, et relève d'un PISU en France**.**

. Aucune mesure spécifique de lutte n'est actuellement définie par arrêté ministériel en France.

. Mesures à appliquer dans l'UE : Les mesures de lutte doivent aux exigences précisées à l'échelon UE par le règlement (UE) 2020/687 pour les maladies répertoriées A. La confirmation du diagnostic de PPCC doit entraîner un zonage d'un rayon minimal de 3 km (zone de surveillance) autour du foyer. La levée de la zone de surveillance intervient au bout de 45 jours au minimum après la fin des opérations d'assainissement (dépeuplement et élimination des animaux à l'équarrissage, nettoyage et désinfection dans l'établissement atteint).
La vaccination contre PPCC n'est pas envisagée comme moyen de lutte dans l'UE (règlement (UE) 2023/361).

[44] - Cette maladie avait figuré dans la liste des MRC entre 1986 et 2013 dans la liste des MRC sous la dénomination de "Pleuropneumonie Contagieuse des Petits Ruminants", mais n'avait pas été retenue dans la liste des dangers sanitaire de 1ère ou 2ème catégorie en 2013. Seule la maladie due à *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae* était considérée maladie réputée contagieuse.

II- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE B+D+E

(Les maladies catégorisées B sont des maladies répertoriées contre lesquelles tous les États membres doivent lutter afin de l'éradiquer dans l'ensemble de l'Union)

BRUCELLOSE
(Infection par *Brucella abortus*, *B. melitensis* et *B. suis*)*

TUBERCULOSE
(Infection par *Mycobacterium tuberculosis, M. bovis* et *M. caprae*)**

RAGE
(Infection par le virus de la rage)***

(*) : Noter que l'Infection par *Brucella abortus*, *B. melitensis* et *B. suis* est catégorisée B/D/E uniquement chez les bovins, buffles, bisons, ovins et caprins. Elle est D/E chez les artiodactyles autres que les précédents et seulement E chez les périssodactyles, carnivores et lagomorphes.

(**) : Noter que l'Infection par *M. tuberculosis*, *M. bovis* et *M. caprae* est catégorisée B uniquement chez les bovins, buffles et bisons. Elle est D/E chez les autres artiodactyles (incluant les petits ruminants) et seulement E chez les autres mammifères.

(**) : Noter que l'Infection par le virus de la rage est catégorisée E chez les chiroptères.

REMARQUE

Ces maladies ne sont pas traitées dans le présent document. **Les chapitres correspondants peuvent être consultés dans les polycopiés des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises suivants :**

- Laaberki M.-H., *et al*. 2023, La brucellose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer-Ingelheim (Lyon).
- Crozet G., *et al*. 2023. La tuberculose animale. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon).
- Dufour B., Toma B., *et al*. 2023, La rage. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer-Ingelheim (Lyon).

III- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE C+D+E

(Les maladies catégorisées C sont des maladies répertoriées qui concernent certains États membres et à l'égard desquelles des mesures s'imposent en vue d'en empêcher la propagation à des parties de l'Union qui en sont officiellement indemnes ou qui disposent d'un programme d'éradication)

DIARRHÉE VIRALE BOVINE

FIÈVRE CATARRHALE OVINE

LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE

RHINOTRACHÉITE INFECTIEUSE BOVINE

NB- La maladie d'Aujeszky, qui peut affecter les ruminants, est catégorisée CDE uniquement lorsqu'elle touche des suidés.

DIARRHÉE VIRALE BOVINE / MALADIE DES MUQUEUSES

Bovine virus diarrhoea (BVD) / Mucosal disease (MD)

DÉFINITION

Le complexe « diarrhée virale bovine - maladie des muqueuses » (BVD-MD ou BVD) est une maladie contagieuse des bovins, causée par un virus (BVDV) du genre *Pestivirus* Cette maladie est caractérisée par la diversité de ses formes cliniques, découlant, soit d'une primo-infection post-natale, dont la diarrhée virale bovine est l'une des expressions cliniques possibles, soit d'une infection du fœtus *in utero*, dont l'une des conséquences est la naissance de veaux dit « infectés permanents immunotolérants » (IPI) qui pourront développer ultérieurement la forme dite « maladie des muqueuses ».

ESPÈCES AFFECTÉES

- Les ruminants domestiques et sauvages, ainsi que le porc[45] sont réceptifs à l'infection par le BVDV. **La maladie s'exprime habituellement chez les bovins**. Elle a aussi été décrite chez des ruminants sauvages, par exemple des cervidés.

- L'infection **n'est pas transmissible à l'Homme**.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- La BVD a une **distribution mondiale**, avec une prévalence sérologique élevée (40 à 80 %) dans de nombreux pays. Le statut en Europe varie selon l'Etat, certains pays étant reconnus en cours d'éradication (Allemagne, Belgique, Irlande, Luxembourg), d'autres ayant achevé l'éradication (Danemark, Suède, Norvège, Finlande, Suisse et Autriche). **En France**, la prévalence sérologique est de l'ordre de 70 %[46] et le nombre d'IPI serait de l'ordre de 1 %.

- Importance économique : pertes en élevage (baisse de production, retards de croissance, troubles de la fertilité et avortements, élimination des animaux reconnus infectés permanents immunotolérants…) et fort impact dans les échanges commerciaux. Sa forte prévalence en France avait déjà conduit les GDS à proposer un plan de maîtrise de la circulation virale aux éleveurs, avant que la maladie ne soit soumise en 2019 à un programme national de surveillance et de lutte encadré par l'Etat.

La BVD est une maladie à notifier de l'OMSA. Sa présence en Europe et l'hétérogénéité du statut sanitaire des Etats membres justifient sa **catégorisation C+D+E**, faisant de la BVD une maladie à éradication facultative et permettant aux pays indemnes ou dont le plan d'éradication est reconnu de bénéficier de garanties complémentaires lors d'échanges avec les autres pays.

ÉTIOLOGIE

- Le BVDV est un **virus à ARN monocaténaire enveloppé**, classé dans le **genre *Pestivirus***[47] au sein de la

[45]- Le BVDV, en infectant le porc, est à l'origine de séroconversions rendant les animaux positifs lors du dépistage sérologique de la peste porcine classique (PPC), due aussi à un *Pestivirus*. Le virus BVD-MD peut aussi parfois occasionner, lors de contamination de truies en gestation, quelques cas de mortinatalité éventuellement associés, chez les porcelets, à des lésions évoquant la PPC.

[46]- Il y a des disparités selon les régions. La Bretagne, avec plus de 80% des élevages indemnes, est la région la moins touchée, et a entrepris une démarche volontaire d'éradication du virus.

[47]- Ce genre renferme également deux virus importants en pathologie animale : le virus de la border disease et le virus de la peste porcine classique.

famille des *Flaviviridae*. On en décrit **2 génotypes** (**BVDV-1 et BVDV-2**)[48] dans chacun desquels se distinguent **2 biotypes**, différentiables *in vitro* en culture cellulaire : un biotype non cytopathogène (ncp) et un biotype cytopathogène (cp)[49], ce dernier dérivant du précédent par mutation. Le virus se caractérise en outre par une **grande diversité génétique** (due à des mutations), à l'origine de la circulation de très nombreuses souches génétiquement distinctes. C'est un virus étroitement apparenté au virus de la Border disease chez les petits ruminants domestiques et sauvages et de la peste porcine classique.

- Son **pouvoir pathogène** varie selon la souche. Les souches hypovirulentes et hypervirulentes peuvent appartenir aussi bien au génotype I ou II. Des souches de génotype II ont été incriminées, en Amérique du Nord, dans des formes clinique graves associées à un syndrome hémorragique.

Le biotype ncp se multiplie largement dans l'organisme, est abondamment excrété, franchit la barrière placentaire et infecte le fœtus *in utero*. Au contraire, le biotype cp a un pouvoir pathogène faible ou nul lors de primo-infection post-natale (multiplication faible, peu ou pas de virémie, donc pas de passage transplacentaire et peu d'excrétion).

- Le virus BVD-MD se multiplie *in vivo* dans les **cellules épithéliales** et les **cellules mononucléées** sanguines.

Lors d'une primo-infection, après une **phase de multiplication locale** (muqueuse oro-nasale et amygdales, le plus souvent), le virus gagne le **sang** (**virémie transitoire**, permettant sa dissémination dans divers tissus, tels que les nœuds lymphatiques, le thymus, la rate ou les poumons) et la **muqueuse intestinale**. Les conséquences cliniques varient selon la virulence de la souche virale.

Chez **une vache gestante non immune**, le franchissement de la barrière placentaire et l'infection du **fœtus** par une souche ncp sont quasiment systématiques. Les conséquences varient selon le moment de l'infection par rapport au stade de gestation :

- infection avant le 40ème jour, risque de mort embryonnaire ;
- infection entre 30 et 125 jours, risque de naissance d'un veau IPI (voir plus loin) ;
- infection entre 40 et 180 jours (fin de l'organogénèse), mort fœtale (et avortement) et/ou malformations ;
- infection au-delà du 6ème mois, souvent inapparente et associée au développement d'une immunité protectrice.

Une **immunodépression transitoire** (associée à une **leucopénie**) est observée pendant les premiers 8 à 10 jours. Elle favorise les infections intercurrentes (notamment en période néonatale). Une **thrombocytopénie** peut être à l'origine de lésions hémorragiques.

- Si une souche ncp infecte le fœtus entre le 30ème et le 125ème jour de gestation, ce dernier ne développe aucune réponse immune et devient **immunotolérant** vis-à-vis de cette souche[50]. Si la gestation va à son terme, le veau, dit « infecté permanent immunotolérant » (IPI), continue à multiplier (dans le sang, notamment) et excréter la souche ncp, sans développer contre elle de réponse immunitaire. L'IPI peut présenter des malformations congénitales à sa naissance, subir un retard de croissance et/ou être confronté à des surinfections bactériennes, ou apparaître normal et même, ultérieurement, se reproduire (en donnant naissance à un veau IPI). Cette situation perdure tant qu'il n'est pas surinfecté par une **souche cp présentant des caractéristiques antigéniques identiques à la souche ncp hébergée** (transmise à partir d'un autre animal, ou plus vraisemblablement, issue par mutation de la souche ncp hébergée), donc vis-à-vis de laquelle l'animal est immunotolérant[51]. Si c'est le cas, le bovin IPI développe la forme clinique appelée **maladie des muqueuses** (MD).

---

[48]- Un nouveau Pestivirus dénommé « HoBi-like virus », également qualifié de BVDV-3 en raison des signes cliniques analogues à la BVD qu'il peut générer chez les bovins, est isolé en Amérique du Sud, en Asie et en Europe (Italie). Il présente des caractères génétiques et antigéniques communs avec le BVDV.

[49]- L'ARN du virus BVD-MD code pour 4 protéines structurales (E0 ou E^{rns}, E1, E2 et C) et 7 protéines non structurales, dont notamment la protéine NS2/3 (p125). Le biotype cp diffère du ncp par le clivage de la protéine NS2/3 (p125) en NS2 (p54) et NS3 (p80) ; ce clivage n'est réalisé qu'en début de cycle viral chez les souches ncp. La protéine NS3 est un élément important de l'ARN polymérase du virus.

[50]- S'il est infecté par une souche différente, l'animal IPI réagira aux antigènes non conservés, qui diffèrent d'une souche à l'autre, par exemple les épitopes différents de la glycoprotéine E2. Il ne réagira pas, en revanche, aux antigènes les plus conservés, c.-à-d. communs aux différentes souches, comme la protéine non structurale NS2/3.

[51]- La surinfection par une souche antigéniquement différente entraîne une réaction immune. S'il s'agit d'une souche ncp suffisamment pathogène, elle peut d'ailleurs provoquer des symptômes de BVD.

- Une **réponse immune** protectrice (anticorps neutralisants) se développe en 2 à 3 semaines, et permet l'élimination du virus en une trentaine de jours dans la majorité des cas (jusqu'à 6 semaines chez certains sujets). Les anticorps persistent plusieurs années. L'immunité colostrale peut conférer aux veaux nés de vaches immunes une protection jusqu'à 6 mois. La **glycoprotéine d'enveloppe E2**, **impliquée dans la séroneutralisation**, se caractérise par sa diversité antigénique (multitude de souches, parfois antigéniquement éloignées). Les protéines E^{RNS} et NS2-3, plus conservées, sont utilisées dans les tests de dépistage de la maladie.

- La **culture** du BVDV est réalisée *in vitro* sur cellules d'origine bovine, et se traduit ou non, selon la souche, par un effet cytopathogène (souche cp). Le virus est aisément identifié par neutralisation, IF ou immunopéroxidase, ou PCR.

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : 5 à 7 jours en cas d'infection post-natale (hors troubles de la reproduction). La forme MD se déclare généralement dans les 3 ans suivant la naissance des veaux IPI.

. Signes cliniques

La BVD-MD est marquée par la diversité des formes cliniques. On distinguera ici la diarrhée virale bovine et autres formes habituellement consécutives à une primo-infection, et la maladie des muqueuses décrite chez les sujets IPI.

- Diarrhée virale bovine et autres formes observées chez les bovins non IPI

- **Formes subcliniques** : fréquentes, elles se traduisent par une atteinte fébrile fruste et transitoire. Mais **la majorité des animaux s'infecte sans présenter de signe clinique visible**.

- **Forme entéritique** (diarrhée virale bovine) : d'allure contagieuse, elle se caractérise par une **diarrhée aiguë** associée à une hyperthermie, de l'abattement, de l'anorexie et une chute de la production lactée chez les vaches en lactation ; les animaux présentent en outre un **catarrhe oculo-nasal** et une **stomatite** (présence de quelques érosions ou ulcères sur les muqueuses buccales). Quelques sujets peuvent aussi présenter des ulcères interdigités.

Ils **guérissent habituellement au bout de quelques jours**, sauf **complications infectieuses** favorisées par l'immunodépression. A ce titre, le BVDV peut être impliqué dans le développement des broncho-pneumopathies chez les jeunes bovins.

La maladie peut être plus grave chez des veaux nouveau-nés sans anticorps maternels (veaux infectés, soit en fin de gestation, soit en période néo-natale). Elle peut s'exprimer par des **diarrhées néo-natales**, faisant intervenir le BVDV et des bactéries de surinfection (immunodépression).

Des formes graves (parfois mortelles), dues à des souches particulièrement virulentes, parfois très contagieuses, peuvent être aussi décrites chez des adultes.

- **Forme hémorragique** : elle associe une hyperthermie élevée à un syndrome hémorragique (purpura) se manifestant par des pétéchies sur les muqueuses, des fèces hémorragiques et une hématurie. Cette forme est souvent mortelle.

- **Troubles de la reproduction** peuvent succéder à l'une ou l'autre des formes précédemment décrites, y compris des infections inapparentes. On peut observer : des **retours en chaleur** (mort embryonnaire après infection en début de gestation), des **avortements** (ils surviennent 10 jours à 2 mois après l'infection de la vache et sont observés durant les 2 premiers tiers de gestation ; le fœtus est souvent momifié, ou apparaît décomposé[52]) et des **malformations congénitales** (nerveuses, oculaires ou cutanées- hypotrichose, alopécie- , pour les plus fréquentes). On notera aussi la naissance éventuelle de **veaux faibles**, susceptibles de mourir au bout de quelques jours.

- Maladie des muqueuses

[52]- La date de l'avortement, retardée par rapport à la mort du fœtus, explique l'état de l'avorton. De ce fait, également, le virus peut être difficile à isoler en culture à partir de l'avorton.

Cette forme, **sporadique**, affecte des **sujets IPI**, en général âgés de 6 mois à 2 ans. Elle peut évoluer sur un mode aigu ou chronique selon la parenté génétique proche ou éloignée entre la souche parentale ncp et la souche cp surinfectante.

- **Forme aiguë** : l'animal présente une **forte hyperthermie** (40-41°C), une **atteinte importante de l'état général**, une **inflammation des muqueuses oculo-nasales et buccales, une diarrhée profuse** (qui débute 1 à 2 jours après les premiers signes cliniques) et des **boiteries.** Le jetage oculo-nasal et le ptyalisme sont abondants. **Les muqueuses buccales sont le siège de multiples lésions ulcératives**. Les boiteries sont dues à la présence d'**ulcères du bourrelet coronaire et interdigités**. La **mort** survient **en 3 à 10 jours**.

- **Forme chronique** : elle se caractérise par un **affaiblissement et** un **amaigrissement progressifs** associés à une **diarrhée intermittente puis continue** et conduisant à la **mort** (sujet cachectique et déshydraté) **en quelques semaines à plusieurs mois**. Les lésions de stomatite ulcéreuse et interdigitées peuvent n'apparaître que tardivement dans cette forme.

. Lésions

Les principales lésions affectent les **muqueuses digestives** : il s'agit **d'érosion ou ulcères superficiels, de forme ronde ou fusiforme,** résultant d'une **nécrose des épithéliums**. La forme souvent fusiforme sur les muqueuses buccales et l'œsophage est à l'origine de leur qualification d'« **ulcères en coup d'ongle** ».
Diarrhée virale bovine et maladie des muqueuses se distinguent par le degré d'intensité et l'abondance des lésions, faibles dans la première forme, importants dans la seconde. L**a maladie des muqueuses est caractérisée par les nombreuses lésions ulcéreuses présentes dans la cavité buccale, l'œsophage, les piliers du rumen, les lames du feuillet et la caillette**. La **muqueuse intestinale** est congestive, voire hémorragique, et présente une **nécrose des plaques de Peyer**.

La **forme hémorragique** correspond à un **purpura thrombocytopénique**, révélé par la présence d'hémorragies dans divers organes (muqueuses, œsophage, intestin…).

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de virus : il s'agit essentiellement des **bovins**[53], **lors d'infection aiguë** (excréteurs transitoires, contagieux durant 2 à 3 semaines), **et surtout lorsqu'ils sont IPI** (**excréteurs permanents**).

- Matières virulentes : sang, salive, secrétions nasales, oculaires et génitales, fèces, produits d'avortement, sperme des taureaux infectés, embryons issus de vaches donneuses IPI.

- Résistance du virus modérée dans le milieu extérieur (1 à 2 semaines). Le virus est détruit par les désinfectants habituels.

- Transmission : elle est **essentiellement directe horizontale par contact** (mufle à mufle), **ou verticale** (naissance des IPI). La **transmission par la semence** implique le contrôle des taureaux d'insémination artificielle. La transmission indirecte est aussi possible par les mangeoires et le matériel souillés (aiguilles...).

. Synthétique

L'**introduction de bovins infectés** (**en incubation** -infecté durant leur transfert-, **infectés transitoires** car en phase d'infection aiguë, ou **bovins IPI**), et les **contaminations de voisinage** sont les causes les plus communes de l'infection d'un cheptel. Une autre source, moins fréquente, est constituée par la **semence issue de taureaux infectés**.

La rapidité d'extension de l'infection au sein d'un cheptel naïf varie selon le type et le mode d'élevage. Les

[53]- Les autres ruminants, notamment les ovins, et le porc, jouent un rôle mineur en tant que source de contamination des cheptels bovins.

conséquences (flambée de cas cliniques, exacerbation de certains syndromes ou extension sans signes cliniques) dépendent grandement de la virulence de la souche virale et, aussi, du type d'élevage, mais le danger **le plus important réside dans l'infection de gestantes non immunes en début de gestation, conduisant aux avortements et la naissance de veaux IPI**.

Dans un cheptel infecté, l'immunité conférée permet de protéger les animaux contre les atteintes cliniques et réduit le risque de circulation virale. Les animaux à risques sont les jeunes (après disparition de l'immunité colostrale), et surtout les génisses non immunes (ni antérieurement infectées ou vaccinées) en début de gestation.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Signes de suspicion :

- atteinte fébrile, d'évolution aiguë ou chronique, avec une diarrhée profuse et des érosions/ulcères des muqueuses buccales chez un bovin de moins de 3 ans ;
- épisode diarrhéique avec hyperthermie et des érosions/ulcères dans la cavité buccale chez plusieurs animaux adultes ;
- série d'avortements et de retours en chaleur, malformations congénitales ;
- syndrome hémorragique (purpura hémorragique) ;
- et, secondairement, après avoir éliminé les étiologies habituelles, retards de croissance constatés sur un ou plusieurs animaux d'un même lot, épisodes de diarrhées néonatales et de bronchopneumopathies enzootiques (dans l'étiologie desquels le BVDV peut être impliqué).

- Diagnostic différentiel : se pose notamment avec de nombreuses maladies s'exprimant par une diarrhée, une stomatite et/ou des avortements. La question d'un diagnostic différentiel avec l'infection par un HoBi-like virus[54] se pose aussi dans certains pays. Un diagnostic différentiel avec la fièvre aphteuse peut être également envisagé chez des sujets présentant une stomatite et des boiteries, notamment avant l'apparition de la diarrhée.

. Expérimental

- Nécessaire pour confirmer une suspicion clinique, rechercher l'intervention éventuelle du BVDV dans certains syndromes, déterminer le statut des cheptels, identifier une circulation virale ou assurer le dépistage des IPI.

- Méthodes de diagnostic et dépistage

- **Recherche du virus** : réalisée par **isolement en culture de cellules**, ou indirectement par **ELISA (ELISA antigène)** ou **PCR**. Plus sensible que l'ELISA (et bien que plus couteuse), la PCR (RT-PCR) est de plus en plus utilisée, sur les prélèvements sanguins, sur le lait ou sur des biopsies de cartilage auriculaire.

- **Recherche des anticorps**, par **séroneutralisation,** ou plus communément par **ELISA** sur virus entier (kits ELISA dits anticorps totaux)[55] ou sur des antigènes définis (E^{RNS}, NS3…). En particulier en raison du caractère commun de la protéine NS3 (anciennement P80) à toutes les souches, les kits recherchant les anticorps dirigés contre cet antigène (kits ELISA anti P80) sont les plus utilisés en France. Les anticorps peuvent être recherchés sur mélange de sérums ou de laits. Les tests sérologiques ne permettent pas de distinguer animaux infectés et vaccinés[56].

- Choix des méthodes de diagnostic et dépistage : il **dépend de la situation clinique de l'élevage et de l'objectif recherché**. La confirmation d'une suspicion clinique peut être traitée par une PCR et une sérologie

[54]- Les manifestations cliniques de cette infection chez les bovins sont similaires à celles causées par le BVDV (atteintes subcliniques, troubles de la reproduction, atteintes respiratoires et parfois un syndrome hémorragique). L'infection peut ne pas être différenciée de celle par le BVDV par les tests de dépistage sérologique.

[55]- La sérologie Ac Totaux n'offre d'intérêt que dans le cas de suivis de cheptel non vaccinés.

[56]- La protéine non structurale NS3 (anciennement P80) n'est exprimée que lors de la réplication virale. De ce fait, les vaccins inactivés n'induisent pas ou pratiquement pas de réaction positive avec les kits ELISA anti P80.

sur le malade, et une sérologie sur 4 à 5 animaux du même lot (si non vaccinés). Si le BVDV est suspecté à l'origine de troubles de la reproduction, prélever les vaches suspectes (avortées, à retour en chaleurs) encore présentes et une dizaine de vaches (5 primipares, 5 multipares) du même lot en vue de réaliser une sérologie (il est aussi possible de rechercher le virus dans des avortons). Des sérologies sur des jeunes de plus de 6 mois (après disparition des anticorps colostraux) permettent de vérifier l'éventualité d'une circulation virale dans un cheptel anciennement infecté[57]. La surveillance d'un cheptel peut être réalisée par des contrôles sérologiques (ELISA) réguliers sur laits de mélange…

- Dépistage des bovins IPI (virémie persistante) : ces animaux, sans anticorps détectables (par exemple en ELISA anti P80), ont un test PCR ou ELISA ag positifs[58]. Un test sérologique ELISA anti P80 positif exclut un IPI[59]. Un dépistage précoce par PCR (ou par ELISA Ag) est également possible chez les veaux nouveau-nés à partir de biopsies de cartilage auriculaire réalisées par l'éleveur au moment de l'identification[60].

- Laboratoires de diagnostic : les analyses sont effectuées par des laboratoires agréés, le LNR étant le laboratoire Anses de Ploufragan-Plouzané-Niort, site de Niort.

TRAITEMENT : uniquement symptomatique. La forme « maladie des muqueuses » est toujours mortelle.

PROPHYLAXIE :

. Prophylaxie sanitaire

- Protection d'un cheptel indemne : elle passe notamment par un **dépistage systématique des IPI et des virémiques transitoires** (notamment par PCR) **avec isolement** (dans l'attente des résultats des tests, et pour pallier le risque d'introduction d'un animal en incubation) **de tout bovin introduit dans le cheptel**, une **gestion** stricte **du voisinage** (prévenir tout contact avec des bovins d'autres cheptels, par exemple en installant une double clôture…), et une **surveillance** sérologique **régulière du cheptel**.

- Contrôle de l'infection dans un cheptel infecté :

- Il vise à supprimer toute circulation virale et prévenir le risque clinique (à l'origine des pertes économiques).
- En se basant sur le principe que les bovins déjà sérologiquement positifs sont déjà protégés, ils peuvent être conservés dans l'élevage. S'il s'agit d'une gestante séropositive récemment introduite, ayant pu être contaminée durant la gestation, le risque de naissance d'un veau IPI est cependant à prendre en considération (le veau sera isolé et contrôlé après sa naissance).
- L'action se focalisera sur le **dépistage et l'élimination des IPI** et sur la **protection** (en les séparant du reste du cheptel) **des femelles gestantes sérologiquement négatives** (susceptibles d'être contaminées durant la gestation et de donner naissance à des IPI), en particulier des génisses lors de la 1ère mise à la reproduction.
- Ces mesures complètent les précédentes (dépistage systématique avec isolement à l'introduction, gestion du voisinage), visant à éviter une nouvelle contamination du cheptel.
- La **surveillance** sérologique et/ou virologique **régulière du cheptel**, et notamment le **contrôle des jeunes** (permettant de vérifier l'absence de circulation virale), permettront de compléter les dispositions précédentes.
- L'ensemble de ces dispositions, associé à la vaccination des gestantes à risque peut permettre l'assainissement des troupeaux infectés.

[57]- La présence d'animaux séropositifs peut faire suspecter la présence d'IPI dans le lot.

[58]- Un résultat PCR+ et ELISA P80- peut aussi bien caractériser un animal récemment infecté (virémie transitoire et anticorps non encore détectable) qu'un sujet IPI. Un second résultat PCR+ et ELISA P80- à des tests pratiqués 4 semaines plus tard, témoignant d'une virémie persistante, permet de confirmer qu'il s'agit bien d'un IPI.

[59]- En règle générale, les IPI ne produisent pas d'anticorps contre les antigènes communs aux différentes souches de BVDV : un bovin séropositif P80 pourra donc être considéré comme non-IPI, ce qui suppose néanmoins d'attendre la disparition des anticorps maternels chez un veau.

[60]- Prélèvements réalisés au moment de l'identification en utilisant des « kits d'intervention » fournis par les GDS, comprenant des boutons ou boucles auriculaires préleveurs de cartilage (gravés avec le numéro des animaux à dépister) avec la pince adaptée, ainsi que le matériel permettant leur conditionnement et leur expédition au LDA.

- Eradication collective de l'infection : elle n'est pas économiquement envisageable, comme c'est le cas en France, lorsque la prévalence l'infection des animaux et des cheptels est élevée.

. <u>Prophylaxie médicale</u>

- La vaccination **complète les mesures sanitaires**, en particulier lorsque les risques d'infection d'un élevage indemne sont importants ou pour réduire les pertes dans les cheptels confrontés à des symptômes de la maladie et favoriser leur assainissement.

- Deux types de **vaccins, à virus inactivé**[61] **ou atténué**[62], **monovalents ou multivalents**, sont commercialisés. Ces vaccins visent à réduire la virémie et l'excrétion virale et, pour certains, à prévenir l'infection du fœtus *in utero* lorsque la vaccination est réalisée au moins 2 à 4 semaines avant la gestation (consulter leur RCP pour plus de détail). Une protection mixte contre les types I et II est également démontrée pour certains d'entre eux. Les vaccins multivalents sont indiqués dans la prévention des troubles respiratoires chez les jeunes bovins, mais contribuent aussi à la prévention des avortements chez les génisses.

- La primovaccination consiste en général en deux injections à 2 ou 3 semaines d'intervalle, chez les veaux après disparition des anticorps colostraux et/ou chez les génisses et vaches séronégatives avant la saillie ou l'insémination. Le rappel est annuel.

<u>RÉGLEMENTATION SANITAIRE</u>

. La BVD est **catégorisée C+D+E** dans le cadre de la LSA chez les bovinés (espèces *Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp.), et donc à **éradication facultative**. Noter que **la France n'est ni indemne, ni ne dispose d'un programme d'éradication (actuellement) encore reconnu**.

. Antérieurement inscrite en France comme danger sanitaire de 2ème catégorie, la BVD était initialement soumise à des dispositifs de surveillance et de lutte facultatifs mis en œuvre par les groupements de défense sanitaire auprès de leurs adhérents (dépistage sérologique sur lait de grand mélange des troupeaux laitiers, dépistage systématique par PCR sur prise de sang d'achat à l'introduction, mise à disposition des éleveurs d'un plan de maîtrise de la circulation virale…).
La maladie est actuellement soumise à un **programme national de surveillance et de lutte dont l'objectif à terme est son éradication**. La première étape, définie **par l'arrêté du 31 juillet 2019**[63], met progressivement en place :

-le déploiement d'un dispositif de surveillance ;

-la généralisation des mesures d'assainissement des troupeaux de bovinés infectés par l'élimination des animaux IPI ;

-l'attribution d'un statut aux bovinés vis-à-vis de la BVD.

Le dispositif est encadré par l'Etat, mais **la maîtrise d'œuvre des mesures**[64] **est confiée aux OVS**. L'Etat ne participe pas financièrement à ce dispositif, et les frais engendrés par les mesures prévues sont à la charge des éleveurs.

---

[61]- Vaccins inactivés disposant d'une AMM en France : vaccin monovalents Bovilis® BVD (MSD) ; vaccin trivalent Risposal® 3 BRSV PI3 BVD et vaccin tétravalent Risposal® 4 BVD RS PI3 IBR (Zoetis) dans lesquels les valences BVD (1 souche cp et 1 souche ncp) et IBR sont inactivées (valences RS et PI3 vivantes). Leur RCP est consultable sur le site : http://www.ircp.anmv.anses.fr

[62]- Vaccins atténués disposant d'une AMM en France : vaccins monovalents Mucosiffa® (Merial), Risposal® BVD (Zoetis) et Bovela® (Boehringer Ingelheim Vetmedica), ce dernier comprenant une souche BVDV-1 ncp et une souche BVDV-2 ncp ; vaccin bivalent Risposal® RS BVD (Zoetis). Leur RCP est consultable sur le site : http://www.ircp.anmv.anses.fr

[63]- *Arrêté du 31 juillet 2019 (*modifié par l'*arrêté du 17/02/2020*) *fixant des mesures de surveillance et de lutte contre la maladie des muqueuses/diarrhée virale bovine (BVD).* Les dispositions prévues, qui concernent les bovins, les zébus, les bisons et les buffles, ne s'appliquent ni en Corse, ni dans les départements, régions et collectivités d'outre-mer.

[64]- Une instruction technique du directeur général de l'alimentation détermine un cahier des charges «BVD» fixant les modalités techniques de mise en œuvre des opérations de surveillance, des modalités de confirmation puis d'assainissement des foyers ainsi que les modalités de contrôles au mouvement prévu dans cet arrêté.

- <u>Recherche des animaux infectés et surveillance</u> : obligatoire pour tous les troupeaux[65] de bovinés, faute de quoi les troupeaux défaillants peuvent être considérés comme infectés[66].
Les prises de sang en vue du dépistage sont effectuées par le VS. Le collecteur de lait est habilité pour les prélèvements de lait et le détenteur des bovins procède à la pose des repères d'identification agréé permettant le prélèvement de cartilage auriculaire.

Elles sont effectuées :

-**soit par une recherche directe du virus BVD** sur tous les animaux **à la naissance** dans le troupeau (prélèvement réalisé dans les délais réglementaires de leur identification) ;

-**soit par analyses sérologiques**

°effectuées semestriellement sur le **lait de mélange** produit par le troupeau contrôlé ;

°**ou** effectuées annuellement sur un **sérum de mélange** issu d'un échantillon représentatif de bovins non marqués sérologiquement et présents dans l'élevage depuis au moins 3 mois. **Si des résultats sont défavorables, les analyses sérologiques sont obligatoirement complétées par une recherche des IPI.**

Les résultats sont transmis à l'éleveur, au VS et à l'OVS.

- <u>Attribution d'un statut</u>[67]

Il n'existe pas actuellement de mise en place», notamment sur la base d'une surveillance sérologique, d'un statut de cheptel « indemne de BVD.

En cas de résultat positif à une épreuve reconnue de **diagnostic <u>direct</u> du BVDV**, le boviné virémique est **reconnu « infecté ».**

-S'il s'agit d'un **veau dépisté dans les 20 jours après sa naissance**, le veau infecté est **« reconnu IPI »**.

-**Dans les autres cas, il pourra être de nouveau testé entre 4 et 6 semaines suivant le premier prélèvement** afin de confirmer, si l'analyse est toujours positive, son statut de **bovin infecté « reconnu IPI »**. Un résultat négatif à la seconde analyse indique que l'animal était « virémique transitoire », donc non IPI.

Les bovins non IPI peuvent bénéficier de l'appellation **«BVD : bovin non IPI ».** Cette appellation, gérée par l'association française sanitaire et environnementale (AFSE), se limite à garantir le statut non IPI d'un bovin. Elle désigne, soit, des bovins chez lesquels une virémie transitoire a été détectée, soit, des bovins porteurs d'anticorps mais chez lesquels la recherche directe de virus par PCR ou indirecte par ELISA Ag est négative.

Un **troupeau** est **reconnu « infecté »**[68] en cas de mise en évidence d'une circulation du BVDV ou d'un boviné reconnu IPI. Un troupeau en lien épidémiologique avec un troupeau infecté est **« suspect d'être infecté »**.

Ces statuts (statut du cheptel et, le cas échéant, celui de l'animal) sont portés sur l'attestation sanitaire à délivrance anticipée (ASDA) dans l'espace réservé à cet effet.

- <u>Assainissement des troupeaux reconnus infectés</u>

-Une enquête épidémiologique est réalisée par l'OVS en lien avec le VS pour identifier les troupeaux en lien épidémiologique ;

-Le dépistage est complété par une **recherche directe du BVDV**

°**sur l'ensemble des animaux du troupeau** sans appellation « BVD : bovin non IPI » **dans le**

[65]- Exception faite des troupeaux d'engraissement (animaux destinés uniquement à la boucherie) entretenus en bâtiments bâtiment sans accès aux pâtures et sans détention d'autres animaux.

[66]- En l'absence de mise en œuvre des mesures requises dans les délais prescrits, le troupeau devient non conforme et la sortie des bovinés du troupeau n'est autorisée que pour l'abattoir. En l'absence de mise en œuvre des mesures sous 4 mois, le troupeau est considéré comme infecté.

[67]- L'arrêté du 31 juillet 2019 précise que la responsabilité de la délivrance des appellations en matière de BVD revient au maître d'œuvre, c.-à-d. l'OVS.

[68]- Un mois après la phase d'assainissement d'un cheptel infecté (dépistage de l'ensemble des animaux détenus et élimination des IPI), la mention « infecté du virus BVD » pourra être retirée de l'ASDA des bovins.

mois suivant la notification de l'infection

°**et sur tous les animaux naissant dans les 12 mois suivant l'élimination du dernier porteur de virus mis en évidence**.

-Les animaux reconnus **IPI** sont **éliminés du troupeau** le plus rapidement possible et au plus tard **dans un délai de 15 jours** suivant la notification au détenteur (envoi vers un abattoir par transport sécurisé sans rupture de charge ou vers un équarrissage après euthanasie).

- Mouvements d'animaux

- **Sortie des animaux** depuis un troupeau infecté de BVD

° **Animaux IPI** : elle est autorisée seulement pour leur transport direct vers un abattoir.

° **Autres animaux vers un autre élevage** : elle n'est pas autorisée tant que l'ensemble des animaux n'a pas présenté un résultat négatif à une recherche directe du virus et que le dernier animal porteur de virus n'est pas éliminé dudit troupeau. Dans le mois suivant l'élimination du dernier animal porteur de virus du troupeau, tous les animaux, pour être destinés à l'élevage, doivent être soumis à un dépistage virologique avec résultat favorable dans les quinze jours précédant la sortie du troupeau.

- **Introduction d'animaux**[69] :

°**Aucun boviné reconnu IPI ou infecté ne peut être introduit dans une exploitation** ou mélangé à des bovins de statut différent, y compris lors du transport ou à destination de tout rassemblement (faute de quoi les bovinés en contact sont considérés comme infectés.

°L'éleveur peut se protéger en introduisant exclusivement des bovins bénéficiant de l'**appellation «BVD : bovin non IPI ».**

- Mesures complémentaires

- Troupeaux suspects suspect d'être infecté de BVD, définis comme des troupeaux en lien épidémiologique avec un troupeau infecté ou un boviné infecté : ils sont **soumis à des mesures complémentaires de dépistage** visant à confirmer ou infirmer le statut du troupeau. La sortie des animaux dont le statut infectieux au regard de la maladie n'est pas connu est conditionnée à un dépistage virologique avec résultat favorable dans les quinze jours précédant.

- Vaccination : des vaccinations peuvent être mises en œuvre sur un troupeau infecté, les troupeaux en lien épidémiologique avec ce dernier ou des troupeaux situés dans une zone où le virus circule selon une analyse de risque réalisée par l'OVS. Après réalisation, une attestation[70] de vaccination doit être communiquée à l'OVS.

. Autres mesures : la BVD est **prise en compte dans la réglementation relative à l'insémination artificielle**[71]

. Echanges de bovins au sein de l'UE

En France actuellement, aucun programme d'éradication n'est reconnu par la Commission Européenne vis-à-vis de la BVD. Dès lors, aucun statut officiellement reconnu dans l'Union Européenne au regard de la BVD n'est accordé aux bovins détenus en France[72].

[69]- Noter que la BVD n'est pas classée comme vice rédhibitoire, et justifie donc la demande, par un éleveur voulant se préserver, d'un billet de garantie conventionnelle pour tout achat de bovins.

[70]- L'attestation, délivrée par le VS, précise notamment le nom du vaccin utilisé, la date de réalisation de la vaccination et le numéro d'identification des bovinés vaccinés.

[71]- *Arrêté du 11 janvier 2008 fixant les conditions sanitaires exigées pour les agréments visés à l'article L. 222-1 du code rural dans le cadre de la monte publique artificielle des animaux de l'espèce bovine.*

[72]- Les mesures complémentaires exigées pour les échanges de bovins depuis la France vers des pays reconnus indemnes ou disposant d'un plan d'éradication reconnu sont consultables dans l'*instruction technique DGAL/SDSBEA/2022-271 du 06/04/2022.*

FIÈVRE CATARRHALE OVINE

(Bluetongue)

DÉFINITION

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une maladie infectieuse des ruminants transmise presque exclusivement par des arthropodes piqueurs du genre *Culicoides* et due à des virus du genre *Orbivirus*.

La maladie s'exprime par une atteinte fébrile de l'état général associée à une inflammation des muqueuses s'exprimant notamment par une stomatite (« bluetongue »), des boiteries et une raideur musculaire, des avortements, et provoquant parfois, particulièrement chez les ovins, une mortalité élevée.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Ruminants et camélidés sont réceptifs à la FCO. Dans les conditions naturelles, la maladie **affecte cliniquement essentiellement les ovins** ("fièvre catarrhale ovine").

L'infection est **souvent inapparente ou fruste chez les bovins** (habituellement, moins de 5% des bovins infectés présentent des signes cliniques), mais des exceptions sont possibles, comme cela est constaté avec le sérotype 8 en Europe du Nord, responsable de nombreux cas chez les bovins. D'autres ruminants (bisons, yacks…) ont été aussi touchés.

La FCO est **habituellement**[73] **inapparente chez les caprins**. L'infection inapparente est également décrite chez de **nombreux ruminants sauvages** (cervidés notamment)[74] [75] en zone infectée.

- Le virus peut aussi infecter certains carnivores[76], mais ces derniers ne semblent jouer aucun rôle dans l'épidémiologie de la maladie.

- N'affecte pas l'Homme.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

. Répartition géographique : la FCO est une **maladie cosmopolite**.

Elle est restée longtemps cantonnée à la partie sud du continent africain, l'Afrique du Sud en étant considérée comme le berceau géographique. Depuis, elle a été **détectée dans la plupart des pays tropicaux et subtropicaux, sur tous les continents**.

[73]- Quelques foyers caprins avec des formes cliniques frustes dues au sérotype 8 ont été recensés en Europe.

[74]- La FCO (due particulièrement aux sérotypes 1, 2 et 3) est couramment décrite chez certains cervidés aux Etats Unis, notamment le Cerf de Virginie (« white-tailed deer », *Odocoileus virginianus*). Lorsqu'elle s'exprime cliniquement, la maladie est indifférenciable de la maladie hémorragique épizootique des cervidés (voir plus loin).

[75]- Une étude de l'ONCFS, menée dans 15 départements français d'avril 2008 à juin 2010 sur 2710 ruminants sauvages, a montré la réalité de la circulation des virus BTV 1 et 8 chez ces animaux, en particulier le cerf élaphe, chez lequel les séro et viro-prévalences dépassaient 50% dans certains sites.

[76]- Le virus a été isolé dans les poumons d'un lynx mort dans un zoo en Belgique. L'hypothèse d'une contamination alimentaire (les animaux étaient nourris avec des avortons et veaux mort-nés, sans doute virémiques) a été avancée. La présence d'anticorps anti-FCO est également décrite chez des carnivores sauvages en Afrique. Le chien peut être aussi infecté par ce virus (quelques cas d'infection par des souches de sérotype 11 décrits en Amérique du Nord).

L'**Europe** fut affectée de 1956 à 1960[77], puis à partir de 1998. Neuf sérotypes[78] y ont été recensés ces 15 dernières années. L'épizootie la plus importante a été consécutive, en 2006, à l'émergence et la propagation du sérotype 8. Les sérotypes identifiés depuis 2019 sont les sérotypes 1, 3, 4, 8 et 16, le plus grand nombre de foyers étant dû aux sérotype 8 et 4.

En France :

- La **France continentale** a été touchée à partir de 2006 par les sérotypes 8[79], 1[80] et 4[81]. Seuls sont présents actuellement les sérotypes 8 et 4, vis-à-vis desquels elle est actuellement zone réglementée[82], et qui sont considérés comme des sérotypes enzootiques.
- La **Corse** a été touchée successivement depuis 2000 par plusieurs sérotypes, notamment en 2013-2014 par le sérotype 1, et depuis 2016 par le sérotype 4. Bien que seul le sérotype 4 y soit actuellement présent, la Corse est toujours considérée comme zone réglementée pour les sérotypes 1, 2, 4, 8 et 16. Une démarche est néanmoins en cours pour obtenir la reconnaissance par l'UE d'un statut indemne vis-à-vis des sérotypes 2, 8 et 16.

. Importance économique : en rapport avec sa **morbidité importante** (forte diffusibilité en terrain vierge en présence d'arthropodes vecteurs, extension favorisée par le réchauffement climatique), sa gravité médicale (variable, néanmoins, selon le sérotype en cause et l'espèce animale atteinte) et les **restrictions au commerce des animaux et de leurs semences et embryons** qu'elle engendre.

La FCO est à notifier à l'OMSA. En raison de sa forte prévalence et sa persistance enzootique dans la majorité des Etats membres, la stratégie de lutte contre cette maladie dans l'UE (elle était antérieurement soumise à éradication immédiate[83]) a été modifiée pour en faire une **maladie à éradication facultative**. Elle est **catégorisée C+D+E** dans le cadre de la LSA.

ÉTIOLOGIE

- Le virus de la FCO (ou « BTV » pour « bluetongue virus ») est un **virus à ARN** non enveloppé à symétrie cubique classé, au sein de la **famille des *Reoviridae*, dans le genre *Orbivirus***[84]. Les *Orbivirus*[85] possèdent

[77]- Le Portugal et l'Espagne avaient déjà été contaminés de 1956 à 1960 (depuis l'Afrique du Nord) par le sérotype 10.

[78]- Les sérotypes identifiés en Europe ces dix dernières années sont les 1, 2, 4, 6, 8, 9, 11 et 16, auxquels il faut rajouter le sérotype 3, dont un foyer a été identifié en octobre 2017 dans un élevage ovin de Sicile, et qui a gagné la Sardaigne en 2018.

[79]- La France continentale fut initialement touchée en 2006 par le sérotype 8 (depuis la Belgique) et demeura infectée par ce sérotype jusqu'en 2009. Une réémergence du sérotype 8 (la similarité génétique avec les souches précédemment présentes en France est en faveur d'une résurgence, hypothétiquement attribuée à l'utilisation en insémination artificielle d'une semence congelée conservée depuis 2008) fut constatée en septembre 2015 dans l'Allier. L'infection s'est ensuite progressivement étendue à la quasi-totalité du territoire, où plus de 4300 foyers ont été détectés.

[80]- La France continentale fut initialement touchée en 2007 par le sérotype 1 (depuis l'Espagne) et demeura infectée par ce sérotype jusqu'en 2010.

[81]- Le 1er cas de sérotype 4 en France continentale a été reconnu en novembre 2017 sur un veau provenant d'une exploitation de Haute-Savoie (en lien épidémiologique avec la Corse).

[82]- La zone réglementée (ZR) correspond à la zone géographique dans laquelle la circulation d'un (ou plusieurs) sérotype(s) est observée. Selon le code terrestre de l'OIE, le statut indemne se caractérise par l'absence, au cours des 24 mois écoulés, d'infection par le virus de la fièvre catarrhale du mouton dans les populations sensibles de ruminants domestiques. La zone devient donc indemne, en l'absence de circulation virale démontrée dans le cadre de la surveillance programmée, 2 ans après observation du dernier foyer.

[83]- La directive 2000/75/CE du Conseil, applicable avant le 21 avril 2021, prévoyait son éradication immédiate.

[84]- Ces virus (particules de 80 nm de diamètre) possèdent une double capside, externe (comprenant les protéines virales VP2 et VP5) et interne ou core (VP1, VP3, VP4, VP6 et VP7). Ils possèdent en outre 3 protéines non structurales NS1 à NS3). La VP7 porte les principaux antigènes de groupe et la VP2 les antigènes de type.

[85]- Le genre *Orbivirus* rassemble quatre sérogroupes : fièvre catarrhale, maladie hémorragique épizootique (très proche cliniquement de la FCO, elle affecte les cervidés et les bovins), Palyam (infections inapparentes des ruminants) et peste équine.

un génome ARN fragmenté en 10 segments (possibilités de réassortiments génétiques). Le virus de la fièvre catarrhale est caractérisé par une **grande diversité génétique** secondaire à des mutations et des réassortiments génétiques[86].

- Sa **culture** est **aisée** (en particulier sur œuf embryonné ou après adaptation, sur culture cellulaire).

- Son **pouvoir pathogène varie selon les souches** (selon le cas, l'infection peut demeurer inapparente, ou affecter plus ou moins sévèrement les espèces sensibles, les ovins en particulier, et aussi parfois les bovins comme dans l'épizootie européenne due au sérotype 8[87]). Aucun marqueur de virulence n'a été identifié, rendant impossible la comparaison au laboratoire du pouvoir pathogène d'un sérotype à l'autre et entre les nombreux variants d'un même sérotype.

- Il est surtout caractérisé par sa **pluralité antigénique et immunogénique**[88] : **24 sérotypes**[89] différenciés par séroneutralisation (en tenir compte dans la prophylaxie médicale, car il n'y a **pas de protection croisée** entre sérotypes), transmis par des culicoïdes, sont recensés chez les ruminants. Tous possèdent néanmoins en commun des **antigènes de groupe** identifiés par ELISA, FC ou immunodiffusion en gel d'agarose (intérêt diagnostique)[90].

- C'est un **arbovirus**[91], donc capable de se multiplier chez certains arthropodes (*Culicoides spp.*).

- Après piqûre du vecteur, le virus gagne les nœuds lymphatiques régionaux, où a lieu une première phase de réplication. Le virus est ensuite disséminé dans l'organisme, où il **se multiplie en particulier dans les lymphocytes et les cellules endothéliales**. Cette seconde phase de réplication entraîne une virémie importante, permettant l'infection du vecteur et la détection de la maladie (isolement viral ou RT-PCR). La **virémie** est **associée aux cellules sanguines**, où le virus peut persister plusieurs semaines, même en présence d'anticorps neutralisants. En fin d'infection le virus est essentiellement associé aux hématies[92].

---

[86]- La co-infection d'une cellule (chez un hôte ou un vecteur) par des virus appartenant à des sérotypes différents peut être à l'origine d'un réassortiment génétique associé (ou non) à une modification de virulence par rapport aux virus parentaux. Par exemple, en Sardaigne, 2 virus de sérotype 4 ont été identifiés, dont l'un issu d'un réassortiment entre un virus de sérotype 4 introduit depuis l'Italie (dont il conserve 9 segments génétiques, y compris le segment 2 codant pour la VP2 définissant le type viral) et un virus local de sérotype 16 (dont il a récupéré 1 segment génétique).

[87]- Noter la capacité du BTV8 à infecter le fœtus de bovins en gestation, comme cela a été observé en France continentale.

[88]- Certains segments des gènes codant les protéines virales sont bien conservés d'un groupe à l'autre (VP3 et NS1 par exemple) au sein du genre *Orbivirus*, alors que d'autres sont utilisables pour la préparation de sondes nucléiques permettant de révéler par PCR un sérogroupe donné (cas de certaines séquences des gènes codant pour VP1 ou la VP7) ou les membres d'un même sérotype (séquences des gènes codant pour VP2 en particulier). La VP2 contient l'antigène majeur intervenant dans la neutralisation virale (spécificité de sérotype). La pluralité antigénique du virus de la FCO est liée à la variabilité de la protéine structurale VP2. La VP7, très conservée, permet le diagnostic de groupe (diagnostic sérologique en ELISA).

[89]- En fait, 36 sérotypes ont été jusqu'à présent individualisés. Les sérotypes 1 à 24 (à l'exception du sérotype 16 qui correspondrait à une souche vaccinale mal atténuée) sont les sérotypes traditionnels affectant les ruminants et transmis par des culicoïdes. Les sérotypes 25 à 30 (exemples du sérotype 25 dit virus Toggenburg du nom de la région en Suisse où il a été isolé chez des chèvres sans signes clinique, ou du sérotype 27 isolé sur des chèvres infectées de façon inapparente en Corse en 2014) rassemblent des souches peu pu pas pathogènes adaptées aux ruminants et se transmettant par voie directe (donc non vectorielle). Peu de données concernent les sérotypes 31 à 36 récemment découverts. Noter que, sur le plan réglementaire, seuls les sérogroupes 1 à 24 sont pris en compte dans le cadre de l'application de la LSA).

[90]- Réactions croisées avec d'autres sérogroupes, en particulier celui de la maladie hémorragique épizootique, affectant les cervidés, mais aussi les ruminants domestiques (cas observés, par exemple, à la Réunion sur des bovins).

[91]- Le terme « arbovirus » désigne un virus transmis par un (ou des) arthropode(s) vecteur(s), chez le(s)quel(s) il se multiplie (la transmission est dite « biologique » par opposition à la transmission mécanique, dans le cas où il n'y a pas de multiplication chez le vecteur).

[92]- Le virus ne se réplique pas dans les hématies, mais persiste dans les invaginations de la membrane plasmique (à laquelle il adhère par sa protéine VP2), ce qui le mettrait à l'abri des anticorps neutralisants.

ÉTUDE CLINIQUE

La fréquence et l'intensité des formes cliniques varient avec l'espèce animale et la souche virale. Les formes cliniques sont principalement décrites chez les ovins (d'où la dénomination « fièvre catarrhale ovine »). L'atteinte clinique est moins habituelle chez les bovins. Les formes inapparentes sont la règle chez les caprins, habituelles en zone d'enzootie chez les ovins et fréquentes chez les bovins[93].

. Incubation : 6 à 8 jours en moyenne (2 à 20 jours). Chez les bovins, les symptômes (troubles de la reproduction) ne sont parfois décelables que 60 à 80 jours après la contamination.

. Signes cliniques

- Chez les ovins

Chez les ovins, espèce la plus sensible et régulièrement atteinte dans les épizooties, la forme clinique la plus classique est la **forme aiguë**. Cette forme évolue en trois étapes : une forme fébrile initiale, une phase d'état dominée par l'atteinte catarrhale des muqueuses externes et une phase terminale associée dans 15 % des cas à la mort.

- **Phase fébrile initiale** (associée à la virémie) : caractérisée par une **hyperthermie élevée** et une **atteinte de l'état général.**

- **Phase d'état**

°Des symptômes caractérisant une **inflammation des muqueuses buccale, nasale et oculaire** surviennent 24 à 48 heures après le début de la phase fébrile initiale.

°Les ovins présentent un **larmoiement** (conjonctivite), du **jetage** (rhinite) et une **hypersalivation (stomatite)**.

°La **stomatite** se traduit par une **inflammation avec œdème des lèvres et de la langue**, des **hémorragies pétéchiales** puis des **ulcérations** et une **nécrose** des muqueuses buccales. Une cyanose peut conférer à la langue un **aspect bleuté** (d'où les dénominations "bluetongue" en anglais et « lengua azul » en espagnol). Un **œdème sous-glossien** est fréquemment observé (l'œdème peut s'étendre à l'ensemble de la tête et au fanon). Des **complications respiratoires** (pneumonie) **ou digestives** (diarrhée) sont fréquentes.

°On peut observer, au bout de 5 à 6 jours, des **boiteries** consécutives à une **atteinte podale** (coronite, pododermatite) et des **raideurs, douleurs et torticolis** consécutifs à une atteinte musculaire (myosite).

°**Avortements**.

°Amaigrissement important.

- **Phase terminale** : **mort en 8 à 10 jours** (la mortalité peut atteindre 15 % dans certaines épizooties, voire 20 à 40 % dans les cheptels où sévissent des maladies intercurrentes) **ou convalescence de plusieurs semaines** (laine cassante tombant par plaque, stérilité ou malformations néonatales, retards de croissance, surinfections bactériennes).

Fréquemment en zone d'enzootie, la maladie s'exprime plutôt sous une **forme subaiguë** ou fruste : dans ce cas, les **symptômes (stomatite et/ou boiterie)** sont identiques à ceux de la forme aiguë mais moins prononcés, **souvent discrets et passagers**, pouvant survenir de façon isolée[94].
Une proportion importante (jusqu'à 50 à 75 %) des béliers peut souffrir d'une **stérilité temporaire ou définitive** (associée avec une atrophie testiculaire). La maladie peut aussi s'exprimer par des **avortements et la naissance de jeunes de petite taille, ataxiques, aveugles ou porteurs de malformations diverses** (microcéphalies, arthrogrypose…). La mortalité est faible.

- Chez les bovins

[93]- Malgré l'absence de cas cliniques déclarés, la séroprévalence chez les bovins au cours de l'hiver 2001-2002 (infection par le sérotype 2) variait de 40% en Haute-Corse à 66% en Corse-du-Sud.

[94]- Les signes cliniques les plus fréquents rapportés chez des ovins et des caprins infectés par le virus BTV-4 en Corse en 2017 étaient : l'abattement ou la dépression (78 %), l'œdème de la face, inter-mandibulaire ou du mufle (42 %), le jetage nasal, la perte d'appétit ou l'anorexie, et l'hyperthermie (33 %).

Lorsqu'elle s'exprime cliniquement, la fièvre catarrhale chez les bovins évolue généralement sous forme subaiguë et fruste. Des formes aiguës sont néanmoins décrites, comme rapporté notamment en 2006-2007 dans l'épizootie européenne due au sérotype 8. Les formes cliniques n'affectaient en général que quelques sujets du troupeau, et la mortalité a été très faible. Selon certaines investigations, la FCO due au sérotype 8 aurait été néanmoins responsable d'une surmortalité de 13 % chez les bovins en 2008.

Le tableau clinique chez les bovins reconnus infectés par le sérotype 8 en 2006 était le suivant :

- **phase fébrile initiale** avec hyperthermie modérée, abattement et baisse de la production lactée (une hyperthermie fugace peut être le seul symptôme de la maladie dans les formes frustes) ;

- **suivie au bout de 24 à 48 h par** :

°**inflammation des muqueuses** buccale (congestion, œdème, ulcères et nécrose) associée ou non à un ptyalisme, nasale (inflammation du mufle et muqueuses pituitaires, léger jetage) et oculaire (conjonctivite, épiphora) ; **œdème sous-glossien** ; les lésions buccales sont généralement discrètes (plus sévères, elles sont surtout décrites dans les formes graves) ;

°**œdèmes des membres** associés éventuellement à des boiteries, une raideur musculaire ; **inflammation podale** (coronite, pododermatite) visible chez quelques sujets ;

°**érythème et œdème mammaires**, **lésions des trayons** (inflammation, ulcération, nécrose) ;

°**dermatite** avec érythème et nécrose cutanés (dos, queue) ;

°**avortements** et anomalies congénitales éventuelles, consécutifs au passage transplacentaire du virus, peuvent affecter 10 % des vaches gestantes infectées[95].

Les **complications bactériennes** sont fréquentes, notamment les **surinfections respiratoires**, mais aussi les métrites.

L'infection est susceptible d'engendrer des **troubles de la fertilité** (attestée par des spermogrammes) **chez les taureaux**. Une proportion importante (30 %) des taureaux infectés peut rester stérile durant plusieurs mois.

Depuis la résurgence observée en 2015 en France, la quasi-totalité des animaux reconnus infectés n'a présenté aucun signe clinique, **à l'exception d'anomalies congénitales observées sur des veaux nés de mères infectées, représentant les seuls effets constatés de l'infection des vaches par le BTV-8**[96].

Cas particulier : la « bavite » décrite chez les bovins à La Réunion (due soit à la FCO, soit à maladie hémorragique des cervidés). Les signes cliniques sont analogues à ceux décrits précédemment : forte hyperthermie (41°C), ulcérations des muqueuses buccales, hypersalivation et congestion du mufle, associés ou non à des boiteries, une congestion de la mamelle et/ou des avortements. Elle peut être grave chez certains sujets.

. <u>Lésions</u>[97]

- Lésions congestives, œdémateuses, hémorragiques et ulcéreuses des muqueuses digestives (bouche et parfois œsophage, estomac, intestin) et respiratoires (pituitaire et trachéale).

[95]- Une infection en début de gestation peut provoquer la mort de l'embryon (infection de l'embryon possible dès le stade blastocyte). Une infection plus tardive (au-delà de 70 jours) peut générer des anomalies congénitales se traduisant notamment par des malformations du système nerveux central et l'avortement ou parfois la naissance de veaux présentant des anomalies de comportement et mourant rapidement. Au-delà de 6 mois, l'issue de l'infection est variable : avortement ou naissance d'un veau en bonne santé ou présentant un retard de croissance ; ces veaux peuvent être séro- et/ou viro-positifs.

[96]- Depuis mi-décembre 2018, des cas d'infections congénitales (lésions nerveuses) se traduisant par la naissance veaux aveugles, chétifs ou mourant dans les 1ers jours sont observés en France. Le virus est identifié par PCR dans le sang et la rate des animaux (2 à 15% des veaux nouveau-nés infectés dans certaines fermes). Des cas similaires avaient été déjà décrits durant l'épizootie 2006-2008 en Europe de l'Ouest.

[97]- Les lésions hémorragiques et les œdèmes sont en grande partie consécutifs à la multiplication du virus dans les cellules endothéliales des petits vaisseaux sanguins.

- Congestion (éventuellement lésions hémorragiques) **des lames du podophylle et du bourrelet coronaire**. Présence éventuelle de petits ulcères sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigité.

- Myosite dégénérative.

- Lésions hémorragiques à la base de l'artère pulmonaire.

- Autres lésions : lésions hémorragiques (pétéchies) éventuellement visibles sur la plupart des organes et les séreuses, hypertrophie des nœuds lymphatiques et splénomégalie, complications de pneumonie (surinfections bactériennes).

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique

- Sources virales : **ruminants malades et infectés** chez lesquels **le sang représente la matière virulente essentielle.** La **virémie** est **élevée, notamment du 3ème au 7ème jour**. Le virus sous sa forme infectieuse est généralement **détectable 35 à 60 jours dans le sang après infection** (période pouvant se prolonger jusqu'à une centaine de jours chez les bovins[98]). Le virus peut être **excrété dans le sperme**, uniquement en phase de virémie. Le virus n'est pas retrouvé dans le jetage, la salive, les lésions buccales…

- Virus résistant (faible implication épidémiologique). **Malgré sa résistance, le virus n'est transmis ni par l'intermédiaire du milieu extérieur**, ni par les viandes.

- Transmission indirecte par l'intermédiaire de moucherons du genre *Culicoides* (multiplication chez l'adulte piqueur, mais **absence de transmission verticale**) : *C. imicola* en Afrique, au Moyen-Orient et en Europe méridionale, *C. variipennis* aux Etats-Unis, *C. insignis* en Amérique centrale et du sud, sans doute des culicoïdes appartenant au complexe *C. obsoletus* / *C. scoticus* en Europe centrale et du Nord, et en France, etc. La compétence vectorielle de ces culicoïdes est variable[99].

- Autres possibilités de transmission

-Transmission verticale par passage transplacentaire, avec naissance possible de veaux infectés démontrée avec certains sérotypes, notamment le sérotype 8[100].

-Transmission horizontale par consommation de placenta envisagée dans le cas du sérotype 8.

-Transmission vénérienne par la semence possible (danger des taureaux en zone d'enzootie). Les risques de transmission à la faveur d'un transfert d'embryon sont négligeables.

. Synthétique

- Epidémiologie dominée par le rôle des culicoïdes dans la circulation du virus, la FCO étant **limitée aux zones géographiques contenant le vecteur compétent**. La présence de culicoïdes dans une région peut permettre l'implantation du virus si ce dernier peut s'adapter et se multiplier chez ce vecteur. L'épizootie d'Europe du Nord (dont l'origine n'a pu être déterminée à ce jour) résulte d'une adaptation du virus à des vecteurs largement présents sur le territoire, appartenant au complexe *C. obsoletus* / *C. scoticus*, ou peut-être *C. dewulfi* ou *C. chiopterus*.

---

[98]- La RT-PCR permet de détecter l'ARN viral dans le sang d'un bovin plus de 6 mois (jusqu'à 222 jours) après le début de l'infection (ce qui ne signifie pas que l'animal est encore une source de virus). Mais, à la suite d'une infection in utero chez les bovins, il serait possible de trouver le virus plus de deux ans après la naissance chez le produit (rôle de réservoir ?). Des études récentes chez les ovins font aussi état de la mise en évidence du virus par RT-PCR à la naissance, chez des agneaux nés de mère infectée par le sérotype 8.

[99]- Le vecteur s'infecte par repas sanguin pris sur un animal virémique, et doit ensuite multiplier le virus jusqu'à une dose suffisante pour sa transmission à l'animal réceptif. Cette possibilité, variable selon le vecteur, est importante chez *C. imicola*, mais peut ne concerner qu'une faible fraction des culicoïdes appartenant à une autre espèce. La capacité vectorielle de *C. imicola* est, en outre, étroitement dépendante de la température, car la réplication du virus chez l'insecte s'arrête en dessous de 15°C. Le vecteur lui-même est inactif à faible température.

[100]- Elle a été aussi démontrée expérimentalement pour le sérotype 2 chez les ovins et le 11 chez les bovins. Noter que le sérotype 4 actuellement présent en France n'est pas connu pour être transmissible par voie placentaire.

- La FCO **n'est pas contagieuse**. Le virus est transmis seulement par les culicoïdes adultes et **la maladie ne peut être propagée que s'il existe des vecteurs compétents actifs** (on peut ainsi considérer que la fièvre catarrhale est une maladie transmissible mais non contagieuse). Cette **arbovirose** s'entretient à l'état enzootique dans les régions infectées (**cycle de base faisant intervenir des ruminants domestiques ou sauvages et des culicoïdes**). Les flambées épizootiques sont favorisées par la prolifération des insectes (période chaude et humide) et l'existence d'animaux sensibles. **En région tempérée (cas de la France), la maladie est saisonnière (été et automne)**. Les mécanismes grâce auxquels le virus peut passer le cap de l'hiver (« overwintering ») et la maladie réapparaître l'année suivante demeurent mal connus[101].

- Possibilités d'**extension géographique** importante :

- par le **déplacement de ruminants virémiques** (échanges commerciaux) (noter que la **période d'infectiosité** -qui désigne le délai le plus long pendant lequel un animal infecté peut être source d'infection- reconnue par l'OIE est de **60 jours**) ;

- par le **transport passif de culicoïdes** infectés dans les moyens de transport (camions, bateaux, avions), notamment si les animaux transportés ne sont pas traités pour éliminer (dans leur toison…) les vecteurs ;

- par le **déplacement naturel des vecteurs** (des culicoïdes peuvent être poussés par le vent sur des distances atteignant 100 km)[102]. La recrudescence de la FCO dans les pays méditerranéens depuis 1998 est attribuée à **une augmentation vers le nord de l'aire géographique du vecteur principal** (*Culicoides imicola*) **en relation avec un réchauffement climatique**. *C. imicola*, déjà présent en Corse depuis 2000 (et responsable de l'implantation de la maladie dans l'île), a été identifié sur le littoral méditerranéen (Var).

-Le commerce de la semence provenant d'animaux virémiques peut être aussi incriminé[103].

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Tenir compte des caractéristiques épidémiologiques (présence de vecteurs du genre *Culicoides*, etc.) et cliniques (fièvre, stomatite, boiteries, myosite).

- Difficile dans les formes frustes, en particulier chez les bovins. Chez ces derniers, l'atteinte fébrile de quelques sujets associée à une inflammation catarrhale des muqueuses oculaire, nasale et buccale, en particulier associée à une dermatite [104], et/ou des symptômes mammaires et locomoteurs discrets, et/ou des avortements, doivent générer une suspicion de FCO.

[101]-.En l'absence de transmission verticale chez les culicoïdes infectés, la persistance du virus en période d'inactivité vectorielle peut être expliquée, soit par le phénomène de diapause hivernale, permettant la survie de quelques imagos infectés, soit par la persistance du virus chez quelques ruminants (domestiques ou sauvages) qui demeurent virémiques durant la période hivernale ou chez des jeunes infectés *in utero*, susceptibles de servir de sources de contamination en réinfectant de nouveaux vecteurs à la reprise de l'activité vectorielle.

[102]- Des vecteurs infectés, poussés par le vent, ont franchi en 1956 le détroit de Gibraltar, permettant l'implantation provisoire de la maladie dans la péninsule ibérique ; le même événement s'est produit entre la Tunisie et la Sardaigne, puis la Corse en 2000.

[103]- L'utilisation de sperme congelé issu d'un animal infecté lors de la précédente épizootie est une des hypothèses émises pour tenter d'expliquer la résurgence du BTV8 en France identifiée en 2015.

[104]- Les lésions sur le mufle et le dos avaient incité les vétérinaires, dans les 1ers cas constatés et avant que l'hypothèse de la FCO ne soit envisagée, à suspecter des problèmes de photosensibilisation.

- Eliminer notamment la fièvre aphteuse au titre du diagnostic différentiel[105]. Chez les ovins, différencier aussi l'**ecthyma contagieux**[106]. Chez les bovins, penser (dans les zones où cette maladie sévit, comme la « **bavite** » observée à La Réunion) à la différencier de la **maladie hémorragique épizootique du cerf**.

- Dans les formes associées à des **avortements et la naissance d'agneaux ou de veaux malformés**, le diagnostic différentiel peut se poser entre **FCO** et l'**infection par le virus Schmallenberg**[107] apparue fin 2011 en Europe (lésions d'arthrogryposes, ankyloses, raccourcissement des tendons du jarret, déformation de la mâchoire, et/ou hydranancéphalie).

NB. En cas d'avortement, rappelons l'obligation de leur déclaration dans le cadre de la réglementation sur la brucellose.

. <u>Expérimental</u> : **nécessaire pour confirmer la maladie**

- Prélèvements : **échantillons de sang** (10 mL, tube EDTA) **en période fébrile, ou de rate sur un animal mort ou euthanasié** (recherche virale) ; au-delà d'une quinzaine de jours d'évolution, prélever du sang sur tube sec (10 mL) pour rechercher les anticorps. La recherche des anticorps peut être aussi faite, dès la suspicion clinique sur un animal, chez d'autres sujets de l'élevage (plusieurs sont en général infectés avant que l'un deux n'exprime cliniquement la maladie). Les anticorps chez les bovins peuvent aussi être recherchés dans le lait.

- Laboratoire : Ces examens sont réalisés en première main par des **LVD agréés**. Le Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort et le Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (CIRAD) - Montpellier) sont désignés comme laboratoires nationaux de référence (LNR) en France, le premier pour les examens virologiques et le second pour les examens sérologiques.

- Méthodes utilisées :

-Diagnostic virologique (PCR ou isolement du virus) : **la recherche du virus est réalisée en routine par RT-PCR directement à partir du sang** (possibilité de travailler sur un pool de 5 échantillons). Il peut s'agir de PCR de groupe ou de PCR spécifique d'un sérotype donné[108].

L'isolement peut se réaliser sur œuf embryonné ou culture cellulaire, la détection du virus étant faite par RT-PCR ou par identification antigénique (IF en culture de cellules par exemple). Le typage est réalisé par séro-neutralisation ou par RT-PCR.

-Diagnostic sérologique : les tests recommandés sont, pour la détection des anticorps spécifiques de groupe, l'ELISA et l'immunodiffusion en gel d'agarose, et pour les anticorps spécifiques de type, la séroneutralisation (non utilisée en routine). **Les tests utilisés en routine (ELISA) ne permettent pas de différencier les différents sérotypes susceptibles de circuler**. Il est **impossible**, en outre, **de distinguer anticorps post-infectieux et post-vaccinaux**.

En pratique, en France, actuellement, seule est réalisée la recherche virologique par RT-PCR (en temps réel) **chez un animal suspect**[109].

---

[105]- Boiteries, stomatites, avortements et mortinatalité sont observés dans la fièvre aphteuse. Les critères différentiels sont représentés notamment par les lésions vésiculeuses, l'atteinte plus marquée des bovins et l'atteinte des porcs, la transmission directe ou indirecte sans l'intervention d'arthropodes piqueurs, une létalité faible chez les adultes.

[106]- L'atteinte papulo-pustuleuse, préférentiellement localisée aux lèvres chez les jeunes, est particulièrement évocatrice de l'ecthyma.

[107]- Ce virus de la famille des *Bunyaviridae* (genre *Orthobunyavirus*) est, comme la FCO ou la maladie hémorragique épizootique du cerf, transmis par des culicoïdes. La maladie est habituellement bénigne (signes cliniques très légers avec une faible fièvre), mais l'infection des femelles au cours de la 1ère moitié de la gestation peut provoquer une atteinte fœtale génératrice de malformations et de mortinatalités.

[108]- Commercialisation de kits multiplex permettant de diagnostiquer l'ensemble des 24 sérotypes et d'individualiser un sérotype spécifique, le 8 par exemple, par RT-PCR en temps réel.

[109]- Le foyer est confirmé si, parmi les prélèvements de sang analysés, on trouve au moins une PCR positive (RT-PCR VP1 permettant un diagnostic de groupe). En cas de positivité, le prélèvement fait l'objet systématiquement d'une analyse de typage pour le sérotype 1 et le sérotype 8. La valeur du Ct (« cycle threshold »), qui évolue en raison inverse de la charge virale, peut fournir une indication sur le cas : un Ct inférieur à 28 dénote une quantité d'ARN suffisamment importante pour

On considère qu'une RT-PCR négative, pratiquée 14 jours après qu'un animal sensible a été soustrait au vecteur (désinsectisation), permet de le désigner comme non infecté. Il en est de même avec un test sérologique pratiqué 28 jours après que l'animal sensible a été soustrait au vecteur.

PROPHYLAXIE

NB. Pour détails des opérations de gestion de l'a FCO en France, se reporter au paragraphe « réglementation ».

. Sanitaire : elle **tient compte du rôle des *Culicoides* dans la transmission**.

- En zone infectée, elle est fondée essentiellement sur l'**isolement** des sujets atteints, la limitation de déplacement des animaux, la **protection des animaux contre les insectes** (utilisation de **pyréthrinoïdes**[110]) et la **désinsectisation des locaux d'élevage**. Une surveillance sérologique rend compte de l'importance de la circulation virale (en cas de vaccination, utiliser des animaux sentinelles non vaccinés). Chez un animal séropositif, une recherche par RT-PCR peut permettre de définir si l'animal peut être ou non encore virémique, donc potentiellement dangereux.

- La **protection des zones indemnes** est fondée sur la **désinsectisation des moyens de transport** et l'i**nterdiction des mouvements de ruminants (et de leur semence) en provenance des zones infectées**[111]. Ces mesures peuvent être insuffisantes face aux possibilités de déplacement naturel des vecteurs. Noter, en zone menacée, l'intérêt du recensement des espèces de *Culicoides*.

. Médicale :

- Indispensable en zone d'enzootie, à condition de pouvoir disposer d'un vaccin, et dans ce cas, la vaccination peut être incluse dans les programmes d'éradication[112]. Elle peut être préconisée pour compléter les mesures de prophylaxie sanitaire en zone menacée ou nouvellement infectée[113] (*cf.* réglementation sanitaire) . Noter que la vaccination est la principale mesure de prévention reconnue pour sécuriser le mouvement des animaux depuis une zone infectée vers une zone indemne.

- Peut utiliser des **vaccins à virus modifié ou à virus inactivé** dont la composition doit tenir compte des types viraux menaçants (vaccins mono- ou multivalents). Ils doivent être administrés 3 à 4 semaines avant la reprise d'activité des vecteurs. D'excellents résultats sont obtenus grâce à une vaccination annuelle. Les vaccins vivants possèdent néanmoins un pouvoir pathogène résiduel (avortements, malformations fœtales,

correspondre à une infection en cours. Un Ct supérieur à 35 dénote en revanche une infection ancienne, l'animal n'étant pas alors considéré comme dangereux. Noter la possibilité de détecter le génome viral par PCR jusqu'à 4-6 mois après infection.

[110]- Cette famille d'insecticides de contact présente un effet paralysant sans nécessité de piqûre, limitant ainsi le risque de contamination de l'animal s'il est indemne et le risque de diffusion s'il est déjà infecté (le mécanisme est différent pour les ivermectines qui ne sont actives qu'une fois absorbée par le vecteur à l'occasion de la piqûre). L'efficacité des pyréthrinoïdes n'est pas réellement démontrée sur les différentes espèces de culicoïdes : il est prudent de considérer que la durée de protection moyenne (ou minimale) est d'environ 4 semaines suite à une application "pour-on" (par exemple les spécialités "pour on" à base de deltaméthrine telles que Versatrine® et Butox® 7,5) ou bain et 2 semaines pour les produits en aérosols ou pulvérisation.

[111]- Les mouvement d'animaux peuvent être autorisés en période d'inactivité des vecteurs : c'est la notion de zone saisonnièrement indemne du virus de la FCO qui correspond à une partie d'un pays infecté dans laquelle le dispositif de surveillance a démontré l'absence de transmission du virus de FCO ou l'absence de culicoïdes adultes doués de capacité vectorielle au regard du virus pendant une partie de l'année. Noter que la France ne déclare pas de zone saisonnièrement indemne.

[112]- A cet égard, l'EFSA (Autorité européenne de sécurité des aliments) indique que, pour une éradication réussie, la vaccination devrait porter sur au moins 95 % des bovins et ovins sensibles pendant une période minimale de 5 ans.

[113]- Après disparition du dernier foyer, on estime que 2 campagnes annuelles de vaccinations généralisées (bovins et ovins) sont susceptibles de permettre l'éradication du virus.

stérilités temporaires, etc.) qui (associé aux risques de réversion[114], de diffusion vectorielle[115], voire d'émergence de virus réassortants) limite leur utilisation en région indemne. On leur préfère donc des vaccins à virus inactivé. **La vaccination permet de réduire les signes de maladie et de limiter (ou prévenir) la virémie**. **La prévention de la virémie est primordiale** : elle empêche la contamination du vecteur et la transmission transplacentaire du virus. Les vaccins disposant de cette indication dans leur RCP sont à privilégier.

- Vaccins utilisés en France

- Les premiers vaccins utilisés en Corse furent des vaccins atténués importés d'Afrique-du-Sud. Ils furent rapidement remplacés par des vaccins inactivés, les seuls autorisés depuis.

- Les vaccins utilisés par la suite, en Corse et/ou sur le continent sont des **vaccins** monovalents contre les sérotypes 1, 4 ou 8) ou bivalents (contre les sérotypes 2 et 4, ou 1 et 8 par exemple) à **virus inactivé et adjuvés** à l'hydroxyde d'aluminium et la saponine, administrés par voie SC aux ovins âgés de plus de 2,5 mois ou aux bovins de plus de 2,5 à 3 mois (à partir de 1 mois chez les animaux naïfs). Ils sont utilisables en 1 à 2 injections (selon le vaccin utilisé et/ou l'espèce vaccinée) en primo-vaccination, avec rappels annuels. Ces vaccins n'ont pas d'AMM pour les caprins, mais sont utilisables chez cette espèce selon le principe de la « cascade ».

Le délai de protection et la durée de protection sont définis dans le RCP de chaque spécialité vaccinale autorisée. La protection après primo-vaccination est obtenue, selon la spécialité vaccinale et l'espèce vaccinée, au bout de 10 à 33 jours. La durée de protection est fixée à 1 an, bien que certaines études fondées sur la recherche des anticorps neutralisants permettent de penser que la durée de protection pourrait atteindre 2 à 3 ans chez les sujets vaccinés.
Noter que selon la réglementation UE, un animal est considéré vacciné contre les sérotypes 8 et 4, dans le respect des spécifications des vaccins utilisés, lorsque 60 jours se sont écoulés à compter de la dernière injection de primo-vaccination ou dès le jour de l'injection en cas de rappel.
En l'absence de possibilité de distinguer les anticorps post-vaccinaux des anticorps post-infectieux, le diagnostic comme le dépistage de l'infection sont pratiqués par recherche du virus (RT-PCR).

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. L' « infection par le virus de la fièvre catarrhale ovine (sérotypes 1 à 24) » est catégorisée C+D+E dans le cadre de la LSA chez les ruminants et autres espèces éventuellement infectées[116].

En tant que maladie animale réglementée de catégorie C, **l'**infection par le virus FCO est soumise à un programme d'éradication optionnel et des mesures s'imposent en vue d'en empêcher la propagation à des parties de l'Union qui en sont officiellement indemnes ou qui disposent d'un programme d'éradication. Les mesures appliquées en France doivent être conformes aux exigences européennes[117]. **Noter que la France n'est ni indemne, ni couverte par un programme d'éradication approuvé par la commission**.

Seront présentées ici les mesures de surveillance réalisées sur le territoire français, les mesures vaccinales, des dispositions relatives aux mouvements des animaux et les mesures de police sanitaires applicables en cas de détection d'un foyer .

. Surveillance

[114]- En témoigne l'apparition de symptômes de fièvre catarrhale chez des ovins vaccinés en France fin 2004 avec un vaccin monovalent contre le sérotype 16 insuffisamment atténué importé d'Afrique du Sud.

[115]- Une large circulation chez des bovins d'une souche du type 2 modifiée vaccinale a été mise en évidence en Italie centrale. La souche de sérotype 6 introduite en Hollande en 2008 était aussi d'origine vaccinale.

[116]- Espèces visées : *Antilocapridae*, *Bovidae*, *Camelidae*, *Cervidae*, *Giraffidae*, *Moschidae* et *Tragulidae.*

[117]- Les dispositions prévues sont décrites dans le *règlement délégué (UE) 2020/689 de la Commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles applicables à la surveillance, aux programmes d'éradication et au statut «indemne» de certaines maladies répertoriées et émergentes*.

- Surveillance événementielle : fondée sur le réseau des VS (gestion des suspicions cliniques). En fait, actuellement, la détection de cas de FCO est essentiellement liée aux contrôles effectués à l'occasion des échanges ou exportations de ruminants.

- Surveillance programmée : limitée actuellement à la recherche (par PCR) d'une circulation de sérotypes exotiques sur le territoire[118].

- Surveillance entomologique des populations de *Culicoides* : recensement (grâce à un réseau de piégeages) des espèces de *Culicoides* et suivi de dynamique des populations des vecteurs présumés (en particulier *C. imicola* et *C. obsoletus*). Cette disposition[119], mise en œuvre en 2002 en Corse et en 2015 en France continentale, a été stoppée en 2018 en France continentale.

Conséquences : la mise en évidence de la circulation d'un sérotype de FCO (sérotypes 1 à 24) entraîne la délimitation d'une zone réglementée (ZR) pour ce sérotype. Pour mémoire, la France continentale est actuellement ZR pour les sérotypes 4 et 8, et la Corse pour les sérotypes 1, 2, 4 et 16 en Corse. Ces sérotypes sont qualifiés de types enzootiques.

Les zones caractérisées par l'absence de circulation virale sont définies comme zones « indemnes » (ZI) pour les sérotypes correspondants.

. <u>Vaccination</u>

Une vaccination à titre prophylactique, obligatoire ou volontaire, avec des vaccins inactivés, peut être mise en œuvre en zone réglementée, selon les modalités déterminées, en fonction de la situation épidémiologique. Les vaccinations obligatoires sont réalisées par le VS, ce dernier étant tenu d'en consigner les détails dans le registre d'élevage et, pour les bovins, de les reporter (mention de la date et la dénomination du vaccin, signature) au dos du passeport de chaque animal. Pour les vaccinations volontaires, le VS peut délivrer le vaccin aux éleveurs, qui l'administrent eux-mêmes. Notons que la vaccination volontaire contre les séroypes 4 et 8 est actuellement encouragée en France continentale, et celle contre les sérotypes 1 et 4 en Corse. Une vaccination volontaire contre le sérotype 1 peut être aussi autorisée en France continentale par le DDecPP.

Hors cas dérogatoires, la vaccination préalable est en revanche requise pour le déplacement d'un ruminant depuis une zone infectée vers une zone reconnue indemne (voir ci-après).

. <u>Contrôle des mouvements d'animaux et de produits germinaux</u>

Les statuts de zone réglementée (ZR) et zone indemne (ZI) conditionnent les possibilités de mouvements des espèces sensibles : en effet, le mouvement des espèces sensibles (animaux, ovules, sperme et embryons) d'une ZR vers une ZI est interdit, à moins de satisfaire certaines conditions dérogatoires. En revanche, les mouvements d'animaux sont possibles au sein d'une même ZR où circulent le (ou les) même(s) sérotype(s).

- Cadre national : les mouvements d'animaux ne sont pas limités en France continentale, entièrement en zone réglementée 4-8. En revanche les mouvements vers la Corse impliquent la vaccination préalable contre le sérotype 8 et un contrôle par PCR négatif vis-à-vis du sérotype 8 (qui ne circule pas en Corse). Les mouvements de la Corse vers le continent impliquent la vaccination contre le sérotype 1 et un contrôle PCR de groupe pour tenir compte de son statut réglementaire non encore reconnu indemne vis à vis des sérotypes 2 et 16.

[118]- Une campagne de surveillance programmée a été diligentée en 2021-22, fondée sur des examens par PCR (analyse de 45 prélèvements de sang sur EDTA par département, répartis dans 3 élevages au moins, à raison de 15 animaux sensibles par élevage, effectués à l'occasion des prophylaxies). (*Cf.* Instruction technique DGAL/ SDSBEA/2022-90 du 02/02/2022).

[119]- La constatation d'une inactivité vectorielle associée à l'absence de circulation virale (surveillance sérologique chez les animaux) peut permettre de faire reconnaître des zones dites « saisonnières indemnes » à partir desquelles les mouvements d'animaux peuvent être facilités. Le recours à cette disposition n'est pas utilisé en France.

- Cadre communautaire[120]: dans le cas d'animaux provenant d'un État membre ou d'une zone n'étant ni indemne de FCO ni couvert par un programme d'éradication de la maladie (cas de la France), les animaux destinés à l'élevage doivent avoir été vaccinés (dans le respect des spécifications propres à chaque vaccin) plus de 60 jours avant la date du mouvement[121] (ou déplacés au moins 14 jours après le début de l'acquisition de l'immunité, telle que prescrite par le RCP du vaccin, tout en présentant une PCR négative) ou ayant reçu une injection de rappel dans le délai d'un an au maximum).

Le pays destinataire peut néanmoins :

-accepter des délais après vaccination inférieurs à 60 jours (par ex. 10 jours pour l'Espagne ou l'Italie après une primovaccination avec un vaccin nécessitant 2 injection, 30 jours s'il nécessite une seule injection) et accepter les mouvements des jeunes animaux sous couvert de l'immunité maternelle.

-reconnaître des zones réglementées équivalentes, c'est à dire où circule le même sérotype (exemple de l'Italie entièrement réglementée pour le sérotype 4)

-recourir à des analyses PCR (une analyse PCR de groupe - vis à vis de tous les sérotypes- dont le résultat est négatif permet la certification pour les sérotypes enzootiques).

. <u>Mesures de police sanitaire</u>

La gestion des foyers reconnus en France découle actuellement de l'application de l'arrêté du 22 juillet 2011 modifié fixant les mesures techniques et administratives relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale du mouton sur le territoire métropolitain[122]. Ces dispositions pourraient être révisées pour s'adapter aux exigences européennes.

- En cas de suspicion (présence de symptômes évocateurs de FCO chez au moins 1 animal), le VS fait isoler les animaux malades, prescrit le traitement des espèces sensibles par un insecticide autorisé, prescrit toute mesure visant à éviter la dissémination de la maladie et informe le DDecPP (rédaction d'une fiche de rapport de visite d'exploitation). La visite de suspicion est prise en charge par l'Etat.

Le préfet prend alors un **APMS** prévoyant a minima les mesures suivantes :

-le recensement des animaux sensibles et le dénombrement des animaux malades et morts ;

-l'interdiction de tout mouvement des espèces sensibles, de leur sperme, ovules et embryons ;

-l'élimination et la destruction des cadavres ;

-des prélèvements (en cas de suspicion clinique, du sang prélevé sur EDTA doivent être adressés pour analyse par RT-PCR dans un laboratoire agréé ; en cas de positivité le Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort confirme le diagnostic et précise le type viral) ;

-une enquête épidémiologique visant à déterminer l'origine de la maladie, préciser depuis quel délai les animaux sont infectés, recenser les sites susceptibles d'héberger le vecteur, connaître les mouvements d'animaux des espèces sensibles (entrées et sorties) ;

S'il le juge nécessaire, le préfet peut en outre imposer :

-le confinement des espèces sensibles aux heures d'activité des vecteurs, et leur traitement à l'aide d'insecticides autorisés ;

-le traitement régulier des animaux à l'aide d'insecticides autorisés ;

-le traitement des bâtiments d'élevage et de leurs abords contre les insectes ;

-des visites régulières avec des examens cliniques, autopsies, prélèvements appropriés dans l'exploitation suspecte ou d'autres désignées à la suite des investigations épidémiologiques.

[120]- Les échanges communautaires sont régis par les *règlements délégués 2020/689 (UE) et 2020/688 (UE)*. Se reporter aussi à *l'instruction technique DGAL/SDSBEA/2022-185 du 03/03/2022 (FCO - FRANCE CONTINENTALE – conditions applicables aux mouvements des ruminants et aux mouvements de leurs produits germinaux).*

[121]- Pour les échanges en Europe depuis la France, cela implique (hors accords particuliers) une vaccination contre les sérotypes présents depuis les 2 dernières années, soit contre les sérotypes 4 et 8 en France continentale et les sérotypes 1, 2, 4 et 16 en Corse.

[122]- Les mesures financières correspondantes étaient définies dans l'*arrêté du 10 novembre 2017 modifiant l'arrêté du 10 décembre 2008 fixant les mesures financières relatives à la fièvre catarrhale du mouton*.

- **En cas de confirmation**[123]**, les mesures varient selon le type viral identifié, enzootique ou exotique**

La levée des mesures intervient sur décision du ministre chargé de l'agriculture.

°**Si le foyer est dû à un <u>type enzootique</u>** (les types enzootiques, désignés par arrêté ministériel, sont ceux identifiés dans les zones réglementées, telles que précédemment précisée) :

En zone réglementée pour un sérotype enzootique, le préfet peut, sur instruction du ministre, remplacer l'APDI par une notification officielle d'infection sans prescription de mesures de police sanitaire.

Sinon, le préfet signe un APDI[124] **de l'exploitation** atteinte reprenant les mesures précédemment prescrites par l'APMS. Il prévoit a minima la vérification du statut vaccinal des animaux des espèces sensibles présents sur l'exploitation et, le cas échéant, l'**obligation pour l'éleveur de faire procéder à la vaccination de ses animaux** (prise en charge par l'Etat du vaccin et de la vaccination par le VS).

La levée de l'APDI des exploitations infectées intervient dans un délai correspondant au délai d'acquisition de l'immunité, déterminé en fonction du protocole de vaccination ou, en l'absence de vaccination, de l'arrêt de la circulation virale dans l'exploitation. La levée de l'APDI permet le mouvement des animaux au sein de la zone réglementée.

°**Si le foyer est dû à un <u>type exotique</u>** :

Le préfet signe un APDI de zone[125] qui définit un **périmètre interdit de 20 km** et étendant les mesures précédentes aux cheptels qui y sont situés.
Il peut en outre prescrire dans les exploitations reconnues infectées :

-l'**abattage** des animaux atteints cliniquement ;

-l'**abattage** dans un abattoir désigné par le DDecPP des animaux des espèces sensibles présentes dans l'exploitation ne présentant pas de symptôme de FCO.

Le ministre chargé de l'agriculture délimite par arrêté

-une **zone de protection** (incluant le périmètre précédent) d'un rayon minimal de 100 km ;

-une **zone de surveillance** d'une distance de 50 km au moins au-delà de la précédente (aucune vaccination à l'aide de vaccins vivants atténués ne doit y avoir été pratiquée au cours des 12 derniers mois).

Dans ces zones, sont prévues :

-le recensement des exploitations hébergeant des espèces sensibles ;

-l'interdiction de sortie (sauf dérogations) de ces zones des animaux des espèces sensibles, leurs ovules, sperme et embryons ;

-des visites périodiques, comprenant les examens et prélèvements jugés nécessaires ;

-la désinfection des véhicules de transport d'animaux quittant ou traversant ces zones ;

-et éventuellement l'interdiction ou la réglementation des foires et des marchés rassemblant des espèces sensibles.

Il peut, par ailleurs, rendre obligatoire la vaccination des espèces sensibles contre le ou les sérotypes exotiques identifiés, dans la zone de protection. En cas de recours à des vaccins atténués, la zone de protection inclut au moins la zone dans laquelle la vaccination est autorisée.

[123]- Un cas de FCO est représenté par un animal cliniquement atteint, dont l'atteinte est confirmée par une réaction sérologique positive ou présentant une virologique positive (RT-PCR). En cas de vaccination, il s'agit uniquement d'un animal, cliniquement atteint ou non, présentant une RT-PCR positive. Chaque foyer correspond à un troupeau dont un animal au moins a présenté une RT-PCR positive (CT< 28).

[124]- En ZR pour un sérotype enzootique, le préfet peut, sur instruction du ministre, remplacer l'APDI par une notification officielle d'infection sans prescription de mesures de police sanitaire.

[125]- Il s'agit bien d'un APDI de zone et non pas de cheptel. En cas de confirmation d'autres foyers en périphérie, un nouvel arrêté préfectoral modifie les limites du zonage précédent.

LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE

(Bovine leukosis, Bovine leukemia)

DÉFINITION

La leucose bovine enzootique (LBE) est une maladie contagieuse des bovins due à un virus de la famille des *Retroviridae* (virus leucémogène bovin).

Sévissant à l'état enzootique dans les cheptels bovins, elle se développe :

- Le plus souvent sous la forme d'une **infection inapparente**, quelquefois accompagnée d'une **lymphocytose persistante**,

- Parfois sous une **forme tumorale**, rencontrée principalement chez des bovins adultes (5 à 8 ans en moyenne). Elle se définit alors comme une affection néoplasique maligne de la lignée lymphoïde évoluant dans la plupart des cas sous la forme d'un lymphosarcome multicentrique.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Affecte exclusivement, dans les conditions naturelles, les bovins (noter en outre la possibilité de détecter parfois des anticorps chez les ovins et la possibilité, chez les agneaux d'obtenir expérimentalement une lymphocytose et un lymphosarcome au bout de quelques années).

- Non transmissible à l'Homme.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Cette maladie, décrite pour la première fois en Allemagne en 1871, est **mondialement répandue**.

- La LBE **n'a jamais revêtu une importance économique majeure en France. La justification de la lutte contre cette maladie est liée aux impératifs du commerce intracommunautaire**.
La situation sanitaire de la France a surtout été étudiée à partir de 1983, date à laquelle ont été prises des mesures de lutte sous la pression communautaire. Antérieurement à 1988 on recensait en France métropolitaine environ 600 foyers annuels cliniquement exprimés (forme tumorale) ; ce nombre fut réduit à 102 en 1990 et à 2 en 1998. Cela reflète les effets de la prophylaxie fondée sur le dépistage de l'infection inapparente et l'élimination des animaux positifs. Quelques foyers de forme latente peuvent être néanmoins détectés certaines années[126]. Noter que la LEB est enzootique dans l'île de la Réunion. **La France métropolitaine est reconnue officiellement indemne**[127] **de LBE depuis 1999**.

La LBE est à notifier à l'OMSA. En raison de son impact économique limité (surtout lié aux restrictions commerciales) et pour tenir compte de l'hétérogénéité des situations sanitaires entre Etats membres et en vue d'en empêcher la propagation à des parties de l'Union qui en sont officiellement indemnes ou qui disposent d'un programme d'éradication, elle a été classée dans la **catégorie C+D+E** en tant que maladie soumise à éradication optionnelle[128].

[126]- Par exemple, 6 cas détectés en 2013 et 2 en 2014.

[127]- Être officiellement indemne de LBE implique que la prévalence est inférieure à 0,01 % sur le territoire. Ce statut couvre la France métropolitaine ainsi que les régions Guadeloupe, Martinique, Guyane et Mayotte (règlement d'exécution (UE) 2021/620 de la commission).

[128]- La LBE était soumise aux mesures d'éradication obligatoire au titre des règles de l'UE en vigueur avant la date de mise en application du règlement 2016/429. Cette maladie est désormais classée dans la catégorie C soumise à éradication optionnelle en vertu du règlement d'exécution (UE) 2018/1882.

ÉTIOLOGIE

- Le virus leucémogène bovin est un virus à ARN enveloppé défini par la présence d'une **transcriptase réverse**, classé, au sein de la **famille des *Retroviridae* (genre *Deltaretrovirus*)**, dans la **sous-famille des *Oncornavirinae***.

- Culture possible, mais non utilisable au titre du diagnostic, en particulier par co-culture de cellules infectées (lymphocytes) avec certaines lignées cellulaires hétérologues, permettant de produire des syncytiums. Ce test peut être complété par l'inhibition de l'effet syncitial par des anticorps neutralisants d'un sérum positif de référence

- Pouvoir pathogène lié au tropisme viral pour le lymphocyte B. Le virus peut y persister (sans réplication ou libération de particules virales) sous forme latente.
Trois évolutions sont possibles :
-**L'infection peut rester inapparente pendant toute la vie de l'animal.**
-**Chez certains sujets peut apparaître, au bout de quelques années, une lymphocytose persistante** (10 à 90 % des sujets selon les troupeaux et les auteurs).
-**Chez 1 à 5 % des sujets infectés, peut se développer un lymphosarcome généralisé** (animaux âgés en général de 5 à 8 ans).

- Pouvoir antigène lié à la présence de protéines internes (en particulier la protéine P24) et de glycoprotéines d'enveloppe (cas de la GP51). Il est spécifique. Il **s'exprime *in vivo* par la formation d'anticorps persistant toute la vie de l'animal** (intérêt diagnostic) **et coexistant avec la présence du virus.**

- Pouvoir immunogène s'exprimant par le développement *in vivo* d'anticorps neutralisants n'ayant **aucun effet protecteur contre le lymphosarcome** (mais conférant une certaine protection contre l'infection).

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : plusieurs années.

. Signes cliniques

La maladie est inconstante, survient sur un faible nombre d'animaux infectés (1 à 5 animaux atteints de tumeurs pour cent bovins infectés), **toujours sur des bovins âgés de plus de 2 ans, avec un pic d'incidence entre 5 et 8 ans.**

- Forme classique

- Débute par **des symptômes généraux non spécifiques** : asthénie, amaigrissement, polypnée, tachycardie, anémie, tarissement de la sécrétion lactée, parfois légère hyperthermie.

- Phase d'état marquée par l'aggravation des symptômes généraux et surtout des **symptômes locaux matérialisés par l'hypertrophie (parfois considérable) des nœuds lymphatiques superficiels et profonds.** Les nœuds lymphatiques sont ovoïdes, lisses, mobiles sous la peau, indolores, fermes, bien délimités, ou déformés, adhérents aux tissus avoisinant (en cas d'envahissement tumoral) et profonds.
Ces hypertrophies peuvent provoquer des symptômes fonctionnels variés : dyspnée, dysphagie, stase jugulaire et/ou œdème lors d'atteinte des nœuds lymphatiques trachéobronchiques ou médiastinaux et iliaques, parésie après compression par les nœuds lymphatiques iliaques...
Certains symptômes sont liés à l'infiltration tumorale de différents viscères : stase veineuse, insuffisance cardiaque si atteinte du myocarde, diarrhée avec melæna si atteinte de la caillette, exophtalmie si atteinte du conjonctif rétro-orbitaire, paraplégie si atteinte épidurale...

- **Mort inexorable en quelques semaines.**

- Formes atypiques

-Seuls apparaissent les **symptômes généraux et symptômes fonctionnels liés à certaines localisations tumorales isolées.**

. Lésions

- Modifications hématologiques

- **Lymphocytose persistante** (lymphocytes B). Elle peut évoluer isolément en l'absence de lymphosarcome qui ne touche qu'une fraction des sujets infectés.

- **Leucémie** (leucocytose supérieure à 30 000 leucocytes/mm^3 et présence de cellules tumorales). Elle est **rare et d'apparition tardive.**

- **Anémie** consécutive aux lésions ulcérées des muqueuses digestives ou génitales génératrices d'hémorragies (anémie ferriprive, hypochrome et microcytaire) ou liée à l'envahissement médullaire par les cellules tumorales (anémie normochrome et normocytaire).

- Lésions viscérales

- **Macroscopiques : lésions tumorales nodulaires ou diffuses affectant les organes hémato-lymphopoïétiques et certains viscères** (tissu ferme, homogène, humide, blanc grisâtre, parfois marbré de taches hémorragiques ou parsemé d'îlots de nécrose). Elles siègent sur les **nœuds lymphatiques** (hypertrophiés), le **tube digestif** (lésions diffuses ou en placards, rapidement ulcérées et hémorragiques, surtout sur la **caillette**), le **cœur** (surtout la paroi de l'oreillette, puis du ventricule droit), le **foie** (hépatomégalie diffuse), les **reins** (nodules dans la corticale ou infiltration diffuse), la **rate** (splénomégalie), le **système nerveux** (espace épidural, surtout en région lombosacrée), la **moelle osseuse**, parfois l'**utérus**...

- **Microscopiques : lymphosarcome** (synonyme de lymphome) **avec infiltration par des lymphocytes B.**

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de virus : **bovins infectés (malades ou infectés latents) chez lesquels le virus leucémogène est présent dans les lymphocytes**.
Le sang est la matière virulente essentielle (1/100ème de goutte de sang peut suffire à transmettre la maladie), suivi par le lait et le colostrum.
Les autres sécrétions et excrétions (sperme, urine et fèces, salive, sécrétions respiratoires) peuvent éventuellement être virulentes, surtout en cas d'extravasation sanguine (présence de lymphocytes).

- Résistance du virus faible dans le milieu extérieur.

- Transmission directe à la faveur d'un contact avec des bovins déjà infectés sans que les modalités en soient clairement définies (ingestion de lait ou colostrum mais effet limité par la présence des anticorps colostraux, inhalation de particules virulentes, coït), **ou indirecte**, **mécanique par arthropodes piqueurs** (tabanidés et stomoxes[129] en particulier) **et iatrogène** (aiguilles et seringues, instruments de chirurgie, matériel de tatouage, d'écornage... contaminés par du sang). **Le mode de transmission iatrogène est prédominant.**

- Facteurs de réceptivité mal définis. La prédisposition génétique jouerait un rôle dans le développement de la lymphocytose persistante et d'un lymphosarcome. Les jeunes issus de mère infectée seraient protégés pendant plusieurs mois par les anticorps colostraux.

. Synthétique

- Le virus leucémogène est généralement introduit dans un élevage indemne par l'intermédiaire d'un bovin infecté. La **diffusion du virus au sein du troupeau** est **lente** (favorisée notamment par les injections en série et actes « sanglants »).

[129]- A La réunion, où la LBE est enzootique, les stomoxes semblent jouer un rôle important dans la diffusion de l'infection.

- La maladie est le plus souvent sporadique, n'affectant, après plusieurs années, que quelques individus infectés (**surtout vaches laitières, âgées de 5 à 8 ans**).

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Signes critères : polyadénomégalie associée ou non à une lymphocytose persistante survenant sporadiquement sur des bovins adultes et lésions tumorales observées à l'abattoir (adénomégalie, infiltration tumorale de divers organes) traduisant un **lymphosarcome**.

- Suspicion plus délicate dans les formes atypiques (rares) (explorer systématiquement les nœuds lymphatiques superficiels et profonds accessibles).

- Diagnostic différentiel avec d'autres maladies cachectisantes ou non associées à des adénopathies et des syndromes de compression viscérale, mais **surtout avec** les formes de leucose sporadique d'étiologie inconnue et régulièrement diagnostiqués : **lymphome** chez l'adulte (en tous points analogue à la LBE), **leucose juvénile multicentrique** (symptômes et lésions identiques survenant sur bovins de moins de 2 ans), **leucose juvénile thymique** (infiltration tumorale thymique sur bovins de moins de 2 ans), **et leucose sporadique cutanée** (infiltration nodulaire suintante du derme, parfois adénopathies, sur bovins âgés de 1 à 3 ans).

. Expérimental

- Nécessaire pour confirmer la suspicion clinique, pour élucider l'étiologie d'une lymphocytose persistante ou pour assurer le dépistage de l'infection latente.

- Seule la recherche des anticorps est réalisée en pratique[130] :

- **Prélèvements** : **sang sur tube sec** (caillot prélevé dans la cavité cardiaque ou les gros vaisseaux sur un cadavre). Dans le cadre du dépistage, possibilité de prélever du **lait (lait individuel ou lait de mélange)**.

- **Laboratoires agréés** : nombreux LDA (satisfaisant à des contrôles de qualité réguliers), le LNR étant le laboratoire Anses de Ploufragan-Plouzané-Niort, site de Niort.

- **Méthodes utilisées** :

°**Test d'immunodiffusion en gélose (test de référence)** réalisé avec un antigène spécifique (P24 et GP51) en présence de sérum positif de référence. Méthode parfaitement spécifique et sensible.

°**Test ELISA** à partir de **prélèvement de sang ou de lait :** aussi spécifique et plus sensible que le précédent. Il a l'avantage d'être utilisable sur le lait. Sur lait de mélange, il permet de repérer la majorité des exploitations infectées dont au moins 5 p. 100 des vaches en lactation sont positives. Contrôle nécessaire par des tests individuels (IDG ou ELISA).

- **Interprétation des résultats**

°Tient compte de la **cinétique des anticorps détectés par ces tests.** Ainsi les anticorps précipitants :
.apparaissent en moyenne 2 à 8 semaines après l'infection et au plus tard, 3 mois après l'infection ;
.persistent toute la vie de l'animal, mais peuvent diminuer aux alentours du vêlage (risque d'erreur par défaut ;
.doivent être différenciés, chez les veaux (non infectés) nés de mère infectée, des anticorps colostraux qui peuvent persister jusqu'à 7 mois : en cas de test positif, recommencer après cette période.

[130]- Le diagnostic virologique n'est pas réalisable en routine. Le diagnostic hématologique (lymphocytose persistante) n'est qu'un élément de présomption. Le diagnostic histopathologique est possible, mais ne permet pas de différencier une leucose multicentrique juvénile de la leucose enzootique. L'ADN proviral peut être détecté par PCR dans certains tissus. La PCR peut aussi être utilisée pour évaluer l'importance de la virémie et éventuellement détecter les sujets les plus à risques.

°Tient compte actuellement de la **réduction de la valeur prédictive positive des tests sérologiques utilisés dans le dépistage, consécutive à la très faible prévalence de l'infection en France :** importance de l'enquête épidémiologique… En l'absence de facteurs susceptibles d'expliquer la contamination d'un cheptel indemne, les animaux positifs doivent être isolés et testés à nouveau.

PROPHYLAXIE : exclusivement sanitaire[131]

NB. Pour détails des opérations de gestion de la LBE en France, se reporter au paragraphe « réglementation ».

. Défensive :

- N'introduire dans un effectif indemne que des bovins ayant un test sérologique négatif provenant d'un effectif régulièrement contrôlé, ou à défaut refaire un nouveau contrôle sérologique au bout d'un délai de quarantaine de 3 mois. Idem à l'importation.

- Appliquer les mesures d'hygiène générale (matériel d'injection ou de prise de sang à usage unique, instruments de tatouage et de pose de plaquettes désinfectées entre chaque animal, hygiène à l'écornage, changer de gant lors d'explorations rectales en série...) ; protéger les animaux des insectes vecteurs (risque lié aux pâturages mitoyens, surtout en période de prolifération d'arthropodes hématophages).

- Intérêt d'un contrôle sérologique régulier des cheptels.

. Offensive :

- En cas de découverte d'un foyer, la méthode idéale d'éradication consiste à **isoler et éliminer (abattage) tous les animaux sérologiquement positifs. Renforcer la lutte contre les insectes vecteurs.**

- Des **contrôles sérologiques réguliers** seront réalisés sur tous les animaux tous les 3 à 6 mois avec élimination régulière des positifs.

- Le cheptel peut être considéré assaini lorsque tous les animaux ont fourni une réponse négative 2 fois à 6 mois d'intervalle (tenir compte des anticorps colostraux chez les jeunes).

- Si l'abattage des positifs ne peut être obtenu, constituer deux lots séparés d'animaux (positifs et négatifs) en attendant la réforme des positifs.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La LBE est **catégorisée C+D+E** dans les espèces *Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp. Elle est **en outre inscrite dans la liste des vices rédhibitoires** (forme tumorale ou latente).

La France, en tant que **pays-membre reconnu indemne** (à l'exception de la région Réunion) doit continuer à démontrer l'absence d'infection en vue de conserver ce statut. La surveillance fondée sur une analyse des risques constitue un moyen approprié de garantir une détection précoce de toute réintroduction éventuelle de la maladie et d'attester l'absence de LBE.

Dans les régions visées, elle fait l'objet d'une **prophylaxie obligatoire et généralisée** à l'ensemble des cheptels bovins. **Si des cas sont détectés, leur déclaration est obligatoire et les troupeaux correspondants sont soumis à des mesures de police sanitaire**[132].

. Surveillance (prophylaxie obligatoire)

[131]- La vaccination, facilitée par la stabilité du génome viral, est possible, mais son efficacité est difficile à contrôler. Des vaccins atténués délétés sont testés dans certains pays, afin de limiter la propagation du virus.

[132]- *Arrêtés du 31 décembre 1990 modifié fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective de la leucose bovine enzootique* et *fixant les mesures financières relatives à la prophylaxie collective de la leucose bovine enzootique.*

- Tout éleveur est tenu de faire procéder au dépistage sérologique de son cheptel en vue de qualifier ce dernier comme « indemne de leucose bovine enzootique », puis de faire procéder aux contrôles nécessaires pour le maintien de cette qualification. **Le cheptel bovin d'une exploitation est déclaré indemne lorsque** :

-**aucun cas** clinique ni sérologique n'a été **constaté** dans ce cheptel **depuis deux ans** ;

-**tous les bovins de 2 ans ou plus** ont été initialement soumis, avec résultats négatifs, à au moins **deux contrôles sérologiques** (prélèvements individuels ou sur mélanges) **réalisées à intervalle de 6 mois au moins et 12 mois au plus** ;

-**tous les bovins de 2 ans ou plus** sont ensuite **soumis**[133], avec résultats négatifs, à des contrôles effectués selon un **rythme quinquennal.**

*__dans les cheptels allaitants :__ sur 20% des bovins de plus de 24 mois du cheptel ;
*__dans les cheptels laitiers__ : un contrôle ELISA pratiqué sur le lait.

- tous les bovins introduits dans le cheptel **proviennent directement**, quel que soit leur âge, **d'un cheptel lui-même indemne** (le contrôle sérologique individuel par immunodiffusion ou ELISA de ces animaux à leur introduction n'est pas obligatoire).

. Mouvements d'animaux

La circulation des bovins provenant d'un cheptel non qualifié est interdite (sauf pour abattage, sous couvert d'un laissez-passer). **Un éleveur ne peut introduire dans son cheptel que des bovins issus de cheptels qualifiés**.

. Mesures de police sanitaire (non applicables dans leur intégralité à La Réunion[134])

- Si des animaux positifs sont découverts[135], le cheptel est placé sous APDI.

- Les bovins reconnus infectés sont isolés, éventuellement marqués (marque "L" à l'emporte-pièce à l'oreille droite), **et abattus** dans un délai de 30 jours (voire 6 mois avec dérogation).

L'éleveur ne peut prétendre à une nouvelle qualification qu'après obtention de deux séries de contrôles favorables pratiqués individuellement à intervalle de 3 à 6 mois sur tous les bovins âgés de 12 mois et plus.

[133]- Ces dispositions sont en outre allégées dans les cheptels d'engraissement, par la possibilité d'obtenir du DDecPP, après une visite initiale faite par un VS, une dérogation à l'obligation de contrôle sérologique des animaux.

[134]- La prophylaxie de la LBE a été rendue obligatoire en 2018 dans le département de La Réunion pour les bovins âgés d'au moins 12 mois. Les résultats à la fin 2019 ont révélés une prévalence supérieure à 50 % dans 39 % des cheptels. L'arrêté du 03/07/2020 modifiant l'arrêté ministériel du 31/12/1990 a instauré la mise en œuvre de mesures de lutte (élimination des animaux positifs dans les cheptels placés sous arrêté préfectoral avec des mesures de restriction des mouvements et mise en œuvre de bonnes pratiques d'élevage, de mesures de biosécurité et de mesures de lutte contre les insectes vecteurs) à appliquer progressivement aux cheptels dans lesquels la prévalence est inférieure ou égale à 50% avec objectif de qualifier (statut indemne) les cheptels ne détenant plus d'animaux positifs. Depuis juin 2022, les mesures de lutte s'adressent à tous les cheptels dans lesquels la prévalence est inférieure ou égale à 80%.

[135]- Lorsque la suspicion de l'infection leucosique se base sur le résultat positif d'une épreuve réalisée sur un prélèvement de lait de mélange, ce résultat doit être étayé par une deuxième épreuve agréée réalisée dans les quinze jours après réception du premier résultat positif. Les épreuves dont les résultats ont motivé la suspicion d'infection leucosique doivent être complétées par des épreuves de recherche individuelle en vue de la requalification ou de la déclaration d'infection du cheptel.

RHINOTRACHÉITE INFECTIEUSE BOVINE / VULVO-VAGINITE INFECTIEUSE PUSTULEUSE

Infectious bovine rhinotracheitis (IBR)/ infectious pustular vulvovaginitis (IPV)

DÉFINITION

La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR, Infectious bovine rhinotracheitis) est une maladie virale des bovins causée par l'herpèsvirus bovin de type 1 (BoHV-1). Elle se traduit par une atteinte des voies respiratoires supérieures, mais peut éventuellement provoquer des encéphalites (veaux), des conjonctivites et des avortements.

Le BoHV-1 est aussi la cause d'une atteinte génitale dénommée « vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse » (IPV, infectious pustular vulvovaginitis).

ESPÈCES AFFECTÉES

- Bovins, zébus, bisons et buffles, mais aussi les camélidés et les cervidés, peuvent être infectés[136]. **Les bovins sont les seuls animaux domestiques cliniquement affectés dans les conditions naturelles**.

- L'infection **n'est pas transmissible à l'Homme**.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Distribution géographique : L'IBR a une **distribution mondiale**, avec une prévalence variable d'un pays ou d'une région à l'autre. C'est le cas **en Europe**, où certains pays (Allemagne, Autriche, Danemark, Finlande, Suède, Tchéquie) sont indemnes, alors que d'autres (comme les Pays-Bas) ont des taux de prévalence élevés. La prévalence peut aussi varier d'une région à l'autre.
En **France**, la situation épidémiologique au regard de l'IBR, variable d'un département à l'autre, s'est progressivement améliorée sous l'effet des programmes de lutte mis en place par les GDS dès 1997 : à l'issue de la campagne de dépistage nationale 2019-20, la séroprévalence nationale (cheptels)[137] était de 2,5 %, avec un taux d'incidence de 0,35 %.

- Importance : Bien que l'IBR puisse générer des pertes importantes (atteintes respiratoires, avortements…), notamment dans les troupeaux nouvellement atteints par des souches de forte virulence[138], le nombre de cheptels avec des formes cliniques est aujourd'hui très faible (prédominance des souches de faible virulence). Son **enjeu** est actuellement **plus économique que médical**, du fait de la **prise en compte de l'infection dans les échanges nationaux et internationaux**[139] **de bovins**. C'est d'ailleurs une **maladie à notifier à l'OIE**.

L'IBR est actuellement une **maladie animale catégorisée C+D+E**[140], soumise, en France continentale, à un **plan de surveillance et d'éradication reconnu par l'UE**.

---

[136]- Les petits ruminants (chèvres, ovins) peuvent être infectés (infection inapparente) dans les conditions expérimentales. C'est aussi le cas du porc ou du sanglier. Ces animaux n'ont cependant aucun rôle épidémiologique.

[137]- Au 30 juin 2020, la séroprévalence (cheptels) variait, selon les départements, de 0% (départements bretons) à 43 % (prévalence moyenne : 2,5 %), et l'incidence de 0 à 21 % (incidence moyenne : 0,35%). 91,5 % des cheptels étaient indemnes (32,8 à 99,4 % selon les départements). Le taux des cheptels qualifiés (hors ateliers dérogataires) était de 93,7 % au 30 juin 2022.

[138]- Des pertes très sévères furent observées à la suite de l'introduction et la propagation en Europe des formes respiratoires (IBR) dans les années 70.

[139]- Les pays ou régions indemnes peuvent conditionner l'introduction de bovins sur leur territoire à des garanties spécifiques (contrôle sérologique individuel avant l'expédition).

[140]- Noter que l'IBR/IPV est catégorisée seulement D/C chez les *Camelidae* et les *Cervidae.*

ÉTIOLOGIE

- Le **BoHV-1** (*bovine herpesvirus* de type 1) est un virus à ADN bicaténaire classé dans la **famille des *Herpesviridae***, **sous-famille des *Alphaherpesvirinae***. On en décrit **2 sous-types** (1 et 2a&2b). IBR et IPV sont causées par des souches distinctes, respiratoires (en majorité du sous-type 1) et génitales (en majorité du sous-type 2), génétiquement et antigéniquement très proches[141].

- Le BoHV-1 a un tropisme essentiellement respiratoire et génital. L'**infection primaire** (localisée soit aux cellules épithéliales des voies respiratoires supérieures ou conjonctivales, soit aux muqueuses génitales) est associée à une virémie transitoire (sous l'effet de la réponse immunitaire) qui permet la contamination du fœtus *in utero* ; le BoHV-1 est en outre transporté le long des axones des nerfs, permettant l'**infection latente des cellules nerveuses des ganglions trijumeaux** (formes respiratoires) **ou sacrés** (formes génitales). **L'infection latente persiste toute la vie**. Les **réactivations virales** sont fréquentes (importance des stress et infections intercurrentes) et s'accompagnent d'une **ré-excrétion**[142].

- La **virulence des souches** est **très variable**. Les souches très virulentes peuvent induire une mortalité élevée. **Les souches peu virulentes**, responsables d'infections subcliniques, **dominent actuellement en Europe** et expliquent la séroprévalence élevée rencontrée dans certaines régions. Le sous-type 2 est, par ailleurs, moins virulent que le sous-type 1.

- La **culture** du BoHV-1 est **aisée** sur des systèmes cellulaires (cellules primaires ou lignées cellulaires) d'origine bovine variés (cellules de rein de veau...). Le virus est **cytolytique**. Il est aisément identifié par neutralisation, IF ou immunopéroxidase, ou PCR.

- Les **glycoprotéines d'enveloppe ont un rôle majeur dans la pathogénicité et l'immunité** (glycoprotéines D et B). Des souches délétées en gE (glycoprotéine non essentielle pour la réplication virale) sont utilisées pour la préparation de vaccins DIVA.

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : 1 à 5 jours, **le plus souvent 2 jours** pour la forme respiratoire.

. Signes cliniques

L'infection demeure souvent **inapparente**.

Les **formes cliniques** habituellement décrites (hors formes correspondant à la vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse) sont : rhinotrachéite, atteinte oculaire, avortement et mortalité des jeunes, encéphalite, voire métrite succédant à une césarienne.

- Rhinotrachéite

- Elle débute soudainement par une **atteinte fébrile** de l'état général (température élevée, chute de la sécrétion lactée, diminution de l'appétit) rapidement suivie d'une **congestion de la muqueuse pituitaire** associée à un **écoulement nasal séreux bilatéral**, d'une légère salivation et d'une **conjonctivite**. Les signes cliniques peuvent régresser à ce stade.
- Si l'évolution se poursuit, la **température** demeure élevée (**41-41,5°C**), les **muqueuses nasales, rouge foncé**, se parsèment de **taches nécrotiques blanchâtres recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux, qui finissent par s'ulcérer**. Ces lésions peuvent s'étendre aux narines et au mufle. Elles s'accompagnent aussi de symptômes de **trachéite**. L'**écoulement nasal** devient **muco-purulent**. La **conjonctivite** s'aggrave (écoulement muco-purulent) et peut s'accompagner d'un œdème des paupières.
- La phase d'état dure 2 à 5 jours et la **guérison est habituelle en 10 à 12 jours**. Des **formes compliquées** peuvent survenir chez quelques sujets (jeunes le plus souvent), associées à une **bronchopneumonie**

[141]- Autre herpèsvirus infectant les bovins, le BoHV-2 (*bovine herpesvirus* 2), agent de la thélite infectieuse bovine, a été signalé comme cause possible de réactions positives par excès dans le dépistage sérologique de l'IBR.

[142]- Le stress ou un traitement aux corticoïdes peuvent conduire à la réactivation du BoHV-1, qui est alors transporté par voie axonale antérograde des ganglions sensoriels périphériques au site d'infection primaire.

(infections pulmonaires secondaires) et évoluant éventuellement vers la mort.

- Durant l'évolution de la maladie, il est possible de noter parfois des lésions ulcératives de la langue et des gencives, et des espaces interdigités des membres.

- Formes oculaires

Ces formes se traduisent par une **conjonctivite** ou une kérato-conjonctivite touchant plusieurs sujets (jeunes le plus souvent) évoluant vers la guérison en 2 à 3 semaines, sans signe respiratoire et sans hyperthermie.

- Avortement et mortalité des jeunes

Ces manifestations peuvent succéder aux autres formes ou apparaître isolément. L'**avortement** peut survenir à n'importe quel stade de la gestation, mais plus fréquemment **entre 5 et 8 mois** (il peut atteindre parfois un taux de 25 à 60 %). L'IBR peut aussi provoquer des **mortalités néonatales** et la **mort de veaux dans les 2 semaines** après la naissance (veaux non protégés par des anticorps d'origine maternelle, développant une infection généralisée). Dans ce dernier cas, les veaux peuvent présenter une rhinotrachéite, et parfois des lésions érosives de la langue et des muqueuses buccales.

- Encéphalite

Cette forme touche les **veaux de quelques jours à quelques mois**. Elle débute par une légère **incoordination**, progresse vers une **ataxie**, associée à des **phases d'agitations** marquées par des tremblements, de l'opisthotonos… Elle évolue en 3 à 5 jours, souvent vers la mort. L'évolution peut être apyrétique ou associée à une attente fébrile.

- Métrite succédant à une césarienne : décrite sur des vaches infectées en période de vêlage subissant une césarienne.

- Vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse :

- La vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse chez la femelle se traduit par une congestion importante de la muqueuse de la vulve et du vagin, associée au début à des petites hémorragies situées sur les follicules lymphoïdes auxquelles succèdent des petites pustules blanchâtres, puis des zones nécrotiques recouvertes d'un enduit fibrineux. Elle évolue vers la guérison (clinique) au bout de 6 à 8 jours. L'hyperthermie, si elle apparaît, est toujours transitoire et modérée.

- Chez le mâle (exanthème coïtal), on retrouve sur la muqueuse du pénis les lésions décrites chez la vache.

. <u>Lésions</u>

- Lésions macroscopiques : les plus caractéristiques (rhinotrachéite) **siègent dans les premières voies respiratoires. Ce sont** : **inflammation** souvent intense, **plaques nécrotiques ulcérées**, parfois coalescentes, recouvertes d'un enduit **fibrino-nécrotique**, **particulièrement marquées sur la trachée**. Des lésions accessoires de complication sont une pneumonie lobaire ou une bronchopneumonie. Des lésions ulcéro-nécrotiques peuvent siéger dans les premières portions du tube digestif des veaux dans les formes néonatales. En cas d'avortement, aucune altération macroscopique spécifique n'est décelée sur le fœtus.

- Lésions microscopiques : celles des infections herpétiques (dégénérescence ballonisante des cellules et inclusions nucléaires, lésions de nécrose). Elles sont surtout localisées aux muqueuses des voies respiratoires supérieures. Chez le fœtus, des lésions de nécrose focale sont présentes, en particulier, dans le foie et la rate.

<u>ÉPIDÉMIOLOGIE</u>

. <u>Analytique</u>

- Sources de virus : représentées par les **bovins infectés**. **Tout bovin infecté est un porteur excréteur intermittent potentiel**. L'**excrétion**, **très élevée en période d'infection aiguë** du fait de la réplication virale importante dans les voies respiratoires supérieures, **persiste 2 semaines au plus** (elle diminue avec le développement de l'immunité). **Chaque réactivation virale** chez les porteurs latents **est associée ensuite à**

une période transitoire de ré-excrétion, dont l'intensité et la durée (quelques semaines au plus) sont fonction du niveau d'immunité (anticorps neutralisants).

- Matières virulentes : principalement les **secrétions nasales**, oculaires et génitales, mais aussi, lors d'avortement, le **liquide amniotique**, le **placenta** et l'**avorton**, et le **sperme des taureaux infectés**.

- Résistance du virus modérée dans le milieu extérieur (inactivation en 6 à 7 semaines à 22°C). Le virus est détruit par les désinfectants courants.

- Transmission : elle est **essentiellement respiratoire.** La maladie se transmet par **contact animal direct** (mufle à mufle) ou **par l'air** (éternuements, toux) à courte distance. La **transmission par la semence** implique le contrôle des taureaux d'insémination artificielle. La **transmission *in utero*** explique la mort embryonnaire et les avortements. La **transmission indirecte** est aussi **possible** par les mangeoires et le matériel souillés (instruments utilisés lors de l'insémination artificielle...).

- Facteurs favorisants : les **jeunes** sont **plus sensibles**. Les **facteurs de stress** (déplacements d'animaux, allotements…), les **mises-bas**, les **infections intercurrentes**, et l'**administration de corticostéroïdes** entraînent une **réactivation virale chez les porteurs latents**.

. <u>Synthétique</u>

L'**introduction de bovins atteints (porteurs latents,** ou malades, ou en incubation - infectés durant leur transfert, par exemple -) est la cause la plus commune de l'infection d'un cheptel. Une autre source, moins fréquente, est constituée par le sperme des taureaux infectés.

L'IBR présente un **caractère envahissant** dans l'élevage, en particulier au sein des effectifs concentrés dans des espaces limités. La diffusion dans l'élevage peut être rapide et importante dans un effectif sain. Par la suite, des réinfections se produisent chez les animaux nouvellement introduits lors des phases de réactivation virale chez les porteurs latents.

Les **conséquences de la contamination** d'un troupeau varient selon la virulence de la souche introduite, l'âge, l'état immunitaire des animaux concernés, voire la taille de l'effectif[143]. La morbidité peut atteindre 50 à 80% dans des troupeaux laitiers, mais la mortalité est faible, n'excédant pas 3 % (jeunes). **Actuellement en France, où circulent des souches hypovirulentes, l'infection est essentiellement subclinique**.

<u>DIAGNOSTIC</u>

. <u>Epidémio-clinique</u>

- Signes de suspicion : maladie **contagieuse**, coexistence de **signes généraux** (hyperthermie…) et d'une **atteinte des voies respiratoires supérieures** (congestion de la muqueuse nasale, jetage, trachéite, conjonctivite) survenant **après l'introduction de nouveaux animaux**. Dans les autres formes (oculaire pure, abortive, néonatale ou méningo-encéphalomyélite) les signes cliniques ne sont pas suffisamment caractéristiques.

- Diagnostic différentiel : se pose, dans la forme respiratoire, avec les maladies s'exprimant par une rhinite et une trachéite, telles qu'avitaminose A, coryza gangréneux, maladie des muqueuses, bronchopneumonies infectieuses, dictyocaulose, fièvre catarrhale ovine, et éventuellement la fièvre aphteuse.

. <u>Expérimental</u>

- Nécessaire pour confirmer la suspicion clinique ou pour assurer le dépistage de l'infection latente.

- Confirmation d'une suspicion clinique : **recherche du virus, par PCR ou isolement en culture de cellules**, à partir d'écouvillons nasaux ou de liquide d'aspiration trans-trachéale ou à partir d'organes (placenta,

[143] La maladie fut initialement décrite, en Amérique du nord, dans les « feedlots » rassemblant plusieurs milliers d'animaux en engraissement. La gravité peut être d'autant plus marquée que l'effectif est plus grand et la cohabitation plus étroite.

trachée). Un **diagnostic sérologique** par ELISA est aussi possible **en recherchant une séroconversion** (prises de sang couplées à 3-4 semaines d'intervalle).

- Dépistage de l'infection latente : détection des anticorps dans le lait (individuel ou de mélange) **ou le sérum** (individuel ou de mélange) **par ELISA.**

Trois types de tests ELISA sont disponibles : ELISA indirect utilisant le virus complet comme antigène, ELISA compétition gB et ELISA compétition gE.

L'ELISA gE est le test le plus spécifique, mais le moins sensible. A ce titre, il n'est utilisé qu'en dernière intention pour valider tous les gB non négatifs, quel que soit le statut du cheptel et du bovin[144]. Il permet aussi, en recherchant spécifiquement les anticorps dirigés contre la gE, de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés avec un vaccin délété en gE[145].

- Laboratoires agréés : nombreux LDA (satisfaisant à des contrôles de qualité réguliers), le LNR étant le Laboratoire Anses de Ploufragan-Plouzané-Niort, site de Niort.

TRAITEMENT : uniquement symptomatique (antipyrétiques, AINS, traitement des surinfections bactériennes).

PROPHYLAXIE

NB. Pour détails des opérations de gestion de l'IBR en France, se reporter au paragraphe « réglementation ».

. Prophylaxie sanitaire

. **N'introduire dans un effectif indemne que des bovins ayant un test sérologique négatif et provenant d'un effectif régulièrement contrôlé,** ou à défaut refaire un nouveau contrôle sérologique au bout d'un délai de quelques semaines (animaux placés en isolement). Idem à l'importation.

. **Intérêt d'un contrôle sérologique régulier des cheptels,** permettant à l'éleveur de connaître la condition de son troupeau, d'identifier les animaux infectés, de les isoler, et les réformer.

. **Le cheptel peut être considéré indemne ou assaini lorsqu'il a obtenu des résultats favorables à plusieurs contrôles sérologiques pratiqués sur mélanges de sérums ou laits de mélanges** (*cf.* réglementation).

. Prophylaxie médicale

Divers **vaccins, vivants ou inactivés, délétés gE ou non**, disposent d'une AMM en France. Ils sont destinés à la vaccination des animaux de plus de 3 mois (ou parfois plus jeunes en l'absence d'anticorps maternels). Les vaccins inactivés nécessitent 2 injections IM en primo-vaccination à 4 semaines d'intervalle et des rappels semestriels. Les vaccins vivants sont administrés par voie nasale ou par voie IM.

La vaccination vise à **limiter les pertes dues à la maladie** (diminution de l'intensité et la durée des signes cliniques respiratoires, réduction du risque d'avortement) et à **limiter la recirculation du virus** (réduction de l'excrétion nasale).

Après vaccination avec des vaccins délétés gE-, les animaux non infectés, mais vaccinés, peuvent être différenciés des animaux infectés. Cette approche permet le remplacement progressif des animaux infectés

[144]- L'ELISA indirect est souvent utilisé en première intention sur les laits de mélange ou les mélanges de sérums en prophylaxie, mais aussi pour les analyses individuelles (achat par exemple). L'ELISA compétition gB est aussi préconisé sur sérums de mélange. En cas de résultat non négatif, les animaux sont testés individuellement par ELISA compétition gB et considérés indemnes lorsque le test est négatif. Un bovin non négatif en ELISA indirect mais négatif en ELISA gB (bovin « divergent ») est considéré comme négatif.
En cas de résultat gB non négatif, le sérum est testé avec un test gE : un bovin gB+/gE+ est reconnu positif ; un bovin gB+/gE- est considéré « discordant » et pourra être reconnu non infecté selon le contexte épidémiologique de l'élevage et/ou des résultats obtenus lors de recontrôles (il est alors considéré comme « atypique »).

[145]- Contrairement aux bovins infectés ou vaccinés infectés, les animaux sains vaccinés possèdent des anticorps anti-BoHV-1 et anti-gB, mais ne possèdent pas des anticorps anti-gE.

jusqu'à l'élimination totale de l'IBR dans l'élevage[146]. La vaccination des animaux infectés permet de limiter le risque d'excrétion virale, en attendant leur élimination. Dans ce cas, le recours à un vaccin délété n'est pas nécessaire.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La « rhinotrachéite infectieuse bovine/vulvovaginite pustuleuse infectieuse » est une maladie animale réglementée, catégorisée C+D+E lorsqu'elle est détectée chez les espèces d'ongulés appartenant aux genres *Bison*, *Bos* et *Bubalus*, et catégorisée seulement D+E chez les *Camelidae* et les *Cervidae.*

Antérieurement danger sanitaire de 2ème catégorie et soumise à un plan de maîtrise initié par les GDS[147]**, l'IBR fait actuellement l'objet, en France continentale, d'un programme de surveillance, de prévention et de lutte, avec un objectif d'éradication fixé en 2027**. Ce programme[148], validé par la Commission européenne, est défini par arrêté ministériel[149]. La lutte contre l'IBR est dirigée et organisée par le préfet avec le concours des agents placés sous son autorité, en s'appuyant en particulier sur l'organisme à vocation sanitaire (OVS)

L'IBR est par ailleurs **soumise à la réglementation relative à l'insémination artificielle**[150] et reconnue comme **vice rédhibitoire** (délai de rédhibition : 30 jours)[151].

. Surveillance et collecte de données épidémiologiques (prophylaxie obligatoire)

Le dispositif de surveillance programmée (prophylaxie obligatoire) **est encadré par l'Etat** (maître d'ouvrage) et **confié aux GDS qui**, en tant qu'OVS (maîtres d'œuvre), **en assurent la réalisation et le suivi**. L'Etat ne participe pas financièrement à ce dispositif, qui reste à la charge des éleveurs. Les prélèvements de sang, dans le cas où les analyses portent sur le sérum, sont réalisées par le VS.

Ce dispositif est **complété par l'application de mesures restrictives à la circulation des animaux** appartenant à des troupeaux de bovins non indemnes d'IBR.

Les contrôles sont effectués **par analyses sérologiques (ELISA) pratiquées selon le cas sur sérum individuel, mélanges de sérums** ou **sur le lait de mélange** du troupeau. Les modalités d'analyse et le rythme des contrôles varient selon le statut du cheptel. Tout résultat non négatif aux tests sur sérums ou laits de mélange implique un contrôle sérologique individuel sur sérum.

---

[146]- En permettant de différencier bovins sains vaccinés (absence d'anticorps anti-gE) des bovins infectés, après élimination de tous les bovins infectés et sous réserve que les contrôles sérologiques soient favorables, le cheptel peut prétendre aux appellations « en cours de qualification d'indemne d'IBR vacciné » ou « indemne d'IBR vacciné » (*cf. infra*).

[147]- L'IBR fut soumis en 1997 à un programme volontaire de maîtrise, conduit sous l'égide de l'Association de certification en santé animale (ACERSA, aujourd'hui l'AFSE) et mené par les GDS. A leur demande, ces mesures furent renforcées par l'Etat, d'abord en 2006, par la mise en place d'une prophylaxie obligatoire et généralisée (dépistage de tous les troupeaux et vaccination des bovinés ayant présenté un résultat de dépistage non négatif) en France continentale, puis en 2016, par l'adoption de mesures obligatoires visant la généralisation de l'attribution d'un statut aux troupeaux bovins, l'assainissement des cheptels infectés et l'application de mesures restrictives à la circulation des bovins des troupeaux non indemnes.

[148]- Ce programme s'appuie sur les dispositions techniques prévues par le cahier des charges technique IBR proposé par l'AFSE et présenté en Annexe 1 de l'instruction technique *DGAL/SASPP/2023-19 du 10-01-2023.*

[149]- *Arrêté du 5 novembre 2021 fixant les mesures de prévention, de surveillance et de lutte contre la rhinotrachéite infectieuse bovine.* Cet arrêté met en cohérence les prescriptions nationales avec le droit européen à la suite de la reconnaissance par la Commission européenne du programme français d'éradication de la rhinotrachéite infectieuse bovine. Ces dispositions ne s'appliquent pas en Corse.

[150]- *Arrêté du 11 janvier 2008 fixant les conditions sanitaires exigées pour les agréments visés à l'article L. 222-1 du code rural dans le cadre de la monte publique artificielle des animaux de l'espèce bovine.* Les taureaux utilisés doivent être nés d'une femelle testée avant le départ du veau, être eux-mêmes négatifs et avoir subi favorablement un test de réactivation virale conduit par le laboratoire national de contrôle des reproducteurs.

[151]- *Arrêté du 25 avril 2001 fixant les procédés et critères d'établissement d'un diagnostic pour la rhinotrachéite infectieuse bovine visée à l'article 285 du code rural et de la pêche maritime*. Le prélèvement sanguin ouvrant droit à une action en garantie pour vice rédhibitoire doit être réalisé dans un délai franc de dix jours à compter du jour de livraison de l'animal.

. <u>Acquisition et maintien de la qualification indemne vis-à-vis de l'IBR des troupeaux de bovins</u>

Deux qualifications[152] sont reconnues : « **indemne d'IBR** » et « **indemne d'IBR vacciné** ».

- Qualification « **indemne d'IBR** » :

Elle est attribuée à un cheptel

i) dont

-tous les bovins âgés de 12 mois et plus ont obtenu des résultats favorables à 2 épreuves ELISA pratiquées sur sérums individuels et espacées à intervalle de deux mois au moins et douze mois au plus,

-<u>ou</u> tous les bovins du troupeau ont présenté des résultats favorables à une épreuve ELISA pratiquée sur sérum individuel, réalisée sur une période de 12 mois au maximum pour l'ensemble du troupeau.

Ces contrôles sont effectués au moins un mois après l'élimination du dernier bovin infecté d'IBR.

ii) qui respecte les conditions d'introduction d'animaux suivantes :

-tout bovin introduit provient d'un cheptel indemne ;

-il doit être en outre :

°soit isolé et soumis à un contrôle sérologique individuel réalisé 15 à 30 jours après introduction ;

°soit, à titre dérogatoire[153], isolé et soumis à un simple contrôle documentaire sous réserve que…

.le délai entre le départ et l'arrivée du bovin est inférieur ou égal à 6 jours ;

.la biosécurité au cours du transport est maîtrisée (absence de contact avec des animaux de statuts sanitaires inférieurs) ;

.la prévalence des troupeaux infectés de la zone concernée est depuis au moins 2 années consécutives, soit inférieure à 1 %, soit inférieure à 2 % si l'incidence annuelle des troupeaux infectés est inférieure à 0,2 %.

iii) dont les produits germinaux d'origine bovine introduits ou utilisés dans l'établissement proviennent d'établissements indemnes ou indemnes vaccinés, ou d'établissement agréés de produits germinaux.

Pour la conserver, tout en respectant les mêmes conditions d'introduction des animaux et d'utilisation des produits germinaux, Il est doit être contrôlé avec résultats favorables :

.soit par analyses sérologiques annuelles sur mélanges de sérums, pratiquées sur des prélèvements de bovins âgés de 24 mois ou plus, et en cas de résultat non négatif, obligatoirement complétées par des analyses individuelles sur chacun des sérums composant les mélanges ayant présenté un résultat non négatif,

.soit par analyses sérologiques bimestrielles sur le lait de mélange produit par le troupeau.

Des **allégements de dépistage** sont possibles sur dérogation[154] accordée par le préfet dans les troupeaux indemnes depuis 3 ans. Dans ce cas, les contrôles sont pratiqués **annuellement** sur **mélange de sérums issus d'un effectif de 40 bovins âgés de 24 mois** ou plus (ou de la totalité des animaux de plus de 24 mois dans les effectifs de moins de 40 animaux contrôlés), **ou bimestriellement sur lait de mélange**.

---

[152] La qualification ou le statut d'un troupeau peuvent être retirés pour raison administrative.

[153]- Les OVS peuvent solliciter une dérogation au contrôle sérologique en justifiant une « **maîtrise collective** » du transport (via un engagement signé de la part de la personne physique ou morale assurant le transport des animaux, assorti d'un contrôle annuel de ceux-ci par l'OVS afin de vérifier la qualité des conditions de transport), tout en démontrant que le risque lié à l'arrêt de ces contrôles à l'introduction est minime, dans une zone constituée d'un ou de plusieurs départements appartenant à une même région. La prévalence des troupeaux infectés de la zone concernée est depuis au moins 2 années consécutives, soit inférieure à 1 %, soit inférieure à 2 % si l'incidence annuelle des troupeaux infectés est inférieure à 0,2 %. Les départements bénéficiant actuellement de l'allègement des contrôles à l'introduction dans le cadre de la maîtrise collective du transport sont les Côtes d'Armor (22), le Finistère (29), l'Ile et vilaine (35) et le Morbihan (56).
Des dérogations peuvent être en outre accordées ponctuellement à des éleveurs acquérant un bovin bénéficiaire de la qualification « indemne d'IBR » ou indemne d'IBR vacciné » dans le cadre d'une « **maîtrise individuelle** » du risque. Dans ce cas, la durée de transit n'excède pas 24 heures, et le transport doit être direct d'élevage à élevage, sans rupture de charge. Le transport par un opérateur (soumis à une procédure d'engagement nationale) est aussi possible et doit s'effectuer sans passage par un centre d'allotement ou une autre exploitation de statut sanitaire inférieur.

[154]- Ces dérogations ne s'appliquent pas aux troupeaux situés sur le même site d'exploitation qu'un troupeau d'engraissement dérogatoire et aux troupeaux en lien épidémiologique avec un troupeau en assainissement, un troupeau non conforme ou un centre de rassemblement.

- Qualification « **indemne d'IBR vacciné** » :

Cette qualification est attribuée à un cheptel qui, respectant les conditions précédemment décrites pour les troupeaux indemnes (les bovins introduits peuvent être ici indemnes ou indemnes vaccinés) détient au moins un animal vacciné à l'aide d'un vaccin DIVA (c-à-d. permettant de distinguer une souche sauvage de la souche vaccinale) et non reconnu infecté par contrôle sérologique individuel (par ELISA gE).

Un bovin non vacciné appartenant à un « cheptel indemne d'IBR » ou « indemne d'IBR vacciné » est considéré comme un « **bovin indemne d'IBR** ». Un bovin vacciné (à l'aide d'un vaccin DIVA) appartenant à un « cheptel indemne d'IBR vacciné » est considéré comme un « **bovin indemne d'IBR vacciné** ». Ce statut est mentionné sur leur ASDA.

. <u>Mesures mises en œuvre dans les cheptels non qualifiés et assainissement des troupeaux de bovins infectés d'IBR</u>

Un troupeau de bovins ne répondant pas à tout ou partie des conditions précisées ci-dessus est considéré comme « non qualifié au regard de l'IBR ». Plusieurs statuts de cheptel correspondent à cette catégorie : « **suspect d'être infecté d'IBR** », « **infecté d'IBR** », « **en voie d'assainissement »**, « **en cours de qualification indemne d'IBR** », « **en cours de qualification indemne d'IBR vacciné** » « **non conforme d'IBR** ».
Le statut « **non conforme d'IBR** » correspond à un **cheptel dans lequel les mesures prescrites ne sont pas appliquées**, impliquant que le risque en matière d'IBR n'est pas maîtrisé. Les animaux de ces troupeaux (mention « positif IBR » portée sur l'ASDA) ne peuvent être destinés qu'à l'abattoir par transport direct sans rupture de charge.

- <u>Suspicion d'infection et conséquences</u>

- Un **bovin** est déclaré **« suspect d'être infecté d'IBR »** s'il a présenté 2 résultats sérologiques successifs non négatifs sur sérum individuel, s'il a été en contact avec un bovin reconnu infecté ou, d'un point de vue général, lorsqu'il appartient à un cheptel suspect.

- Un **cheptel** est déclaré « **suspect d'être infecté d'IBR** » lorsque :
.il détient un bovin ayant présenté 2 résultats sérologiques successifs non négatifs sur sérum individuel,
.il détient un bovin ayant été en contact avec un bovin reconnu infecté (durant un transport ou un rassemblement),
.il détient un bovin reconnu infecté à l'occasion d'un contrôle d'introduction,
.un lien épidémiologique a été établi avec un troupeau reconnu infecté,
.un résultat non négatif est rendu sur lait de mélange,
.en cas d'absence de rappel de vaccination d'un bovin infecté (voir plus loin).

- **Conséquences**
Les qualifications « indemne d'IBR » ou « indemne d'IBR vaccinés » sont immédiatement suspendues et des investigations complémentaires visant à déterminer le statut du troupeau sont menées.

- <u>Confirmation d'infection et conséquences</u>

- Un **bovin** est reconnu « **infecté d'IBR** »
.lorsque, à la suite de 2 résultats sérologiques successifs non négatifs :
°Il présente un 3ème résultat sérologique non négatif, obligatoirement réalisé sur sérum individuel ;
°Il se trouve dans un troupeau dont le contexte épidémiologique est défavorable.
.lorsqu'il a été vacciné avec un vaccin ne permettant pas de distinguer une souche sauvage de la souche vaccinale.

- Le **cheptel** est déclaré « **infecté d'IBR** » lorsqu'un bovin nouvellement infecté d'IBR y est détecté.

- **Conséquences**

. Les qualifications « indemne d'IBR » ou « indemne d'IBR vacciné » sont immédiatement retirées et la mention «bovin positif IBR» est portée sur les ASDA de tous les bovins du troupeau. La sortie des bovins infectés n'est autorisée que pour leur transport (transport direct sans rupture de charge) vers un abattoir ou,

pour les bovins infectés vaccinés, vers un atelier d'engraissement[155] dérogatoire ; ces bovins ne peuvent être mélangés à des animaux de statut différent (y compris lors de leur transport).

. Une enquête épidémiologique est diligentée dans les 10 jours (recherche des cas contacts et troupeaux en lien épidémiologique) ;

. Un contrôle sérologique par analyse individuelle est réalisé dans un délai d'un mois maximum sur les bovins de 12 mois et plus ;

. **Devenir des bovins reconnus** « **infectés d'IBR** » : ils sont, selon leur pourcentage, **éliminés ou vaccinés**.

°Pourcentage inférieur ou égal à 10 : tous les bovins «infectés d'IBR» doivent être envoyés par transport direct sans rupture de charge à l'abattoir dans un délai d'un mois maximum ;

°Pourcentage supérieur à 10 : les bovins «infectés d'IBR» sont soit éliminés, soit vaccinés (primo-vaccination dans le mois suivant la notification du résultat d'analyse, puis rappels vaccinaux prévus selon l'AMM du vaccin utilisé) ;

°Pourcentage supérieur à 30 : vaccination possible de tous les bovins de plus de 3 mois (vaccination généralisée) après analyse de risque effectuée par l'OVS et le VS.

Lorsque le pourcentage de bovins infectés d'IBR parmi les bovins de 12 mois ou plus devient inférieur à 10 % (séroprévalence) ou lorsque le troupeau ne détient qu'un seul bovin infecté, ces bovins infectés doivent être éliminés du troupeau avant la fin de campagne et au plus tard dans un délai de 9 mois.

Le VS ayant réalisé les vaccinations doit faire parvenir le certificat de vaccination[156] au préfet et à l'OVS dans un délai de 15 jours maximum après chaque administration.

. **Acquisition du statut de « cheptel en voie d'assainissement »**

°Une fois éliminés les derniers animaux reconnus infectés d'IBR sans avoir encore obtenu de résultats favorables aux contrôles ou lorsqu'il détient encore des sujets positifs valablement vaccinés, le cheptel prend le statut de « cheptel en voie d'assainissement ». Il peut posséder des bovins non infectés vaccinés avec un vaccin DIVA.

°Le cheptel conserve ce statut tant que tous les tests de contrôle ne sont pas favorables (les bovins non reconnus infectés âgés de 12 mois et plus doivent présenter un ELISA négatif individuel) pour l'obtention du statut « en cours de qualification indemne d'IBR » ou « en cours de qualification indemne d'IBR vacciné » (voir ci-après).

°Les bovins infectés d'IBR et vaccinés détenus dans un troupeau « en cours d'assainissement » ne peuvent être destinés qu'à l'abattoir ou à l'engraissement dans un atelier dérogatoire en bâtiment dédié.

°Durant cette période, les animaux introduits répondent aux exigences déjà décrites lorsqu'il s'agit d'un cheptel indemne ou indemne vacciné. Si le bovin introduit est « non indemne » (issu d'un cheptel non qualifié, et sans être ni suspect, ni infecté, ni non conforme), il doit avoir été placé en quarantaine 21 jours et avoir subi un test sérologique favorable avant sa sortie puis soumis à un isolement et un contrôle sérologique individuel réalisé 15 à 30 jours après introduction.

- Evolution vers une (nouvelle) qualification : le « cheptel en voie d'assainissement » peut acquérir le statut « en cours de qualification indemne d'IBR » ou « en cours de qualification indemne d'IBR vacciné ».

- Cheptel « **en cours de qualification indemne d'IBR** » : ce statut est atteint au moins un mois après l'élimination du dernier bovin infecté ou vacciné dès lors que tous les bovins du troupeau âgés de douze mois et plus ont présenté des résultats favorables à une épreuve ELISA pratiquée sur sérum individuel.

- Cheptel « **en cours de qualification indemne d'IBR vacciné** » : ce statut est atteint dès lors que, respectant les conditions propres aux troupeaux en cours de qualification indemne précédentes, il détient au moins un animal non infecté vacciné à l'aide d'un vaccin DIVA et non reconnu infecté par contrôle sérologique individuel.

[155]- Troupeaux dont les animaux sont destinés uniquement à la boucherie, et exclusivement entretenus en bâtiment dédié.

[156]- Ce certificat de vaccination précise notamment le nom du vaccin utilisé, la date de réalisation de la vaccination et l'identifiant national des bovins vaccinés.

- ces cheptels peuvent ensuite acquérir les qualifications « cheptel indemne d'IBR » ou « cheptel indemne d'IBR vacciné » pour autant qu'ils satisfassent à l'ensemble des conditions précédemment définies pour leur obtention.

. <u>Mouvements d'animaux : transport sécurisé</u>

Comme déjà mentionné, les possibilités de mouvements et les contrôles à réaliser sont fonction du statut des animaux et des conditions de leur transport, qui doit être sécurisé, c-à-d. assurer la non-infection des bovins.

Il repose sur l'obligation de séparer les animaux de statuts sanitaires différents dans les transports et dans les centres de rassemblement, ce qui donne lieu à **4 circuits de commercialisation sécurisés :**

-Le circuit « **indemne** » s'adresse exclusivement aux bovins « indemnes d'IBR » ou « indemnes d'IBR vaccinés » qui peuvent être introduits dans n'importe quel troupeau).

-Le circuit « **non indemne** » s'adresse à des bovins issus d'élevages « en cours de qualification », « en cours d'assainissement » ou « suspendu pour motif administratif », qui sont destinés, soit à des élevages autres que qualifiés ou en cours de qualification, soit à des ateliers d'engraissement dérogataires. Ces animaux doivent n'être ni infecté d'IBR, ni vacciné, avoir fait l'objet d'une quarantaine d'au moins 21 jours avant la sortie du troupeau et d'une analyse sérologique sur sérum individuel dans les 15 jours précédant la sortie du troupeau er au moins 21 jours après le début de la quarantaine.

-Le circuit « **à risque contrôlé** » concerne les animaux infectés d'IBR et vaccinés, les animaux issus d'élevages suspect ou les animaux issus d'élevages « en cours de qualification », « en cours d'assainissement » ou « suspendu pour motif administratif » qui non pas fait l'objet de la quarantaine et du contrôle prévus précédemment pour le circuit non indemne. Ils sont destinés uniquement à des ateliers d'engraissement dérogataires ou un abattoir.

- Le circuit « **infecté** » s'adresse à des bovins « infectés d'IBR » et non vaccinés, ou « non conformes », ne pouvant être destinés qu'à l'abattoir, par transport direct et sans rupture de charge).

. <u>Echanges communautaires</u>

Les conditions de certification aux échanges[157] varient selon le statut du pays (« reconnu indemne », « avec plan d'éradication reconnu » ou « non indemne » sans plan d'éradication reconnu) et la destination des bovins (abattage, engraissement ou élevage) soumis aux échanges. Les certificats lors d'échanges à partir de la France sont établis par des vétérinaires mandatés pour les missions de certification aux échanges.

La Commission a approuvé (au 21 avril 2021) le programme national de contrôle et d'éradication mis en œuvre dans les départements français métropolitains (à l'exception de la Corse)[158]. Cette reconnaissance permet aux élevages français de bénéficier, d'une part, de garanties optionnelles pour l'introduction d'animaux depuis les Etats membres non indemnes et, d'autres part, d'allègement de garanties pour les mouvements vers d'autres Etats membres.

Ces conditions de certification aux échanges pour la France sont consultables dans l'instruction technique *DGAL/SDSBEA/2022-125 du 09/02/2022*[159].

---

[157]- Les échanges communautaires sont dorénavant régis par les *règlements délégués 2020/68*8 (UE) *complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil* et *2020/689 (UE) complétant le règlement (UE) 2016/429* du Parlement européen et du Conseil.

[158]- Les régions de France ayant un programme d'éradication pour l'IBR reconnu par la Commission européenne sont listées en partie II de l'annexe V du règlement 2021/620 du 14/04/2021.

[159]- *Instruction technique DGAL/SDSBEA/2022-125 du 09/02/2022* relative aux échanges de bovins à partir de la France et l'introduction de bovins en France pour l'IBR.
Nous nous contenterons ici de présenter l'exemple des exigences pour l'introduction de bovins en France de bovins destinés à l'élevage issus d'un pays non indemne sans plan d'éradication reconnu :

-Dans ce cas, les animaux doivent être issus d'un établissement indemne, doivent avoir séjourné 30 jours dans un établissement de quarantaine et être testés négatifs (test ELISA avec antigène entier ou gE si vaccinés avec un vaccin délété gE) sur sérum prélevé au cours des 15 derniers jours.

IV- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE D+E

(Les maladies catégorisées D sont des maladies répertoriées à l'égard desquelles des mesures s'imposent en vue d'en empêcher la propagation en cas d'entrée dans l'Union ou de mouvements entre les États membres)

CAMPYLOBACTÉRIOSE GÉNITALE BOVINE

ÉPIDIDYMITE OVINE (INFECTION PAR *Brucella ovis*)

FIÈVRE CHARBONNEUSE

MALADIE HÉMORRAGIQUE ÉPIZOOTIQUE DES CERVIDÉS

SURRA (chez les ruminants)

TRICHOMONOSE BOVINE

NB. Noter que

- L'« infection par *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis et M. caprae* » est catégorisée D+E lorsqu'elle sévit chez les petits ruminants alors qu'elle est catégorisée B+D+E chez les espèces d'ongulés appartenant aux genres *Bison*, *Bos* et *Bubalus*.

- La « rhinotrachéite infectieuse bovine/vulvovaginite pustuleuse infectieuse » est catégorisée D+E lorsqu'elle sévit chez les *Camelidae* et les *Cervidae* alors qu'elle est catégorisée C+D+E chez les espèces d'ongulés appartenant aux genres *Bison*, *Bos* et *Bubalus*.

-A défaut (élevage non indemne), ils doivent avoir séjourné au moins 30 jours dans un établissement de quarantaine et être testés négatif avec un test ELISA avec antigène entier sur sérum prélevé 21 jours après le début de la quarantaine.

CAMPYLOBACTÉRIOSE GÉNITALE BOVINE

(*Bovine genital campylobacteriosis ; Bovine venereal campylobacteriosis*)

DÉFINITION

La campylobactériose génitale (CGG, ou BCG pour « Bovine genital campylobacteriosis ») est une maladie vénérienne des bovins causée par *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis*. D'aspect enzootique et asymptomatique chez le taureau, elle provoque une infection de l'appareil génital marquée chez les femelles par de l'infertilité et des avortements.

Noter que *Campylobacter fetus* subsp. *fetus*., présent notamment dans le tube digestif des bovins et des ovins, est aussi responsable d'avortements sporadiques chez ces espèces.

ESPÈCES AFFECTÉES

- *C. fetus* subsp. *venerealis*, caractérisé par son tropisme génital, infecte spécifiquement les bovins chez lesquels il cause la CGB.

- *C. fetus* subsp. *fetus* infecte le tractus digestif de plusieurs espèces animales, notamment les bovins et les ovins. C'est aussi une bactérie pathogène opportuniste qui peut infecter les humains, principalement les humains immunodéprimés[160].

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- Maladie de distribution mondiale, la CGB a considérablement régressé avec le développement de l'insémination artificielle. Elle est toujours présente dans les contrées pratiquant l'élevage extensif et la monte naturelle. Elle demeure sporadique en Europe, et exceptionnelle en France.

- Non maîtrisée en élevage bovin, elle peut revêtir une importance économique liée aux troubles de la reproduction (« stérilité enzootique ») qu'elle induit.

C'est une maladie à notifier à l'OIE, **catégorisée D+E dans l'UE** et prise en compte en France dans les réglementations régissant la monte publique naturelle et artificielle.

ÉTIOLOGIE

- L'espèce *C. fetus* est un bacille mobile à Gram négatif microaérophile appartenant au genre *Campylobacter*. Elle se subdivise en 3 sous-espèces[161] : *C. fetus* subsp. *venerealis, fetus et testudinum*[162].

- *C. f. venerealis* se différencie par son tropisme prononcé pour les muqueuses génitales chez les bovins et se transmet par voie vénérienne. *C.f. fetus*, en revanche, se transmet principalement par voie orale et une bactériémie transitoire chez les femelles gestantes peut permettre une localisation placentaire aboutissant à une placentite et un avortement.

[160]- Wagenaar *et al*. (2014). *Campylobacter fetus* infections in humans : exposure and disease. Clin. Infect. Dis., 58, 1579-1586.

[161]- Ces sous-espèces sont différenciées notamment sur la base des mécanismes de leur transmission, des manifestations cliniques et de deux tests biochimiques clés (négatifs avec *C. f. venerealis*) pour la tolérance à la glycine et la production d'H2S. *C. f. venerealis* inclut un variant (*C. fetus venerealis* biovar *intermedius*) qui réagit différemment au test H2S.

[162]- *C. f. testudinum* a été défini, notamment sur la base de différences génétiques, pour caractériser des souches qui infectent des reptiles et sont aussi isolées chez des humains.

- *C. fetus* est cultivable sur milieu approprié et dans les conditions requises. Sa culture est délicate et le processus d'identification peut être assez long (7 à 10 jours pour la culture et l'identification phénotypique) reposant d'abord sur la caractérisation de l'espèce, puis l'individualisation de la sous-espèce, sur la base de critères phénotypiques et/ou moléculaires (PCR).

- Les femelles infectées développent des anticorps détectables dans le mucus vaginal et le sérum (titres sériques faibles dans le sérum). Les sous-types *venerealis et fetus* possèdent des antigènes communs qui les différencient des autres espèces de Campylobacter (*C. jejuni*…). Le test d'immunofluorescence utilisé pour la recherche directe dans les échantillons ne permet pas de les différencier. Noter que les préparations vaccinales à base de *C. f. fetus* sont protectrices contre *C. f. venerealis* et que les techniques sérologiques par ELISA pour évaluer l'immunité des troupeaux ne permettent pas de distinguer les anticorps dirigés contre l'une ou l'autre des sous-espèces.

ETUDE CLINIQUE (infection par *C. f. venerealis*)

- Chez les femelles bovines infectées, *C. f. venerealis* cause une inflammation du tractus génital (vaginite, cervicite et endométrite) et des problèmes de fertilité. Les signes habituels sont des retours en chaleur plus fréquents (mort embryonnaire précoce), des retards dans l'apparition des chaleurs et des cycles irréguliers. Des avortements (secondaires à une placentite et l'infection du fœtus) sont communément détectés jusqu'à 4 et 6 mois de gestation. Certaines vaches développent une métrite. Les vaches guérissent spontanément (immunité) et éliminent l'agent pathogène dans les 6 mois après leur contamination.

- L'infection des taureaux est asymptomatique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Les mâles porteurs chroniques asymptomatiques (persistance de *C. f. venerealis* dans les cryptes de la muqueuse du prépuce) représentent la principale source de contamination pour les femelles touchées. Infectées transitoirement (présence de la bactérie dans le mucus cervico-vaginal), les vaches peuvent contaminer le taureau pendant la saillie.

- L'agent pathogène peut survivre plusieurs jours sur le matériel souillé. Sa survie est de plusieurs mois dans la semence congelée.

- La transmission a lieu principalement en élevage allaitant pratiquant la monte naturelle lors des saillies, par l'intermédiaire d'une semence infectée, et aussi par l'intermédiaire des matériels de prélèvement de sperme via le vagin artificiel, des instruments d'insémination ou d'exploration gynécologique souillés.

- Elle s'étend progressivement dans les cheptels infectés après introduction d'un taureau infecté, et se manifeste notamment chez les femelles nouvellement mises à la reproduction, les femelles anciennement infectées ayant développé une protection immunitaire.

DIAGNOSTIC

. Diagnostic clinique

- La maladie se rencontre dans les troupeaux pratiquant la monte naturelle (en insémination artificielle, les taureaux producteurs de semence dans les centres de collecte sont contrôlés régulièrement), après introduction d'un taureau infecté.

- Chez les bovins femelles (lots saillis par un même taureau) les signes typiques sont des retours en chaleur plus fréquents et des avortements suivis d'infection du tractus génital.

- Le recours au diagnostic expérimental permettra d'écarter *C. f. fetus* (ou parfois d'autres espèces comme *C. jejuni*) ainsi que d'autres maladies de la reproduction génératrices d'infertilité, vaginite, écoulement vaginal, métrite ou avortements telles que trichomonose, néosporose, leptospirose, brucellose, chlamydiose, IBR, BVD...

NB. En cas d'avortements, rappelons l'obligation de leur déclaration dans le cadre de la réglementation sur la brucellose.

. Diagnostic expérimental

- Le diagnostic direct est réalisé à partir des sécrétions génitales (smegma préputial, mucus cervico-vaginal) ou après avortement, du placenta ou, sur l'avorton, du contenu abomasal, du foie ou des poumons (échantillons conservés à 4-8°C). Un test d'immunofluorescence direct spécifique de *C. fetus* est d'abord pratiqué sur les échantillons avant de procéder à la culture et une identification phénotypique permettant de différencier les sous-espèces *fetus* et *venerealis.* Des tests PCR ont aussi été développés pour ce diagnostic, mais aucun protocole n'est actuellement standardisé.

- Un diagnostic sérologique par ELISA est utilisable pour rechercher les anticorps (IgA) à partir du mucus vaginal, ou dans le sérum des vaches (IgG). Il peut constituer une aide au diagnostic pour la recherche de la BGC dans des troupeaux avec infertilité et avortements. Noter néanmoins la faible valeur diagnostique de tests pratiqués à partir du sérum.

PROPHYLAXIE

. Prophylaxie sanitaire

Elle repose essentiellement sur le dépistage régulier des taureaux infectés (échantillons de matériel préputial) et leur éviction[163].

. Prophylaxie médicale

Des vaccins inactivés sont commercialisés dans certains pays pour aider à la gestion de la maladie dans les troupeaux infectés. Aucun ne dispose d'AMM en France.

RÉGLEMENTATION

La « campylobactériose génitale bovine » est catégorisée **D+E** chez les bovinés (*Bison* ssp., *Bos* spp. et *Bubalus* spp.). Elle est donc seulement soumise à restriction dans le cadre des échanges commerciaux (impliquant une certification) et aux seules obligations de surveillance sur le territoire national.

Cette maladie est prise en compte en France dans les **exigences sanitaires relative à la monte publique**[164]. La réglementation prévoit, en reproduction bovine, l'attribution d'un agrément sanitaire pour les stations de quarantaine, les centres de collecte de sperme, les centres de stockage de semence et les vétérinaires responsables de ces établissements. Cet agrément est soumis à des exigences sanitaires (recherche des antigènes par immunofluorescence ou par isolement et culture sur un échantillon de matériel vaginal ou préputial pour la campylobactériose génitale) portant sur chaque taureau et animal boute-en-train admis en centre de quarantaine et, par la suite, hébergé dans un centre de collecte de sperme agréé. Les contrôles sont effectués par le Laboratoire National de Contrôle des Reproducteurs.

[163]- Un traitement antibiotique (application locale sur la muqueuse du pénis et du prépuce) est envisageable. Les taureaux peuvent néanmoins se réinfecter.

[164]- *Arrêté du 11 janvier 2008 fixant les conditions sanitaires exigées pour les agréments visés à l'article L. 222-1 du code rural dans le cadre de la monte publique artificielle des animaux de l'espèce bovine*, pris en conformité, pour ce qui est des échanges et importations de sperme, avec la *directive du conseil du 14 juin 1988 fixant les exigences de police sanitaire applicables aux échanges intracommunautaires et aux importations de sperme d'animaux de l'espèce bovine*.

ÉPIDIDYMITE CONTAGIEUSE DU BÉLIER

(Ovine epididymitis)

L'épididymite contagieuse est une maladie infectieuse contagieuse des ovins due à *Brucella ovis* et à transmission essentiellement vénérienne. Elle se caractérise par l'évolution, chez le bélier, d'une inflammation chronique de l'épididyme (déformation visible ou détectable à la palpation) aboutissant à une baisse importante de la fertilité. Les femelles infectées, chez lesquelles l'infection est souvent inapparente, s'auto-stérilisent rapidement (quelques mois après la contamination qui a lieu pendant la lutte).

Cette maladie est présente dans de nombreux pays producteurs de moutons (Australie, Nouvelle-Zélande, U.S.A., Afrique du Sud, Russie, Europe de l'Est). Elle est décrite en France, notamment dans les départements du sud-est et les Pyrénées atlantiques.

B. ovis, dont le **pouvoir pathogène est naturellement adapté aux ovins**, est une espèce bien individualisée au sein du genre *Brucella* se présentant toujours sous forme R, donc sans les antigènes de surface caractéristiques des autres *Brucella* en phase S (elle n'est donc pas détectée par les épreuves sérologiques habituellement utilisées pour le dépistage de la brucellose ovine à *B. melitensis*).

Cette bactérie **n'est pas pathogène pour les humains**. Bien que des réactions sérologiques positives aient été détectées chez l'Homme, aucune manifestation clinique avec isolement de l'agent infectieux n'a été jusqu'à ce jour signalée. **Son importance est donc exclusivement économique** (baisse importante du taux de naissance d'autant plus marquée que le pourcentage de béliers atteints est élevé).

Notifiable à l'OIE, l'épididymite ovine due à *B. ovis* est **catégorisée D+E dans le cadre de la LSA**. A ce titre, la maladie est soumise à restrictions dans le cadre des échanges commerciaux (impliquant une certification) et aux seules obligations de surveillance sur le territoire national. Des actions sanitaires sont engagées en France dans certains départements à l'initiative des GDS[165].

Pour plus d'information, consulter le chapitre traitant cette maladie *in*
Laaberki M.-H., et al. 2023, La brucellose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer-Ingelheim (Lyon).

[165]- Un dépistage collectif des béliers est ainsi réalisé depuis 2016 dans le département des Pyrénées-Atlantiques (223 béliers - 1,53 % - positifs sur 14579 animaux suivis en 2020), avec incitation à la réforme des béliers reconnus infectés.

FIÈVRE CHARBONNEUSE

(Anthrax)

DÉFINITION

La fièvre charbonneuse (FC) (ou charbon bactéridien[166]) est une maladie infectieuse d'origine tellurique affectant les mammifères, principalement les herbivores, et transmissible à l'Homme, due à une bactérie sporulante : *Bacillus anthracis*.

Chez les animaux, elle se présente généralement sous la forme d'une maladie aiguë, septicémique, évoluant rapidement vers la mort avec des symptômes généraux, circulatoires, digestifs et urinaires. Les lésions principales sont celles d'une septicémie hémorragique associée, en particulier, à une hypertrophie et un ramollissement de la rate, et une modification de l'aspect du sang devenu noir et incoagulable.

ESPÈCES INFECTÉES

- Toutes les espèces de mammifères[167]**, domestiques ou sauvages**[168]**, peuvent être atteintes**. Epidémiologiquement, les plus exposées sont les herbivores, **en particulier les ruminants** (notamment bovins et ovins). Elle touche aussi les carnivores nourris avec des viandes infectées (fauves de ménagerie, visons, carnivores domestiques...). Ces dernières années en France, le charbon a été identifié sur des bovins, des ovins, des caprins, des chevaux et des chiens.

- Se transmet à l'Homme[169] (contamination cutanée, digestive ou respiratoire). Il s'agit d'une **zoonose grave**.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE-IMPORTANCE

- Répartition géographique : **maladie cosmopolite**, connue depuis l'antiquité.

La FC est une **maladie tellurique incrustée dans certaines régions**, susceptible de provoquer des pertes importantes par mortalité du bétail, **mais souvent jugulée par la pratique de la vaccination** (travaux de Pasteur avec l'expérience de vaccination à Pouilly-Le-Fort en 1881). **Quelques foyers** sont **régulièrement diagnostiqués chaque année en France**[170]. La FC fut aussi décrite par le passé comme une maladie d'importation consécutive à l'importation et l'utilisation, dans la fabrication d'aliments du bétail, de poudre d'os contaminée.

- **Importance** : dominée par sa gravité médicale chez les animaux atteints et son importance hygiénique.

La FC est une zoonose grave, habituellement transmise aux humains par piqûre accidentelle (100 000 à 200 000 cas par an dans le monde selon l'OMS). Ses caractéristiques en font en outre une maladie importante au titre du **bioterrorisme**[171].

---

[166]- La fièvre charbonneuse est encore appelée charbon bactéridien (« bactéridien » pour bactéridie charbonneuse), à différencier du charbon symptomatique ou charbon bactérien du à *Clostridium chauvoei*.

[167]- Des cas, exceptionnels, ont été décrits sur des autruches.

[168]- Cas signalés dans des zoos ou des parcs naturels sur des éléphants, buffles, girafes, antilopes, zèbres, hippopotames…

[169]- La forme la plus commune décrite chez les humains est le charbon d'inoculation caractérisé par le développement local d'une lésion appelée « pustule charbonneuse » associée à une atteinte fébrile de l'état général. L'inhalation de spores provoque une pneumonie particulièrement grave. (*Cf*. Haddad N. *et al*. Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Unités de maladies réglementées des Ecoles vétérinaires françaises, Mérial (Lyon), juin 2022).

[170]- Plusieurs foyers sporadiques (5 par an en moyenne de 1980 à 2005) sont dénombrés chaque année en France dans une trentaine de départements. Quelques évènements plus importants sont aussi décrits, comme ce fut le cas dans plusieurs communes des Hautes-Alpes en juillet-août 2018 où la maladie a touché 56 animaux (45 bovins, 8 ovins et 3 chevaux) dans 25 élevages de 14 communes.

[171]- La production de spores de *B. anthracis* à des fins militaires (arme bactériologique) a été réalisée par divers pays, donnant lieu parfois à des accidents (68 décès causés en 1979 à la suite de la dispersion accidentelle de spores à partir

La FC est une malade à notifier à l'OMSA et elle est **catégorisée D+E** dans le cadre de la LSA.

ÉTIOLOGIE

- Due à un **bacille Gram positif**, immobile, capsulé et sporulant, ***Bacillus anthracis*** (communément appelé "bactéridie charbonneuse"). Identification par des méthodes conventionnelles ou par PCR.

- La spore est l'élément de résistance dans le milieu extérieur. La sporulation est cependant conditionnée par la présence d'oxygène libre (pas de sporulation *in vivo*), une température optimale (supérieure à 18°C et inférieure à 42°C) et une humidité suffisante.

- La **culture** de *B. anthracis* est **aisée** (milieux gélosés enrichis). L'identification du germe est facile (critères morphologiques...) (à différencier des autres *Bacillus*, *B. cereus* en particulier[172]).

- Le charbon systémique provoque une **bactériémie** massive associée à une **toxémie** entraînant une hypotension, un choc et la mort. *B. anthracis* possède en effet **deux facteurs de virulence** (codés respectivement par 2 plasmides [173]) : la **capsule** (inhibe la phagocytose et favorise une multiplication bacillaire importante) et des **toxines** (2 toxines composées au total de 3 protéines distinctes appelées : antigène protecteur (PA), facteur œdématogène (EF : adénylate cyclase calmoduline-dépendante provoquant une élévation de l'AMPc intracellulaire) et facteur létal (LF : métalloprotéase) tels que : PA+EF= toxine œdématogène et PA+LF= toxine létale). Le nombre de copies des plasmides de virulence interviendrait dans la virulence des souches.
Il est **possible de sélectionner des souches avirulentes** (déficientes pour l'un ou l'autre plasmide) **utilisables comme souches vaccinales**[174].

- Un seul type antigénique.

- Pouvoir immunogène lié à l'antigène protecteur (PA : antigène, qui en se fixant sur son récepteur spécifique, permet l'acheminement de EF ou LF vers leur cible intracellulaire). Seuls les vaccins préparés à partir de souches atténuées vivantes sont efficaces (**anticorps protecteurs dirigés contre la toxine**).

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : **4 à 8 jours en moyenn**e (minimum : 2 j; maximum : mal déterminé environ 15 j[175]).

. Signes cliniques

- Bovins

- **Forme aiguë** : **charbon septicémique.**

. **Atteinte brusque de l'état général** avec frissons, **élévation thermique (41-42°C)**, arrêt de la sécrétion

d'un site de production militaire en URSS). Des actions de bioterrorismes ont aussi été engagées, comme cela a été décrit aux Etats-Unis en 1999 (courrier de type lettre contenant des spores de *Bacillus anthracis* ayant provoqué 17 cas humains, dont 3 mortels).

[172]- Noter l'existence de souches de *B. cereus* qui sont qualifiées de « *anthracis*-like » ou « biovar *anthracis* » possédant des gènes de virulence communs à *B. anthracis*, susceptibles de provoquer chez l'animal ou l'Homme une pathologie analogue à celle de la fièvre charbonneuse.

[173]- Le plasmide pXO2 porte les gènes *cap* (B, C, A) et *dep*, codant pour les enzymes de synthèse de la capsule. Le plasmide pXO1 porte les gènes *cya* codant pour le facteur EF, *lef* codant pour le facteur LF et *pag* codant pour le facteur PA.

[174]- La souche vaccinale Sterne est caractérisée par la perte du plasmide pXO2, la souche vaccinale Pasteur par celle du plasmide pXO1. Certaines souches vaccinales (exemple du vaccin « Carbosap » utilisé en Italie) possèdent les 2 plasmides, mais se particularisent par la très faible expression des facteurs de virulence (expliquant une légère virulence résiduelle).

[175]- Au sens du code de l'OIE, la période maximale d'incubation est fixée à 20 jours.

lactée.

. **En 12 à 24 heures : développement de troubles respiratoires et circulatoires** (dyspnée, accélération du rythme cardiaque, congestion puis cyanose des muqueuses et parfois ecchymoses), éventuellement **digestifs** (coliques et diarrhée avec selles sanguinolentes, épreintes, ténesme) **et plus tardivement urinaires ("pissement de sang")**.

. **La mort survient en 2 à 3 jours**.

- **Formes suraiguës** : idem avec symptômes plus accusés et **mort en 6 à 12 h**.

- **Formes subaiguës** : **charbon "externe" ou charbon "à tumeur"**.

. Cette forme débute par une **réaction œdémateuse** atteignant en quelques heures 20 à 30 cm de diamètre, chaude, douloureuse, **non crépitante**, **localisée le plus souvent à la gorge ou l'entrée de la poitrine.**

. On note un développement rapide de **symptômes identiques à ceux de la forme aiguë et mort en 4 à 5 jours (guérison rare)**.

- **Formes frustes** : atteinte fébrile transitoire.

- Petits ruminants : **idem bovins**. Les **formes suraiguës plus fréquentes**. Les **signes urinaires sont plus marqués et plus précoces.** La **mort** survient **en 24-48 heures**.

- Chevaux : **idem bovins** avec deux particularités : **importance des symptômes digestifs** (coliques fréquentes et précoces, entérite hémorragique) et **évolution moins rapide (mort en 3 à 6 jours)**.

- Suidés (plus résistants) :

- **Formes septicémiques**, peu fréquentes.

- **Forme classique** (**angine charbonneuse) :** débute par une **tuméfaction oedémateuse de la gorge** (s'étendant à la face), suivie rapidement de **fièvre**, **dyspnée**, **troubles circulatoires**, **diarrhée** (parfois hémorragique) et des **lésions cutanées** congestives ou hémorragiques. **Mort en 2 à 4 jours**. Guérison possible.

- Carnivores : symptômes généraux d'une septicémie hémorragique rapidement mortelle ; peut débuter par une tuméfaction œdémateuse de la gorge (œdème du pharynx et de la langue).

. Lésions : identiques chez toutes les espèces

- Lésions essentielles

- **Sang noirâtre, épais, poisseux, incoagulable,**

- **Rate hypertrophiée** (parfois x 5), globuleuse, noirâtre, flasque, fragile, avec pulpe de consistance boueuse ("sang de rate") (cette lésion est parfois absente).

- Vessie avec **urine sanguinolente**, **congestion rénale intense**.

- **Intestin congestif** ou hémorragique (surtout duodénum).

- **Tumeur charbonneuse** : **œdème gélatineux et ambré entourant un groupe ganglionnaire interne** (nœuds lymphatiques mésentériques en particulier) ou externe (gorge, entrée de la poitrine) hypertrophié, hémorragique et nécrosé.

- Autres lésions : congestion généralisée (poumons, nœuds lymphatiques...), carcasse d'aspect fiévreux et foncée, sans rigidité cadavérique, pétéchies cardiaques.

NB- Noter l'altération rapide du cadavre susceptible de modifier les lésions et de rendre difficile l'isolement de B. anthracis *dont la forme végétative est rapidement inhibée.*

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de germes:

- **permanentes** : **sol contaminé par les spores** provenant des animaux malades ou leur cadavre. Le sol constitue le **véritable réservoir de la maladie** (réservoir hydro-tellurique).

- **occasionnelles** : **les animaux et leurs produits**.

Chez les malades, **le sang et tous les tissus sont virulents** (septicémie), ainsi que les excrétions. Le lait peut être contaminé en phase clinique tardive, néanmoins il ne se prête ni à la multiplication de la bactérie, ni à sa sporulation[176]. **Le danger est surtout représenté par le cadavre** et toutes les parties qui en dérivent (viscères, viandes, os, peaux, phanères...). Il n'y a **pas de portage chronique**.

- Résistance : La forme végétative de *B. anthracis* est très fragile, mais si les conditions sont réunies pour que la sporulation ait lieu, **la spore par sa résistance (plusieurs dizaines à centaines d'années dans le sol) assure la pérennité de la maladie**. Noter que la sporulation ne se réalise dans les cadavres qu'auprès des orifices naturels (présence d'air), sauf si le cadavre est dépouillé, éviscéré, tailladé... (action de l'Homme, action des prédateurs...), ce qui permet la formation de centaines de milliards de spores.

- Transmission le plus souvent indirecte : **ingestion d'aliments** (herbe...) **souillés** par de la terre polluée ou des aliments du bétail préparés à partir de matières premières contaminées, consommation par les carnivores de viandes infectées.
Une transmission indirecte est aussi possible par **piqûre** (rôle possible d'insectes hématophages notamment les tabanidés, objets souillés) ou **contamination d'une plaie**.

- Rôle du nombre de spores ingérées (1000 spores provoquent toujours la mort d'un mouton alors que 500 donnent des résultats inconstants). **Possibilité d'infection inapparente avec immunité occulte dans les zones d'enzootie**.

. Synthétique

- La FC est avant tout une maladie tellurique, **enzootique dans certaines régions** (particulièrement en sol calcaire, plus favorable à la formation et la conservation des spores) **dont le sous-sol est pollué par des spores (enfouissement des cadavres…)**. Les spores remontent à la surface sous l'action des vers de terre, des inondations, mouvements de la nappe phréatique, travaux de drainage et divers **(charbon de résurgence)**. Le sol pollué est à l'origine de la contamination des herbivores qui ingèrent l'herbe souillée par la terre. La maladie sévit en été sur des animaux mis en pâture sur les terrains contaminés. Un été très sec peut favoriser l'émergence des cas.
Le transport de terre issue d'une zone contaminée (sur les roues d'un tracteur…) peut contribuer à la dissémination de la maladie.
La présence de tabanidés en grande quantité peut favoriser le développement d'épizooties (quelques exemples en Afrique noire). Ces épizooties sont dominées par la fréquence des cas de charbon "externe". Ce mode de contamination n'a jamais été décrit en France[177].

- La FC peut être aussi une maladie d'importation par l'intermédiaire d'aliments complets préparés à partir de matière première contaminée (os importés par exemple). Elle peut survenir en toute saison, en tout lieu, sur des espèces variées (porcs, ruminants), affectant en même temps de nombreux animaux, dans

[176]- Malgré cela il est indiqué de détruire le lait des animaux malades. Il est aussi conseillé de pasteuriser le lait des animaux du troupeau.

[177]- Dans un foyer déclaré en Savoie en 2009, des essais d'isolement à partir des pièces buccales de taons capturés dans l'environnement des animaux atteints ont permis d'isoler une souche de *B. anthracis*. Néanmoins, aucune observation n'a été faite d'un rôle effectif de ces insectes dans la transmission ou la diffusion de la maladie.

différents élevages clients du même fabricant d'aliment.

- Chez les carnivores, la FC est un épiphénomène révélant des foyers telluriques autochtones ou d'importation.

DIAGNOSTIC

. Epidémio clinique

- Eléments de suspicion :

- **Maladie aiguë fébrile**, d'allure **septicémique** et **asphyxique**, avec **hématurie** et éventuellement **"tumeur" non crépitante** centrée sur un groupe ganglionnaire (charbon externe), **mortelle en 2 à 3 j** en moyenne.

- **Sur un cadavre: tumeur gélatineuse**, **rate hypertrophiée et boueuse**, **sang noir et incoagulable**, **congestion des nœuds lymphatiques**, **congestion intestinale** et **hématurie** (attention les lésions sont rapidement modifiées par une putréfaction précoce). Présence éventuelle **d'exsudats hémorragiques des orifices naturels**.

- Et d'un point de vue général, toute **mort brutale** (ruminants et équidés), en particulier en cas d'observation d'écoulements hémorragiques des orifices naturel**s,** survenant notamment en zone à risque ("**régions à charbon**").

NB** : **En cas de suspicion, et si l'autopsie s'avère nécessaire, elle doit être pratiquée dans un lieu aisément nettoyable et désinfectable** (établissement d'équarrissage par exemple). **Il convient en outre de prendre les précautions d'usage pour éviter une contamination humaine lors de la manipulation du cadavre et l'autopsie.

- Diagnostic différentiel avec toutes les **maladies rapidement mortelles** telles que :

- chez les bovins et petits ruminants : mort par fulguration, charbon symptomatique, septicémies gangreneuses et, intoxications par chlorates ou nitrates et par certaines plantes (fougère aigle, mercuriale...), etc.
- chez les équidés : mort brutale, clostridioses intestinales, salmonellose septicémique, coliques, intoxications, peste équine, anémie infectieuse, piroplasmose, etc.

. Expérimental : fondé exclusivement sur la mise en évidence de *B. anthracis*.

- Prélèvements

- sur l'animal vivant : prélèvement de **sang** (10 mL **sur tube sec sous vide**) (risque de négativité en début de maladie) ;
- sur le cadavre, en évitant son ouverture : **prélèvement de sang sur tube sec sous vide à la jugulaire** (possibilité de dégager la veine pour faciliter l'opération, notamment si le cadavre n'est pas frais) ; *B. anthracis* peut être aussi recherché dans les écoulements hémorragiques présents aux orifices naturels de l'animal. Dans le cas où l'autopsie est réalisée, il est possible de recueillir un fragment de rate (40 à 50 g), éventuellement de foie et poumon, voire un os long (phalange par exemple) si le cadavre est très altéré.

Les prélèvements doivent être rapidement acheminés au laboratoire (fragilité des formes végétatives). L'envoi postal est proscrit.

- Laboratoires : LDA[178]. Le LNR est le Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort. Les laboratoires, pour cultiver *B. anthracis*, doivent maîtriser les règles d'hygiène et sécurité adéquates[179].

[178]- Il n'y a pas, à ce jour, de réseau de laboratoires agréés en France.

[179]- *B. anthracis* est un agent pathogène de classe 3. Il est classé en outre dans la liste des micro-organismes mentionnés dans l'article L. 5139-1 du code de la santé publique, dont l'emploi est de nature à présenter un risque en matière de sécurité et de sureté biologiques. Sa détention, sa culture… sont soumis à autorisation, assortie de règles draconiennes.

- Méthodes utilisées :

- **Bactérioscopie** (frottis de rate...), **mise en culture** (risque d'erreurs par défaut en cas de putréfaction prononcée du cadavre) **et identification**.

- **PCR** (PCR en temps réel[180]) permettant, d'une part, la recherche de *B. anthracis* dans les prélèvements d'organes et des échantillons d'environnement (terre, eau), d'autre part une identification moléculaire des souches en complément des techniques d'identification phénotypique.

TRAITEMENT

- Il doit concerner à la fois les **animaux exprimant cliniquement la maladie et tous leurs congénères présentant une hyperthermie** (premier stade de la maladie).

- Nombreux antibiotiques actifs, mais l**'antibiotique de choix est la pénicilline**[181] : 10 000 UI/kg/jour (traitement maintenu jusqu'à au moins 24 heures après normalisation de la température)[182].

- Efficacité conditionnée par la précocité du traitement. Un traitement symptomatique (analeptiques cardiovasculaires) peut être également nécessaire.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- Elle **tient compte de l'origine de la contamination**, charbon **tellurique** (ne pas utiliser en pâture les zones reconnues comme contaminées) **ou** charbon **d'importation** (importation limitée à des matières premières stérilisées).

- Si des cas sont reconnus (charbon tellurique**)** :

- il est préférable de **laisser les animaux dans la pâture contaminée dans laquelle ils ont été découverts** (malades et fébricitants doivent être traités ; les autres animaux peuvent être mis en observation, vaccinés ou traités puis vaccinés)[183], tout déplacement étant susceptible de disséminer l'agent pathogène ;

-**éliminer rapidement les cadavres vers le clos d'équarrissage**, **proscrire saignées et autopsies sur place** ;

-**brûler les litières contaminées** ;

-**désinfecter les zones et matériels contaminés**, notamment par du sang ou des exsudats (hypochlorites ou autres désinfectants sporicides comme les peroxydes et aldéhydes)[184] ;

-éviter toute allée et venue de personnes, animaux, matériels et véhicules depuis la zone potentiellement contaminée (risque de déplacer, par exemple avec les roues du tracteur, de la terre contaminée), voire de l'exploitation.

. Médicale : nécessaire en zone contaminée (charbon tellurique).

[180]- PCR multiplexe, permettant de détecter des séquences d'ADN spécifiques de *B. anthracis*, et de différencier une souche de terrain de la souche vaccinale Sterne.

[181]- Possibilité de résistance acquise par production de ß-lactamase (des souches résistantes ont été décrites en France).

[182]- Céphalosporines, fluoroquinolones, macrolides, cyclines et aminosides sont aussi actifs. En médecine humaine, des fluoroquinolones (ciprofloxacine, ofloxacine ou lévofloxacine) sont utilisées en traitement de première intention.

[183]- Attendre 2 à 3 jours après la mise sous antibiothérapie ou une 10[aine] de jours après vaccination avant de déplacer les animaux.

[184]- La désinfection des effluents (purins, lisiers) est toujours difficile (chauffage à 70°C, 3 fois à 24 h d'intervalle pendant 1 heure). Elle n'est à envisager que si le risque de contamination du lisier s'avère important (écoulement important de liquides biologiques contaminés, après ouverture du cadavre par exemple).

- Elle impose l'emploi de **vaccins à bacilles atténués vivants** (cf. travaux de Pasteur[185]) présentés sous la forme d'une suspension de **spores** associées à un **adjuvant**. La souche vaccinale la plus utilisée est la **souche Sterne** (souche acapsulogène car dépourvue du plasmide codant pour la capsule). **Ces vaccins doivent être utilisés hors traitement antibiotique** (un délai de 8 à 15 jours pour les formes retard, en tenant compte du médicament reçu, est nécessaire entre la fin du traitement et la vaccination).

Il est indiqué de **vacciner les animaux au moins 15 jours avant la mise au pâturage**. Un **charbon "post-vaccinal" peut survenir sur des sujets déjà en incubation au moment de la vaccination** : une surveillance des animaux après vaccination est donc nécessaire, afin de les traiter le cas échéant.

- Actuellement, aucun vaccin ne dispose d'une AMM en France. Le vaccin utilisé ces dernières années en France est le vaccin **Antravax**® (SYVA)[186] disposant d'une AMM pour les bovins et ovins en Espagne (nécessite une autorisation d'importation).

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. Antérieurement classée en France comme danger sanitaire de 1ère catégorie, « la fièvre charbonneuse » est **catégorisée D+E** lorsqu'elle est détectée chez les *Perissodactyla,* les *Artiodactyla* et les *Proboscidea* (éléphants). Elle est soumise dans l'UE à restriction dans le cadre des échanges commerciaux (impliquant une certification) et aux seules obligations de surveillance sur le territoire national.

Outre les mesures de surveillance événementielle (déclaration et signalement de toute suspicion par le VS), son importance hygiénique devrait impliquer toutefois le maintien des opérations de police sanitaire antérieurement mises en œuvre.

. Dans ce cadre, et bien qu'aucune mesure de gestion des foyers ne soit définie par arrêté ministériel[187] :

-Toute **suspicion** forte doit entraîner la réalisation de prélèvements par le VS, et la déclaration au DDecPP qui place l'exploitation sous **APMS**.

-Tout diagnostic entraîne un **APDI de l'exploitation infectée**, qui détermine l'application des mesures de police sanitaire suivantes :

- **mise en interdit des locaux et pâturages incriminés et la limitation des mouvements des animaux** ;
- surveillance, au moins 2 fois par jour, par l'éleveur, des animaux, et l'isolement des animaux malades dès l'apparition des symptômes avec information du vétérinaire mandaté ;
- **interdiction de hâter la mort des animaux malades par effusion de sang ou de les diriger vers un abattoir** ;
- possibilité de **traiter des malades**, et **vacciner tous les bovins et ovins** en bonne santé du cheptel dans les plus brefs délais (pour les animaux traités : les vacciner 8 jours après la fin du traitement antibiotique, 15 jours pour les formes retard) ;
- **destruction du lait des animaux fébriles**, et pasteurisation du lait des autres animaux jusqu'à 15 jours après la levée de l'APDI ou 15 jours après la dernière vaccination des animaux en lactation[188] ;

---

[185]- Pasteur avait découvert que la culture à 42-43°C permettait l'atténuation de *B. anthracis*, cette température empêchant la sporulation.

[186]- Le vaccin Antravax®, produit en Espagne par SYVA est aussi préparé à partir de la souche Sterne 34F2. Il est composé d'une suspension de spores en présence d'hydroxyde d'alumine. La dose vaccinale est de 2 mL (SC) pour les bovins et 1 mL pour les ovins (vaccination annuelle, ou tous les 6 mois en zone d'enzootie). Il est disponible par le biais d'une procédure d'importation.

[187]- Les mesures spécifiques de police sanitaire découlaient autrefois de l'application des *articles R.223-95 à R.223-98* (dispositions particulières relatives à police sanitaire de la fièvre charbonneuse) *du code rural et de la pêche maritime, abrogées par décret du 17 mai 2011.* En l'absence d'arrêté spécifique, les mesures de gestion des foyers actuellement en vigueur sont celles qui ont été précisées par note de service (note de service DGAL/SDSPA/N2010-8010 du 12 janvier 2010 : « Mesures de gestion en santé animale et en sécurité sanitaire des aliments lors de suspicions et de confirmations de cas de fièvre charbonneuse »). Lorsque le contexte épidémiologique l'impose, des mesures générales de restrictions d'accès, d'usages ou d'activités (non prévues dans le code rural) peuvent être prises sur la base du *code général des collectivités territoriales* (*articles L. 2212-2 et L. 2215-1*).

[188]- Le lait collecté depuis les 2 jours précédant la mise sous surveillance et qui serait encore disponible doit également être pasteurisé. Les produits laitiers fabriqués à partir du lait collecté depuis les 2 jours précédant la mise sous surveillance sont

-**destruction des cadavres dans un clos d'équarrissage** ;
-**nettoyage et désinfection** des bâtiments, véhicules de transport, tout matériel et objet ayant été en contact avec des animaux malades.

Une **enquête épidémiologique** est réalisée pour déterminer l'origine de la contamination et rechercher si d'autres exploitations peuvent être touchées (déplacement d'animaux…).
En fonction des résultats de l'enquête épidémiologique et du risque d'extension de la maladie à l'ensemble d'une zone géographique, le préfet peut délimiter une zone à risque et y imposer certaines mesures de prévention, telles que la **vaccination des ruminants**[189], avec interdiction de sortie pendant 20 jours suivant la vaccination, l'interdiction de travaux de terrassements ou de travaux forestiers, la surveillance de la mortalité des animaux sauvages…

- **L'APDI est levé 20 jours après la vaccination du dernier animal du cheptel** et après la réalisation des opérations de nettoyage et désinfection, et au moins 20 jours après la mort du dernier animal atteint (lorsque des cas surviennent encore sur des animaux non vaccinés, tels que chevaux et caprins).

consignés et analysés ; si les résultats ne sont pas favorables, les produits sont détruits ou soumis à un traitement thermique assainissant (135°C pendant 1 à 2 secondes à pression atmosphérique).

[189]- Par exemple, à la suite de l'émergence de la fièvre charbonneuse dans le Doubs, la vaccination des bovins et des ovins a été rendue obligatoire par arrêté préfectoral dans 25 communes du département en août 2008. En 2016 en Moselle, une vaccination obligatoire des bovins, ovins et caprins a été également imposée par AP dans les zones atteintes. 28500 animaux ont été vaccinés dans les 14 communes des Hautes-Alpes atteinte en 2018.

MALADIE HÉMORRAGIQUE ÉPIZOOTIQUE

(Epizootic haemorrhagic disease)

DÉFINITION

La maladie hémorragique épizootique (EHD pour « Epizootic haemorrhagic disease ») est une maladie infectieuse (proche de la fièvre catarrhale ovine) transmise exclusivement par des arthropodes piqueurs du genre *Culicoïdes* et due à un virus de la famille des *Reoviridae*.

Elle se traduit cliniquement, notamment chez les cervidés mais aussi chez les bovins, par une atteinte fébrile de l'état général associée à une stomatite et des boiteries.

ESPÈCES AFFECTÉES

- L'EHD a le **même spectre d'hôtes que la FCO**. Elle affecte surtout les **cervidés** et tout particulièrement en Amérique du Nord, **le Cerf à queue blanche ou Cerf de Virginie** (*Odocoileus virginiamus)* qui **apparaît très sensible**. L'EHD peut affecter cliniquement les **bovins** (particulièrement sensibles à certains sérotypes). L'infection des ovins, caprins et camélidés est généralement inapparente.

- N'affecte pas l'Homme.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

- L'EHD est **enzootique dans de nombreuses régions du Monde**, notamment en **Amérique du Nord** (elle fut décrite en 1955 aux Etats Unis, puis au Canada), en **Australie**, en **Asie** du Sud-Est, en **Afrique** (Afrique du sud, Nigeria). Des **épizooties** (formes subcliniques) ont affecté récemment (2006) des bovins dans le **Maghreb** (Maroc, Algérie, Tunisie) et au **Moyen-Orient** (Turquie, Israël).

L'EHD (sérotype 8) a été détectée pour la première fois en Europe (jusqu'ici considérée indemne) en novembre 2022 chez des bovins en Italie (Sardaigne et Sicile), puis au sud de l'Espagne[190] (Andalousie et Estrémadure).

Non identifiée en France métropolitaine, l'EHD est néanmoins **enzootique dans l'île de la Réunion** (foyers décrits depuis 2003 chez les **bovins**, infectés par le sérotype 6)[191] et a été signalée dans les Antilles françaises en 2011-2012.

- Importance : maladie vectorielle épidémiologiquement et cliniquement comparable à la FCO, l'EHD est considérée comme une **maladie à haut risque d'émergence en Europe**.

L'EHD est à notifier à l'OMSA, l'EHD est **catégorisée D+E** dans le cadre de l'application de la LSA.

ÉTIOLOGIE

- Virus (EHDV) de la famille des *Reoviridae* (présence d'un génome ARN double brin fragmenté en 10 segments) classé dans le **genre *Orbivirus***[192].

- Facile à cultiver en œuf embryonné et en culture cellulaire (cellules BHK21…).

[190]- 20 foyers au total (19 foyers bovins, 1 foyer ovin et 1 cas sur un cerf élaphe) ont été détectés en Italie (Sardaigne et Sicile), et 11 cas en Espagne (Andalousie et Extrémadure). Leur origine est attribuée au transport par le vent de moucherons infectés depuis le Maghreb. Le dernier foyer a été détecté en avril 2023 en Sardaigne.

[191]- Une épizootie a touché plusieurs élevages bovins début 2009, avec une morbidité dans les élevages touchés de 5 à 10 %, mais une mortalité faible. La symptomatologie est proche de celle de la FCO.

[192]- Le genre *Orbivirus* rassemble également les virus de la fièvre catarrhale du mouton et de la peste équine.

- Variabilité du pouvoir pathogène. Certains sérotypes (notamment les sérotypes 2 et 6) induisent une attente clinique des bovins.

- Pluralité antigénique : **8 sérotypes** différenciés par séroneutralisation. Présence d'un antigène de groupe identifié par fixation du complément ou immunodiffusion (intérêt diagnostic) responsable de **réactions croisées avec l'Orbivirus de la FCO**.

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : 4 à 10 jours en moyenne (Cerf à queue blanche)

. Signes cliniques : **identiques à ceux de la fièvre catarrhale**

- Chez le Cerf (Cerf de Virginie)

- Forme suraiguë

. **Hyperthermie élevée (41°C), atteinte importante de l'état général,** parfois **œdème de la tête et du cou,** puis symptômes d'inflammation des muqueuses buccale (**stomatite** avec hypersalivation, œdème des lèvres et de la langue, hémorragies pétéchiales donnant à la langue une couleur bleutée), nasale (jetage) et oculaire (conjonctivite, larmoiement).

. **Evolution mortelle en 8 à 36 heures**, avec éventuellement œdème aigu du poumon et au bout de quelques jours des symptômes podaux ou musculaires.

- Formes aiguë et subaiguë :

. **Idem mais évolution plus lente** et **symptômes locaux plus nets**, en particulier la **stomatite:** les lésions hémorragiques sont suivies d'ulcérations ; glossite nécrotique ; complications respiratoires (pneumonie) ou digestives (diarrhée).

. **Boiteries** consécutives à une **atteinte podale** (coronite, pododermatite) **et musculaire** (myosite).

. Amaigrissement important. Avortements.

.Mort en 8 à 10 jours ou guérison.

- Forme inapparente : de règle chez de nombreux cervidés.

- Chez les ruminants domestiques

La forme inapparente est habituelle chez les bovins et les ovins.

Une a**ttente clinique est aussi parfois décrite chez les bovins** (épizooties récentes en Afrique du nord ou à la Réunion où la maladie est décrite sous le nom de « **bavite** » du fait de l'hypersalivation). Les bovins présentent les symptômes suivants : hyperthermie, ptyalisme, anorexie, amaigrissement, présence de lésions congestives et hémorragiques sur les muqueuses buccales précédant le développement de lésions nécrotiques (langue, bourrelet gingival…), œdèmes déclives, et parfois diarrhée (éventuellement hémorragique). Les complications bactériennes sont fréquentes. Une issue mortelle peut être observée sur quelques sujets. **Ces symptômes sont indifférenciables de ceux dus à la FCO**.

. Lésions : Idem fièvre catarrhale. Importance des lésions hémorragiques dans les formes aiguës et suraiguës, en particulier sur le tube digestif.

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique

- Sources virales : ruminants malades et infectés chez lesquels le **sang représente la matière virulente essentielle (virémie élevée et prolongée).** Les bovins ont été incriminés, en zone d'enzootie, comme le réservoir de virus pour les cervidés

- Virus résistant.

- **Transmission indirecte par l'intermédiaire d'arthropodes du genre *Culicoïdes*** (*C. variipennis* aux USA) intervenant en tant que **vecteurs biologiques**.

- Importance de l'espèce atteinte : maladie grave en Amérique du Nord chez le Cerf de Virginie (mortalité atteignant 90%), moins chez d'autres cervidés comme le Cerf mulet (*Odocoileus hemonius*) ou l'Antilope pronghorn (*Antilocapra americana*) (mortalité beaucoup plus faible).

. Synthétique

- S'entretient à l'état enzootique dans les régions infectées chez les ruminants (cycle de base faisant intervenir des ruminants domestiques ou sauvages et des *Culicoïdes* vecteurs). Proportion parfois importante d'animaux porteurs d'anticorps en zones infectées.

- Les **flambées épizootiques** (avec parfois mortalité importante, jusqu'à 90 %) sont favorisées par la prolifération des insectes et l'existence d'animaux sensibles.

DIAGNOSTIC

. Épidémio-clinique

- Maladie contagieuse des cervidés avec atteinte de l'état général, **fièvre** et inflammation des muqueuses, en particulier les **muqueuses buccales, avec hémorragies et ulcérations**. Mortalité parfois importante. **Lésions hémorragiques du tube digestif**. Cliniquement **indifférenciable de la FCO**[193], qui peut affecter aussi les cervidés (mais évolution généralement bénigne ou inapparente).

- **Chez les bovins : formes** (habituellement) **subcliniques, à différentier de la FCO** (recours nécessaire au laboratoire).

. Expérimental (réalisable au Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort)

- Par RT-PCR (à partir du sang) : RT-PCR spécifique de l'EHDV, et typage possible avec amorces (parties de la VP2) spécifiques de chaque sérotype.

- Virologie : peut se pratiquer à partir du **sang** ou sur le cadavre à partir de la **rate**. Isolement sur œuf embryonné et culture cellulaire (cellules BHK21). L'identification du sérotype est possible par séroneutralisation ou RT-PCR.

- Sérologie : possible au-delà d'une quinzaine de jours (fixation du complément, précipitation), mais à distinguer des anticorps dirigés contre la fièvre catarrhale.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire : mesures difficilement applicables, la maladie affectant des animaux sauvages. Importance de la lutte contre les insectes vecteurs. Importance de la surveillance des cervidés entretenus dans les parcs zoologiques; quarantaine et contrôles sérologiques en cas de déplacements à partir de territoires reconnus infectés.

. Médicale : non envisageable chez les cervidés sauvages, la vaccination a été testée chez des cervidés élevés[194]. Elle pourrait être envisagée chez les bovins, mais aucun vaccin n'est commercialisé.

[193]- En Amérique du Nord, les mêmes signes cliniques peuvent être causés, chez le cerf à queue blanche, aussi bien par l'EHDV (sous-types 1, 2, and 6) que le BTV (sous-types 2, 10, 11, 13, and 17).

[194]- Noter des essais de vaccination effectués aux Etats-Unis avec un vaccin inactivé à sous-unités protéiques recombinantes dirigé contre les types EHDV 2 et 6.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La « maladie hémorragique épizootique » est une maladie animale réglementée catégorisée **D/E** lorsqu'elle est détectée chez les *Bovidae*, les *Cervidae*, ainsi que chez les *Antilocapridae*, les *Camelidae*, les *Giraffidae*, les *Moschidae* et les *Tragulidae*. Elle est soumise, dans l'UE, à restrictions dans le cadre des échanges commerciaux (impliquant une certification) et aux seules obligations de surveillance sur le territoire national.

. Bien que classée « danger de 1ère catégorie » dans la précédente réglementation, aucune mesure réglementaire de gestion des foyers n'avait été définie à l'échelon national.

En application de la LSA, l'EFD fait l'objet de mesures restrictives aux mouvements interdisant la sortie des animaux des zones contaminées (rayon de 150 km autour des foyers) vers les autres États membres et ce pendant 2 ans après l'apparition du dernier foyer.

À la suite des cas détectés en Italie et en Espagne, des enquêtes de traçabilité ont été menées en France sur de possibles introductions d'animaux en provenance des régions infectées. Aucun cas n'a été identifié à ce jour.

La maladie fait en outre l'objet d'une surveillance des cervidés (trouvés morts) dans le cadre du réseau SAGIR.

SURRA

(Infection à *Trypanosoma evansi*)

Le Surra est **une maladie due à *Trypanosoma evansi***, un protozoaire flagellé transmis sans cycle évolutif, de façon mécanique, par des insectes piqueurs variés[195], ce qui explique sa large distribution dans le monde et la possibilité de s'implanter en zones tempérées.

La maladie naturelle touche principalement les camélidés (**dromadaire** surtout, et chameau, lama, vigogne, guanaco), **les équidés** (**cheval**, âne, mulet) **et les canidés** (**chien**). De nombreuses autres espèces, domestiques ou sauvages (ruminants, suidés, carnivores, rongeurs…) peuvent être naturellement infectées (infection généralement inapparente) . Elle est exceptionnelle chez l'Homme, chez lequel *T. evansi* n'est pas habituellement pathogène.

Cette trypanosomose est décrite en **Afrique**, au **Moyen-Orient**, en **Asie** (péninsule indienne et sud-est asiatique) et en **Amérique du Sud**. Il peut s'agir d'une maladie grave, notamment chez les camélidés et les équidés. Il fut détecté pour la première fois en **France** dans l'**Aveyron en 2006 (1 foyer)**, sur un lot de **dromadaires** contaminé à la suite de l'importation, depuis les Canaries, de quelques sujets infectés [196].

Le surra affecte parfois les **ruminants** (bovins, zébus, buffles, petits ruminants), mais ces espèces sont le plus souvent (contrairement aux chevaux et camélidés[197]) peu sensibles (infection inapparente).

Notifiable à l'OIE, le surra est catégorisé **D+E**, entre autres chez les bovins et les petits ruminants[198], dans le cadre de la LSA. A ce titre, la maladie est soumise à restriction dans le cadre des échanges commerciaux (impliquant une certification) et aux seules obligations de surveillance sur le territoire national.

Pour plus d'information, consulter le chapitre traitant cette maladie, *in*
Ayral F., Legros V. et al. 2023, Maladies réglementée de équidés, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer-Ingelheim (Lyon).

[195]- *T. evansi* n'est pas (contrairement à d'autres trypanosomes comme *T. brucei* ou *T. vivax)* inféodé aux glossines (mouches tsé-tsé).

[196]- La maladie fut diagnostiquée chez un éleveur aveyronnais qui possédait 13 dromadaires (originaires de divers pays africains et des Canaries). Six animaux, dont 3 avaient été importés des Canaries en juin 2006, ont été reconnus infectés. Des séropositivités ont été aussi identifiées chez les ovins entretenus dans le même élevage.

[197]- D'évolution le plus souvent chronique, la maladie se caractérise par des accès fébriles associés à une atteinte de l'état général, une conjonctivite, un amaigrissement, une anémie, des œdèmes, des adénites et parfois une atteinte nerveuse terminale, aboutissant à la mort au bout de un à deux ans. Des formes aiguës ou subaiguës peuvent évoluer vers la mort en quelques semaines à quelques mois.

[198]- Les espèces animales visées sont : *Antilocapridae*, *Bovidae*, *Camelidae*, *Cervidae*, *Giraffidae*, *Moschidae* et *Tragulidae*.

TRICHOMONOSE BOVINE

(Bovine Trichomonosis)

DÉFINITION

La trichomonose génitale bovine est une maladie vénérienne des bovins causée par le protozoaire flagellé *Tritrichomonas fœtus*. Généralement asymptomatique chez le taureau, elle est la cause chez les femelles d'infertilités et d'avortements.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Ce parasite est principalement identifié chez les bovins, le porc[199] et le chat[200].

- Il est une cause possible d'infections opportunistes chez des humains immunodéprimés[201].

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- De répartition mondiale, la trichomonose génitale bovine a considérablement régressé avec le développement de l'insémination artificielle. Elle est toujours présente dans les contrées pratiquant l'élevage extensif et la monte naturelle. Elle demeure sporadique en Europe, et exceptionnelle en France.

- Non maîtrisée en élevage bovin, elle peut revêtir une importance économique liée aux troubles de la reproduction qu'elle induit. C'est une maladie à notifier à l'OIE, **catégorisée D+E dans l'UE** et prise en compte dans les réglementations régissant la monte publique naturelle et artificielle.

ÉTIOLOGIE

- *T. foetus*, un protozoaire piriforme (8-18 µm sur 4-9 µm) flagellé (trois flagelles antérieurs et un postérieur) pourvu d'une membrane ondulante, appartient au genre *Tritrichomonas* dans la famille des *Trichomonadidae*. Il existe des différences génétiques mineures entre les souches bovines, porcines et félines. Leur inter-transmissibilité est limitée et leur pouvoir pathogène relativement spécifique.

- La multiplication se fait par bipartition longitudinale des trophozoïtes. Il produit aussi des pseudokystes, considérés comme des formes de résistance (mais il ne s'agit pas de véritables kystes végétatifs de résistance comme ceux décrits chez d'autres protozoaires). Il peut être cultivé *in vitro* dans des milieux spécifiques.

- Le parasite adhère (rôle des adhésines, en particulier l'antigène TF1.17) aux muqueuses génitales, notamment la muqueuse vaginale chez les femelles et prépuciale chez le mâle.

- Les femelles infectées développent des anticorps détectables dans le mucus vaginal et le sérum. Les vaches guéries peuvent présenter une résistance temporaire aux réinfections (production locale d'IgA et d'IgG1). Une vaccination est possible chez les femelles.

ÉTUDE CLINIQUE

[199]- Ce parasite, antérieurement dénommé *Tritrichomonas suis*, est indistinguable de *T. fœtus*. C'est un parasite du tube digestif, commensal non pathogène du porc.

[200]**-** *Tritrichomonas foetus* est un parasite du colon responsable de colite chronique associée, notamment chez les chats de moins de 1 an en collectivité, à des épisodes de diarrhée (trichomonose digestive féline).

[201]- Yao C. (2012). Opportunistic human infections caused by *Tritrichomonas species* : a mini-review. Clin Microbiol. Newsl. 34,127–131.

- Chez les bovins femelles infectée, la trichomonose provoque une vaginite transitoire (état congestif) et une endométrite . Les signes habituels sont des retours en chaleur plus fréquents, résultant de l'endométrite qui empêche la survie de l'embryon dans l'utérus (avortements précoces dans les premières semaines de gestation). Certaines vaches développent une métrite ou un pyomètre. Les vaches guérissent spontanément, au bout de deux ou trois cycles en l'absence de gestation.

- L'infection des taureaux est généralement asymptomatique. Certains peuvent néanmoins présenter une discrète balanoposthite.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Les mâles porteurs chroniques asymptomatiques (persistance du parasite sur la muqueuse du pénis et du prépuce) représentent la principale source de contamination pour les femelles touchées. Il s'agit principalement des taureaux de plus de 4 ans, qui peuvent être porteurs sains à vie, alors que les jeunes (moins de 3 ans), moins sensibles, peuvent se débarrasser spontanément de l'infection. Les vaches guérissent spontanément, mais certaines peuvent rester infectées durant toute la durée de la gestation, et jusqu'à 6 à 9 semaines après le part.

- La durée de survie du parasite dans l'environnement est faible (au plus quelques jours). Il peut survivre dans la semence maintenue à 5°C.

- La transmission a lieu presque exclusivement lors des saillies, mais également par l'intermédiaire des instruments d'insémination ou d'exploration gynécologique souillés.

DIAGNOSTIC

. Diagnostic clinique

- La maladie se rencontre dans les troupeaux pratiquant la monte naturelle.

- Chez les bovins femelles (lots saillis par un même taureau) les signes typiques sont des retours en chaleur plus fréquents et des avortements suivis d'infection du tractus génital.

- Le diagnostic différentiel porte sur de nombreuses maladies de la reproduction génératrices d'infertilité, vaginite, écoulement vaginal, anœstrus ou avortements (telles que campylobactériose, néosporose, leptospirose, brucellose, chlamydiose, fièvre Q, IBR, BVD...).

NB. En cas d'avortements, rappelons l'obligation de leur déclaration dans le cadre de la réglementation sur la brucellose.

. Diagnostic expérimental

- Il peut se pratiquer, après recueil de sécrétions vaginales (lavage vaginal) ou matériel préputial (échantillons maintenus au-dessus de 5 et à moins de 37°C), par recherche directe du parasite (microscopie en fond noir), par mise en culture ou par PCR. Après avortement, le parasite peut être détecté dans le placenta et le fœtus (poumons, liquide stomacal).

- Un diagnostic sérologique par ELISA ou agglutination (muco-agglutination) est possible, mais son efficacité est limitée (manque de sensibilité et de spécificité).

PROPHYLAXIE

. Prophylaxie sanitaire

Elle repose essentiellement sur le dépistage régulier des taureaux infectés (échantillons de matériel préputial) et leur éviction.

. Prophylaxie médicale

La vaccination[202] peut conférer une immunité modérée et réduire le taux d'infection chez la vache. Pour autant, la vaccination n'est pas considérée comme un moyen de gestion efficace de la maladie.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

La trichomonose génitale bovine est une **maladie réglementée catégorisée D+E** dans les espèces *Bison* ssp., *Bos* spp et *Bubalus* spp. A ce titre, elle est seulement soumise à restriction dans le cadre des échanges commerciaux (impliquant une certification) et aux seules obligations de surveillance sur le territoire national.

Cette maladie est prise en compte dans les **exigences sanitaires relative à la monte publique**[203]. La réglementation prévoit, en reproduction bovine, l'attribution d'un agrément sanitaire pour les stations de quarantaine, les centres de collecte de sperme, les centres de stockage de semence et les vétérinaires responsables de ces établissements. Cet agrément est soumis à des exigences sanitaires (examen microscopique et culture sur un échantillon de matériel vaginal ou préputial pour la trichomonose) portant sur chaque taureau et animal boute-en-train admis en centre de quarantaine et hébergé dans un centre de collecte de sperme agréé. Les contrôles sont effectués par Laboratoire National de Contrôle des Reproducteurs.

[202]- Vaccins commerciaux utilisant des parasites entiers inactivés (notamment par passage 60 min. à -20°C). Aucun de ces vaccins n'a d'AMM en France.

[203]- *Arrêté du 11 janvier 2008 fixant les conditions sanitaires exigées pour les agréments visés à l'article L. 222-1 du code rural dans le cadre de la monte publique artificielle des animaux de l'espèce bovine*, pris en conformité, pour ce qui est des échanges et importations de sperme, avec la *directive du conseil du 14 juin 1988 fixant les exigences de police sanitaire applicables aux échanges intracommunautaires et aux importations de sperme d'animaux de l'espèce bovine*.

V- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE E

(Les maladies catégorisées E sont des maladies répertoriées à l'égard desquelles une surveillance est nécessaire au sein de l'Union)

FIÈVRE Q

PARATUBERCULOSE

FIÈVRE Q

(Q fever)

DÉFINITION

La fièvre Q[204] est une zoonose infectieuse ubiquitaire due à la bactérie *Coxiella burnetii*. Majoritairement inapparente chez les ruminants, elle est surtout révélée par des avortements (ovins, caprins, bovins) et des métrites (bovins).

ESPÈCES AFFECTÉES

- *Coxiella burnetii* est détecté dans un large réservoir animal incluant des mammifères domestiques et sauvages, des oiseaux et des arthropodes, notamment des tiques. La maladie est décrite notamment chez les bovins et petits ruminants, parfois les carnivores domestiques.

- La fièvre Q est une zoonose majeure, d'expression protéiforme chez les humains (formes inapparentes dans plus de 60% des cas, formes fébriles pseudo-grippales, pneumonies atypiques, hépatites granulomateuses, endocardites, avortement et prématurité chez la femme enceinte…)[205] et transmise surtout par voie aérienne.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- La fièvre Q est une maladie ubiquiste rencontrée dans le monde entier. Elle est enzootique chez les ruminants en France[206], et probablement dans la plupart des Etats membres de l'UE.

- Son importance tient à son impact clinique dans les troupeaux et à l'importance de la maladie humaine, les ruminants domestiques constituant le réservoir majeur de la bactérie à l'origine des infections humaines.

La fièvre Q est une maladie à notifier à l'OIE, et catégorisée E dans l'UE, donc soumise à surveillance. Elle est l'objet en France de plans de maîtrise proposés par les OVS et OVVT dans les élevages infectés.

ÉTIOLOGIE

- *Coxiella burnetii* est une bactérie pléomorphe de très petite taille (0,2 à 1 µm), intracellulaire stricte, initialement rattachée aux rickettsies et classée dans la famille des *Coxelliaceae* (ordre des *Legionellales*). Elle peut être révélée par la coloration de Stamp (utilisée pour les *Brucella* et *Chlamydia*).

- *In vivo*, les principales cellules hôtes sont les macrophages et les monocytes (où elle se multiplient dans le phagolysosome). On peut la cultiver dans des œuf embryonnés et en culture de cellules (lignées macrophagiques…).

- Elle développe des formes de résistance assimilées à des pseudo-spores, qui survivent dans le milieu extracellulaire et interviennent dans la transmission.

---

[204]- Cette maladie fut initialement étudiée en Australie par Burnet, qui ignorant sa cause la nomma « Query Fever » ou « Q fever », c'est-à-dire « point d'interrogation ».

[205]- *Cf*. Haddad N. *et al*. Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Unités de maladies réglementées des Ecoles vétérinaires françaises, Mérial (Lyon), juin 2022.

[206]- Selon diverses études, des sujets séropositifs seraient détectés dans 30% de troupeaux bovins et 70% des troupeaux ovins et caprins. Selon les données du dispositif OSCAR (Observatoire et suivi des causes d'avortements chez les ruminants), la fièvre Q serait incriminée, respectivement, dans 25% et 20% des séries abortives des caprins et des ovins, et serait la 2ème cause d'avortements répétés en élevage bovin.

- L'antigène immuno-dominant est le lipopolysaccharide (LPS) de surfacel. *C. burnetii* subit en culture une variation de phase antigénique liée à une modification du LPS (phase II). La bactérie en phase I naturelle, retrouvée chez les hôtes infectés, est infectieuse à l'unité. La phase II, sensible au complément et rapidement détruite par le système phago-lysosomial, est moins virulente et moins contagieuse. Les vaccins constitués de *C. burnetii* en phase I sont les plus efficaces.

ÉTUDE CLINIQUE

- L'infection chez les ruminants est le plus souvent inapparente. Lorsqu'elle se déclare, elle touche principalement l'appareil reproducteur. Des localisations pulmonaires (pneumopathies) sont décrites chez les bovins. Le rôle de *C. burnetii* en tant que pathogène mammaire n'a jamais été démontré.

- Touchant l'appareil génital, la fièvre Q se manifeste essentiellement chez les bovins, par des avortements, la naissance de veaux chétifs, des non-délivrances, des métrites et des infertilités. Chez les ovins et caprins, il s'agit d'avortements en fin de gestation (surtout chez les chèvres), de mises-bas prématurées et de naissance d'animaux chétifs ou mort-nés. Dans la majorité des cas les femelles n'avortent qu'une fois.

- La proportion d'avortements dans un troupeau contaminé est variable. Des séries abortives peuvent être observées, notamment dans les troupeaux de petits ruminants dont les mises-bas sont groupées.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- *C. burnetii* se maintient naturellement dans l'environnement où coexistent et interagissent un cycle sauvage (impliquant, dans certaines niches écologiques, l'infection de la faune sauvage -ruminants, rongeurs et lagomorphes, oiseaux… - et l'intervention de tiques - *Ixodidae* et *Argassidae* -) et un cycle domestique centré essentiellement sur les ruminants. Le rôle de la faune sauvage dans la contamination des espèces domestiques semble être mineur.

- C. *burnetii* persiste (notamment dans les nœuds lymphatiques) des mois chez les ruminants infectés (au moins 20 mois chez les bovins) et colonise le placenta chez les femelles gestantes, permettant une contamination massive de l'environnement au moment de la mise-bas, et surtout en cas d'avortements (le placenta peut contenir jusqu'à 10^7 *Coxiella* / g). La bactérie peut persister plusieurs semaines dans l'utérus et les sécrétions vaginales. Elle est aussi éliminée par les matières fécales et le lait[207].

- C. *burnetii* est très résistant dans le milieu extérieur. Il résiste bien à la chaleur (1 h à 62°C) et à la dessiccation, se maintient plusieurs mois (au moins 5 mois) sur le fumier, la paille et le sol, à partir desquels les particules infectieuses peuvent être dispersées par le vent sur plusieurs km lorsque les conditions climatiques sont favorables (temps sec, vent dominant).

- La contamination, principalement respiratoire, à lieu dans les locaux d'élevage où se sont produites les mises-bas (aérosols, poussières) ou à l'extérieur (dissémination aérienne). Elle est possible par voie buccale (ingestion du placenta) ou peut résulter d'une morsure de tique.

- La fièvre Q se maintient sous forme enzootique, généralement inapparente. Des flambées d'avortement sont parfois décrites, notamment chez les caprins.

DIAGNOSTIC

. Diagnostic clinique et prélèvements

La suspicion de fièvre Q doit être envisagée en présence d'avortements, vêlages prématurés et endométrites chez les bovins et lors d'avortements, de mises-bas prématurées ou mortinatalités chez les petits ruminants.

[207]- Le risque de maladie chez les humains lié à l'ingestion de lait cru et de produits dérivés issus de ruminants infectés par *C. burnetii* peut être considéré comme « nul à quasi nul » pour la population générale et « minime » pour la population présentant des facteurs aggravants (femmes enceintes, patients souffrant de valvulopathie cardiaque ou immunodéprimés) (avis de l'Anses du 13 juillet 2010).

Lors d'avortements, elle s'insère en France dans un protocole (dispositif OSCAR[208]) de diagnostic différentiel des avortements. Ce protocole vise à détecter les causes d'avortements, notamment en 1ère intention, hors brucellose, la fièvre Q, la chlamydiose et la toxoplasmose chez les petits ruminants, la fièvre Q, la BVD et la néosporose chez les bovins.

Rappelons que la déclaration des avortements est obligatoire dans le cadre de la réglementation sur la brucellose et les prélèvements préconisés pour cette maladie peuvent être utilisés pour la fièvre Q.
La fièvre Q peut être aussi recherchée après mise en évidence des cas groupés humains.

Les prélèvements préconisés pour la fièvre Q sont :

-pour le diagnostic direct : privilégier des écouvillons endocervicaux chez les bovins et de mucus vaginal chez les petits ruminants (ayant avorté depuis moins de 8 jours, idéalement dans les 48 heures) ; à défaut, recueillir du placenta (3 cotylédons), des organes de l'avorton (rate, foie) ou du liquide stomacal de l'avorton.

-pour le diagnostic sérologique : prélever les sérums de 6 femelles bovines ou de 5 à 10 femelles ovines ou caprines ayant avorté ou présentant un problème de reproduction.

NB. *Toute suspicion de fièvre Q doit s'accompagner de mesures visant à protéger les personnes exposées (port de masques de type FFP2 et gants pour approcher les femelles suspectes, manipuler les placentas et avortons, et réaliser les prélèvements).*

. <u>Diagnostic expérimental</u>

- Laboratoires : LDA. Le LNR pour la fièvre Q est le laboratoire Anses de Sophia Antipolis (unité fièvre Q animale). Les laboratoires doivent maîtriser les règles d'hygiène et sécurité adéquates.

- Méthodes utilisées :

-**Diagnostic direct** : les techniques possibles sont la coloration bactérienne, l'immunofluorescence et la détection de l'ADN bactérien par PCR. L'isolement en œuf embryonné ou culture de cellules, non réalisé en routine, est réservé au LNR. **La détection de *C. burnetii* par PCR en temps réel (RT) sur écouvillon vaginal est la méthode préconisée en routine**. Pour favoriser l'interprétation des résultats, il convient de privilégier la réalisation d'analyses directes par PCR sur deux vaches ou 2 à 6 petits ruminants ayant avorté depuis moins de 8 jours. L'analyse par PCR TR quantitative[209] est nécessaire pour déterminer la charge microbienne dans le prélèvement et le résultat est considéré « positif fort »[210] lorsque l'ADN est détecté en quantité supérieure à une limite de quantification maximale (seuil de diagnostic abortif)[211].

-**Diagnostic sérologique** : la FC, autrefois utilisée, a été remplacée par l'ELISA (plus sensible et plus spécifique) sur sérum en complément éventuel de la ou des PCR. La sérologie est délicate à interpréter, et doit l'être à l'échelon du troupeau. Les tests sérologiques ne permettent pas de différencier les animaux vaccinés de ceux qui sont infectés.

Noter, afin de faciliter l'interprétation des résultats, qu'une grille d'interprétation combinant PCR et ELISA est proposée dans le cadre du protocole OSCAR. Dès lors qu'une PCR est fortement positive, l'élevage peut être considéré comme cliniquement atteint de fièvre Q.

---

[208]- Le dispositif Oscar (Observatoire et suivi des causes d'avortements chez les ruminants), piloté par la plateforme ESA, est proposé depuis 2017 dans les départements et/ou régions volontaires. www.observatoire-oscar.fr

[209]- En raison de fréquence du portage inapparent, la mise en évidence de *C. burnetii* dans le prélèvement n'est pas suffisante pour l'incriminer comme la cause d'un avortement, d'où l'intérêt des analyses quantitatives.

[210]- Le résultat est considéré « négatif » en d'absence de détection d'ADN, « positif faible » si l'ADN est inférieur à la limite de quantification, « positif » si l'ADN est compris entre la limite de quantification et le seuil diagnostique, « positif fort » si l'ADN détecté est supérieur au seuil diagnostique.

[211]- Le seuil de diagnostic abortif est fixé à 10 000 bactéries par écouvillon des muqueuses vaginales ou endocervicales (ou à défaut des cotylédons placentaires) provenant d'un animal ou 1000 bactéries pour les analyses de mélange portant sur un mélange de 3 écouvillons issus de 3 animaux ou de 3 cotylédons d'un même placenta.

PROPHYLAXIE : les mesures visent à limiter la dissémination des *Coxiella* au sein des cheptels infectés (en tentant de réduire l'excrétion chez les animaux infectés) et la dispersion autour des cheptels infectés.

. Mesures sanitaires

- En milieu infecté : elles passent notamment par l'isolement des femelles à la mise-bas, la destruction des placentas, la minimisation de l'aérodispersion lors des manipulations d'effluents d'élevage (et leur stockage[212] et leur épandage), la désinfection des locaux et matériels contaminés et la détection des excréteurs.

- En milieu indemne : mesures classiques de biosécurité (elles peuvent être insuffisantes face aux risques de dissémination aérogène depuis des exploitations infectées proches ou des zones d'épandage d'effluents contaminés) ; isolement des femelles suspectes avec recours systématique au protocole de diagnostic différentiel des avortements.

. Mesures médicales

- Antibiothérapie : l'administration d'antibiotiques (tétracycline longue-action)[213] ne permet ni de prévenir les signes cliniques, ni d'éliminer *C. burnetii* chez les ruminants infectés. Elle n'a aucun impact pour réduire l'infection à l'échelle du troupeau et n'est pas conseillée.

- vaccination :

-S'adresse aux animaux non infectés des troupeaux exposés ou dans lesquels un épisode de fièvre Q clinique est mis en évidence. S'adressant aux animaux non infectés elle peut permettre, de limiter les avortements et de diminuer l'excrétion de bactéries.

-Un seul vaccin Coxevax® (vaccin de phase 1, de type inactivé)[214] dispose d'une AMM en France, pour une immunisation des bovins et caprins.

-La vaccination est recommandée à partir de l'âge de 3 mois et dans tous les cas avant la mise à la reproduction, avec rappel annuel avant la mise en reproduction. Ce protocole est à maintenir dans le troupeau pendant 3 à 5 ans. Une vaccination au préalable des animaux introduits est aussi nécessaire. Il est conseillé à l'éleveur de vacciner les jeunes jusqu'à renouvellement du troupeau.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

La fièvre Q est une maladie réglementée catégorisée E, donc soumise à déclaration lorsqu'elle est détectée chez les ruminants (dans les espèces *Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp., *Ovis* ssp., *Capra* ssp.) et à surveillance événementielle.

Les critères de suspicion ne sont pas encore réglementairement définis en France, mais sa surveillance peut être associée à celle de la brucellose (déclaration et prélèvements obligatoires dès la survenue d'au moins deux avortements sur une période d'au maximum 30 jours pour les bovins, et d'au moins 3 avortements sur une période d'au maximum 7 jours pour les petits ruminants.

En France, un protocole de surveillance de la fièvre Q dans les élevages bovins, ovins et caprins, en lien avec la surveillance de la brucellose, a été mis en place dans dix départements pilotes pendant 3 ans de 2012 à 2015, mais n'a pas été renouvelé. Un plan de maîtrise de la fièvre Q, établi par l'AFSE, est actuellement proposé par les GDS aux éleveurs adhérents dont les troupeaux sont atteints.

[212]- Après un épisode abortif, le fumier doit être stocké sous bâche pendant au moins 3 mois ou composté.

[213]- La tétracycline peut être prescrite à l'échelon individuel, par exemple en fin de gestation chez des chèvres non vaccinées et exposées à l'infection : deux injections d'oxytétracycline à la dose de 20 mg/kg à 105 jours et 120 jours de gestation ou une à quatre injections (selon la date de mise bas) à 7 jours d'intervalle.

[214]- Coxevac® suspension injectable pour bovins et caprins (CEVA Santé animale) dispose d'une AMM européenne. Ce Vaccin inactivé (souche « Nine Mile » en phase I) est indiqué pour réduire le risque de propagation de l'infection et, chez les caprins, pour réduire les avortements. La primovaccination (à partir de 3 mois d'âge) comporte 2 injections SC à 3 semaines d'intervalle. Rappel tous les 9 mois chez les bovins et tous les 12 mois chez les caprins.

PARATUBERCULOSE

(Paratuberculosis)

DÉFINITION

La paratuberculose (ou maladie de Johne[215]) est une maladie infectieuse et contagieuse affectant les ruminants et provoquée par la bactérie *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* (*Map*).

La paratuberculose est une maladie apyrétique d'évolution chronique survenant après une longue période d'incubation et évoluant progressivement vers la cachexie et la mort. Chez les bovins elle est associée à une sévère atteinte digestive sous la forme d'une diarrhée persistante et incoercible (« entérite paratuberculeuse »). Chez les petits ruminants, la diarrhée est plus discrète (simple ramollissement des fèces), voire absente ou tardive chez les caprins.

Au plan lésionnel, outre l'émaciation musculaire, la paratuberculose se caractérise par l'inflammation chronique hypertrophiante de certaines portions de l'intestin (très marquée chez les bovins, mais moins intense chez les petits ruminants) et une adénopathie mésentérique, inconstante et discrète chez les bovins, constante et souvent très marquée chez les petits ruminants.

ESPÈCES AFFECTÉES

- La paratuberculose est principalement décrite chez les ruminants domestiques, sauvages ou en captivité (principalement les bovins, ovins et caprins, mais aussi buffles, bisons, cervidés…, ainsi que les camélidés. *Map* a été isolé chez des lapins de garenne (sans signe clinique) vivant dans l'environnement de bovins paratuberculeux, ainsi que chez des renards, fouines ou belettes.

- *Map* peut infecter les humains. Il est détecté chez des individus sains et a été incriminé dans l'étiologie de la maladie de Crohn, une maladie inflammatoire chronique intestinale présentant des similitudes anatomo-cliniques avec la paratuberculose. Néanmoins, bien que *MAP* ait pu être parfois détecté (PCR ou culture) dans les lésions chez des patients le lien de causalité entre les deux maladies n'a pas été démontré.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- La paratuberculose une maladie ubiquiste rencontrée dans le monde entier. Elle est enzootique et largement répandue chez les ruminants en France[216], et dans la plupart des Etats membres de l'UE.

- Son importance est médicale (maladie incurable) et économique (diminution de la productivité des troupeaux atteints, augmentation des maladies intercurrentes, réformes, mortalité, entrave au commerce).

Elle figure dans la liste des maladies à notifier à l'OIE, et elle est **catégorisée E dans l'UE**, donc soumise à surveillance. Elle est l'objet en France de plans de maîtrise proposés par les GDS dans les élevages infectés.

[215]- Johne et Frothingham ont les premiers, en 1895, décrit la maladie et mis en évidence des bacilles acido-alcoolo résistants (« Johne's bacillus ») dans les lésions.

[216]- En France, il existe des régions historiquement affectées (Bretagne, Normandie, Massif central), mais la paratuberculose détectée dans tous les départements. Sa prévalence est mal connue. Chez les caprins (pour lesquels une étude nationale est disponible) la séroprévalence troupeaux a été estimée en 2010 à 63 % avec un intervalle de confiance à 95% (IC 95%) entre 41 et 84% avec une prévalence intra-élevage variant de 1 à 33%.

ÉTIOLOGIE

- *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* (*Map*) est une mycobactérie à croissance lente classée dans l'espèce *Mycobacterium avium*[217]. *Map* se présente comme un bacille alcoolo-acido résistant (BAAR), trapu (1 à 2 µm sur 0,5 µm), apparaissant en amas après mise en évidence par la coloration de Ziehl-Neelsen.

- La culture de *Map* est difficile (implique des milieux spécifiques supplémentés en « mycobactine »[218], un sidérophore nécessaire au transport du fer indispensable à sa croissance) et longue (huit semaines au minimum, jusqu'à 18 semaines). De fait, sa détection par PCR (IS 900 PCR, fondée sur l'identification de la séquence 900, bien représentée dans l'ensemble des souches de *Map*) est privilégiée pour le diagnostic.

- Un polymorphisme génétique est décrit parmi les souches de *Map*. Plusieurs profils, dont certains dominants, peuvent être détéctés au sein d'une même espèce. Une transmission interspécifique est aussi constatée.

- *Map* présente une structure antigénique complexe (lipopeptides d'enveloppe, protéines…). Certains antigènes sont communs au sein de l'espèce *M. avium* et à d'autres mycobactéries pathogènes (*M. tuberculosis* subsp. *bovis*) ou non (*M. phlei*…), et d'autres spécifiques.

- Après contamination par voie orale, l'infection se localise d'abord en partie distale de l'iléon, avant de s'étendre progressivement au jéjunum, au cæcum, au côlon et plus rarement au rectum. *Map* est une bactérie à multiplication intracellulaire. Son pouvoir pathogène découle de sa capacité à se multiplier (inhibition de la fusion phagosome-lysosome et de l'acidification du phagosome) dans les phagocytes mononucléés (monocytes, macrophages, cellules dendritiques) et à induire l'envahissement progressif d'une grande partie la paroi intestinale (ainsi que les nœuds lymphatiques mésentériques) par ces cellules où se retrouvent de nombreuses mycobactéries). La réaction inflammatoire joue un rôle important dans le développement de la maladie. L'entérite diarrhéique qui en résulte s'accompagne d'une malabsorption des nutriments et d'une perturbation majeure du métabolisme protéique responsable, en phase terminale, d'une fonte musculaire sévère et d'une forte diminution de la concentration des protéines sanguines.

Une dissémination lymphatique et sanguine est possible vers divers organes extradigestifs, expliquant la présence de la bactérie dans les sécrétions mammaires ou la transmission verticale in utero.

- Les animaux infectés développent une réponse à médiation cellulaire (de type Th1) en période préclinique et une réponse humorale de type Th2 (non protectrice) en phase clinique.

-La réponse de type Th1, dominante aux premiers stades de l'infection, peut conduire à une maîtrise de l'infection par le système immunitaire. Elle décline en même temps que la maladie progresse, pour généralement s'annuler (anergie) en phase terminale. Elle comporte un volet d'hypersensibilité retardée de type IV révélé notamment par test intradermique (injection de tuberculine aviaire ou d'un extrait protéique spécifique de *Map*, la « johnine ») ou dosage de l'interféron gamma.

-La réponse humorale, faible ou absente dans les stades subcliniques, se renforce et prédomine dans les stades avancés de la maladie. Les hauts niveaux d'anticorps sont corrélés avec une excrétion bacillaire fécale importante et le développement des signes cliniques. Les anticorps sériques sont identifiés, en routine, par ELISA.

- Une immunité protectrice peut être conférée par vaccination.

- Une sensibilité génétique est mise en évidence (certaines lignées de bovins, par exemple chez les Prim-Holstein, sont beaucoup plus sensibles à l'infection).

[217]- *M. avium* regroupe 4 sous-espèces : *avium* (agent de la tuberculose aviaire), *hominisuis* (cause d'infections chez le porc et d'infections opportunistes chez les personnes immunodéprimées et de nombreuses espèces animales), *sylvatica* (isolé initialement chez le pigeon ramier) et *paratuberculosis.*

[218]- La dépendance de *Map* à la mycobactine, considérée comme un critère d'identification en culture, est aussi retrouvée chez d'autres espèces de mycobactéries du groupe *M. avium.* Certaines souches de *Map* peuvent, à la suite de mutations perdre leur dépendance à la mycobactine (exemple de la souche vaccinale avirulente 316F).

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : toujours longue, de **quelques mois à plus de dix ans**, elle correspondant à une période d'infection inapparente dont la durée dépend de nombreux facteurs intrinsèques et extrinsèques (âge, déséquilibre alimentaire, stress…). Elle est de **2 à 7 ans chez les bovins** et **6 mois minimum chez les petits ruminants** (généralement à partir de 18 mois, souvent entre 2 et 6 ans).

. Signes cliniques (évolution chronique et apyrétique)

- Bovins

- Forme caractéristique : trois phases sont décrites.

.Phase de début : caractérisée par des signes frustes (baisse de l'état général, poil piqué, amaigrissement, baisse de production laitière, légère diarrhée qui s'installe insensiblement) mais conservation de l'appétit. Elle peut durer plusieurs mois, avec des périodes de rémission (la diarrhée peut disparaître durant la gestation).
.Phase d'état (qui se manifeste souvent après la mise-bas chez les femelles) : marquée par une diarrhée liquide, en jet et sans épreinte, et une fonte musculaire, sans que l'animal perde son appétit. Elle peut durer de 2 à 6 mois.
.Phase terminale : aggravation progressive vers la cachexie, la déshydratation et la mort.
La durée de la maladie est variable, de plusieurs semaines à plusieurs mois. La mort survient 12 à 18 mois après l'apparition des premiers signes cliniques.

- Autres formes cliniques : formes frustes décrites notamment en élevage allaitant soumis à une alimentation correcte et dans des élevages laitiers bien gérés (conditions d'élevage et d'alimentation). Les signes cliniques, peu prononcés, sont ceux de la phase de début précédemment décrite. S'y ajoutent une diminution de la productivité et une augmentation des maladies intercurrentes (mammites, métrites…) résultant de l'altération des défenses immunitaires.

- Petits ruminants

Les signes cliniques dominants, moins marqués que chez les bovins ne touchent, notamment chez les ovins, qu'une partie des animaux infectés. Ce sont une perte de poids progressive sans baisse de l'appétit, un mauvais état général (laine sèche…), un amaigrissement progressif, une diarrhée intermittente, de l'anémie, un œdème sous-maxillaire et une baisse de production (lait, viande). La diarrhée est souvent discrète (simple ramollissement des fèces), intermittente, voire absente ou tardive chez les caprins. Par suite de la dégradation de leur état général, les femelles atteintes peuvent devenir infertiles ou avorter. La maladie conduit presque inévitablement à la cachexie et la mort.

. Lésions

- Macroscopiques

-Lésions générales : amyotrophie, œdèmes sous-cutanés en régions déclives, pâleur des muqueuses… en rapport avec la cachexie.

-Lésions digestives (**entérite chronique granulomateuse**) : elles débutent en partie terminale de l'intestin grêle. La paroi est épaissie (3 ou 4 fois l'épaisseur normale), pâle (« maladie des boyaux blancs ») et présente, dans les cas avancés, un aspect de circonvolutions cérébrales (stade dit encéphaloïde). Ce stade est fréquent chez les bovins, plus rare chez les ovins et exceptionnel chez les caprins.

-Lésions des nœuds lymphatiques mésentériques : discrètes chez les bovins (nœuds lymphatiques légèrement hypertrophiés et œdémateux) ; NL nettement hypertrophiés chez les petits ruminants avec, chez les caprins, des foyers caséeux ou calcifiés de 0,5 à 5 mm de diamètre.

- Microscopiques : observables au stade clinique dans l'intestin et les nœuds lymphatiques mésentériques, et lors de la phase d'excrétion asymptomatique. Deux aspects lésionnels différents sont décrits dans l'intestin :

-Stade pauci bacillaire : présence de granulomes inflammatoires constitués principalement de macrophages contenant de faibles quantités de *Map.*

-Stade bacillaire / lépromateux (marque une étape plus avancée de l'infection) : infiltration diffuse de la muqueuse par de très nombreux macrophages avec un cytoplasme très abondant (cellules épithélioïdes) où se retrouvent de nombreuses mycobactéries, avec présence de cellules géantes multinucléées.

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Epidémiologie analytique

- Sources d'infection et matières virulentes : les ruminants domestiques, malades ou infectés asymptomatiques représentent le réservoir principal. Ils excrètent *Map* dans leurs fèces, parfois 1 à 2 ans avant l'apparition des symptômes. L'excrétion, discontinue et faible au début devient progressivement continue et importante, atteignant chez un bovin par exemple 10^4 à 10^{12} bactéries / g de fèces à un stade avancé. Certains animaux infectés asymptomatiques, fortement excréteurs, sont qualifiés de « super-excréteurs ». Une excrétion mammaire (lait et colostrum) est possible. *Map* a été détecté dans le sperme de taureaux et de béliers.

- Résistance de *Map* : Il ne se multiplie pas dans le milieu extérieur (présence liée à celle d'animaux excréteurs), mais sa résistance est importante. *Map* peut persister 11 mois dans les matières fécales et 6 à 18 mois dans l'environnement (pâtures humides, mares…, notamment les sols acides). Environnement, matériels et locaux souillés par les fèces et fumiers deviennent des sources de contamination secondaires.

- Mode de transmission : la contagion se fait par voie horizontale indirecte, à partir du milieu contaminé, et par voie verticale in-utéro (notamment chez des femelles fortement infectées) ou pseudo-verticale de la mère au veau (notamment par les trayons, colostrum ou lait souillés par des matières fécales).

- Voies de contamination : essentiellement par **voie oro-fécale** (la plupart des infections par MAP interviennent pendant la période néonatale).

- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

- L'âge est un facteur important de sensibilité à l'infection : les jeunes (notamment durant les premiers mois de leur vie) sont très sensibles. Une contamination à l'âge adulte est également possible, mais l'expression clinique chez ces animaux se limite généralement au stade d'excréteur asymptomatique.

- Facteurs physiologiques : des rémissions sont possibles pendant la gestation avec reprise de l'évolution à la faveur de la mise bas. Les vaches laitières hautes productrices sont plus sévèrement atteintes.

- Facteurs génétiques : des prédispositions génétiques sont observées chez les bovins, ovins et caprins et certaines races sont considérées comme plus sensibles[219].

- Facteurs d'élevage : le développement de la maladie est favorisé par les déséquilibres alimentaires, les carences et le parasitisme. La conduite d'élevage (séparation des jeunes, hygiène des locaux, gestion des effluents) conditionne le degré d'exposition des animaux.

. Epidémiologie synthétique

La paratuberculose se développe souvent dans un élevage après introduction d'un animal en bonne santé apparente, mais infecté par *Map*. Elle peut résulter d'une mise en pâture commune avec des troupeaux infectés ou sur une prairie où ont été épandus des effluents contaminés.

La maladie s'incruste dans le cheptel. Elle peut mettre plusieurs années avant de s'exprimer, notamment à la suite de la transmission de *Map* aux jeunes en période néonatale (les femelles bovines infectées n'exprimeront toutefois les premiers symptômes qu'en moyenne 2 ans après la contamination, généralement après le 1er vêlage).

[219]- Des travaux récents de séquençage génétique ont permis d'identifier plusieurs régions du génome d'intérêt pour la résistance à la paratuberculose dans les races Holstein et Normande. Ces travaux laissent espérer la mise en place prochaine d'un génotypage destiné à déterminer un statut de sensibilité des animaux par rapport à la maladie.

L'infection asymptomatique est fréquente (15-30% des animaux, voire plus dans les troupeaux fortement infectés) et la proportion d'animaux malades est en général faible (3 à 5 % des animaux présents par an). Les niveaux de morbidité et de mortalité sont fortement influencés par les conditions d'élevage, notamment le niveau d'hygiène.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique :

- En élevage bovin, le diagnostic de paratuberculose clinique doit être systématiquement envisagé en présence d'une diarrhée chronique, non hyperthermisante, cachectisante sur un bovin à partir de 18-24 mois. Toute baisse de production dans un élevage reconnu infecté vaut suspicion. Le diagnostic différentiel porte sur des parasitoses (strongylose gastro-intestinale...), la maladie des muqueuses chronique, pyélonéphrite, une salmonellose atypique, une péritonite chronique, une cardiopathie, certaines carences alimentaires (cuivre, cobalt, sélénium…), etc.

- Chez les petits ruminants à partir de 18 mois, une perte du poids et de la masse musculaire accompagnée par une baisse de production sont des signes de suspicion. Ces signes peuvent refléter un parasitisme gastro-intestinal ou hépatique, une maladie caséeuse, un déficit alimentaire ou une carence (cuivre, cobalt), une tuberculose chez les caprins, l'arthrite encéphalite virale caprine ou le maedi chez les ovins…

. **Diagnostic nécropsique** (autopsie ou à l'abattoir) : recherche des lésions d'entérite hypertrophiante chez les bovins malades, mais difficile chez les petits-ruminants où cette lésion est souvent discrète.

. Diagnostic expérimental : est mis en œuvre pour
*la confirmation d'une suspicion clinique,
*la mise en évidence d'une excrétion fécale pré-clinique (animal infecté, non encore malade) ou
*la mise en évidence d'une infection sans excrétion bacillaire fécale.

NB. De nombreux tests sont disponibles, fondés soit sur la recherche de Map (par bactérioscopie sur fèces ou sur prélèvements de muqueuse lésée ou de nœuds mésentériques sur animal mort, culture ou PCR), par recherche de l'hypersensibilité retardée (par intradermoréaction - IDC[220] - ou recherche de l'interféron gamma), par recherche sérologique (ELISA), ou la caractérisation des lésions histopathologiques sur les animaux morts. L'usage des tests et l'interprétation des résultats sont délicats compte tenu de la longueur de l'incubation, de la complexité de la physiopathologie de cette affection et de la multiplicité des tests disponibles.
Ne seront abordés ici que les tests utilisés en routine, associant la recherche de la bactérie et des anticorps sériques.

- Laboratoires : aucun laboratoire n'a été désigné comme LNR. Les examens de routine sont pratiqués par les LDA.

- Recherche de *Map* (bactérioscopie ou PCR) : se réalise à partir de fèces (prélevés au niveau anal) ou sur des tissus (intestins ou ganglions) chez les animaux morts.

- Bactérioscopie (recherche de BAAR en amas par coloration de Ziehl-Neelsen) : peu sensible, intéressante chez les sujets atteints cliniquement (mais ne détecte qu'un malade sur deux) ; son défaut de spécificité conduit à préconiser son association avec une sérologie et de la compléter avec une PCR.

- *PCR* : spécifique, sensibilité équivalente à celle de la culture (détecte ~100 bactéries/g) ; suffisante pour confirmer la maladie, insuffisante pour détecter les faibles charges bactériennes[221]. Renouvelée tous les ans, elle permet d'identifier directement les animaux excréteurs le dépistage. Ne convient pas pour détecter les

[220]- L'IDC n'est considérée comme un test de diagnostic de la paratuberculose en raison de sa faible spécificité et de son caractère aléatoire au fur et à mesure que l'on se rapproche de la phase clinique. Noter que la réalisation d'IDC pour le dépistage de la tuberculose bovine peut générer des réactions faussement positives en ELISA (jusqu'à 2 mois sur sérum après IDC).

[221]- Noter que l'excrétion bactérienne débutante est intermittente. De plus, les matières fécales se montrent souvent hétérogènes, en termes de charge bactérienne, avec le risque d'obtenir un résultat négatif sur un échantillon positif.

animaux infectés non excréteurs (stade précoce). Le test PCR permet de valider le statut d'excréteur des animaux détectés par le test ELISA. Réalisée sur un échantillon composite de fèces, la PCR est aussi utilisée pour détecter la paratuberculose dans les troupeaux.

- Recherche des anticorps anti-*Map* : se pratique en routine par **ELISA sur sérum ou sur le lait (bovins, caprins et ovins).** Elle est souvent privilégiée, comme méthode de dépistage, en raison de son moindre coût.

- Les anticorps ne sont détectés au plus tôt que 10 à 17 mois après l'infection, rendant possible leur détection sur des animaux à partir de 18 à 24 mois. Leur sensibilité est variable selon le stade de l'infection : seulement 15 % sur sérum pour des bovins faiblement excréteurs, jusqu'à 87% et 75% pour des animaux fortement excréteurs avec ou sans signes cliniques. Leur spécificité est estimée à 97-99 % sur sérum.

- L'ELISA sur sérum (individuel ou mélange) est utilisé pour le dépistage dans les cheptels allaitants, sur lait (de tank) pour le dépistage en élevage laitier. Un test ELISA positif indique que le troupeau est infecté.

TRAITEMENT : aucun traitement efficace, y compris au stade infection.

PROPHYLAXIE

. Prophylaxie sanitaire

- En milieu indemne : diminuer l'exposition des animaux et le risque de contamination ; proscrire l'introduction de ruminants issus de troupeaux infectés (garantie de cheptel, sous contrôle d'un référentiel technique national) ou contrôles à l'introduction (isolement de l'animal et test sérologique ou PCR sur fèces, à renouveler 9 à 15 mois plus tard).

- En milieu infecté : les objectifs sont de prévenir les nouvelles contaminations (jeunes) et de prévenir le passage en phase clinique des animaux infectés.

- Isolement (dès la suspicion) et réforme immédiate des animaux exprimant des signes de la maladie.

- Dépistage et élimination des animaux excréteurs : les animaux reconnus excréteurs (dépistage annuel) sont isolés des autres animaux, notamment des jeunes, et réformés (abattoir) dans les meilleurs délais, en commençant par les plus excréteurs. Lorsque cela est possible, regrouper les sujets reconnus infectés à l'écart du reste du troupeau en attendant leur réforme. Il est nécessaire d'éliminer le dernier né de l'animal concerné (voire toute la descendance dans le cas d'un animal cliniquement atteint). Ces mesures permettent de limiter la contamination du milieu et d'abaisser le risque de contamination de nouveaux animaux, et de détecter les animaux susceptibles de développer une paratuberculose clinique.

- Maîtrise sanitaire des risques de contamination au sein de l'effectif : soustraire les jeunes des sources de contamination, représentées notamment par leur mère (colostrum, lait, déjection) et l'environnement contaminé par les fèces des animaux excréteurs (hygiène à la mise-bas, séparation des jeunes dès la naissance, distribution de colostrum de remplacement, alimentation au seau avec du lait non contaminé, pas d'accès à des pâturages contaminés…).

- Autres mesures :
  .contrôle des achats et limitation des ventes ;
  .hygiène de l'alimentation et l'abreuvement ;
  .nettoyage-désinfection régulier des locaux et bonne gestion des effluents d'élevage (pas d'épandages sur prairies) ;
  .maîtrise globale de la santé du troupeau : lutte contre le parasitisme, veiller à l'équilibre alimentaire et la couverture minéraux-vitamines-oligoéléments (notamment chez les petits ruminants) pour limiter la survenue des cas cliniques.

- Sortie d'un plan de maîtrise : en élevage bovin, le plan de maîtrise s'achève quand
  .aucun cas clinique n'a été détecté depuis trois ans,
  .deux analyses successives négatives à un an d'intervalle ont été obtenues sur tous les bovins à contrôler,
  .aucune réforme de positifs n'a été effectuée depuis deux ans,
  .aucun bovin positif n'est présent dans l'élevage.

. Prophylaxie médicale

- Vaccins disponibles : vaccins constitués de corps bactériens de *Map* inactivés et adjuvés avec une huile minérale[222]. Ils s'administrent par voie SC stricte, en 1 seule injection et sans rappel. Ces vaccins peuvent provoquer une réaction importante au point d'injection[223].

- Le vaccin Silirum® dispose d'une AMM en France pour la vaccination des bovins, à partir de 1 mois d'âge. La mise en place de l'immunité chez les bovins est établie à 21 jours.

- Le vaccin Gudair®, uniquement destiné aux ovins et caprins, est disponible sous ATU. Il est recommandé sur les animaux entre 1 et 6 mois, mais peut être administré aussi à des adultes.

- Avantages et inconvénients de la vaccination

- Avantages : elle permet de réduire le nombre d'animaux excréteurs, le développement des lésions et la charge bactérienne des tissus (jusqu'à 4 ans après la vaccination chez les bovins). Elle réduit donc l'impact de la maladie et l'émergence de cas cliniques.

- Inconvénients :

.La vaccination n'empêche pas la circulation bactérienne, et doit être associée à des mesures sanitaires.

.La vaccination interfère avec le dépistage sérologique de la paratuberculose (différenciation impossible entre sujets vaccinés et infectés) et rend impossible la mise en place d'un plan de lutte par dépistage sérologique avec élimination des séropositifs (mais reste possible par PCR sur fèces).

.La vaccination interfère avec le dépistage de la tuberculose par intradermo-tuberculination. Elle est donc interdite dans les cheptels bovins[224] soumis au dépistage obligatoire de la tuberculose (*cf.* réglementation). Cependant, sur les animaux vaccinés, la réaction à la tuberculine aviaire étant supérieure à celle constatée avec la tuberculine bovine (à quelques exceptions près observées sur des animaux jeunes et de façon transitoire), des dérogations autorisant la vaccination des cheptels infectés par *Map* peuvent être accordées par la DDecPP, à condition que le dépistage se réalise par IDC.

- Indications de la vaccination : uniquement en appui des mesures sanitaires dans les cheptels reconnus infectés, notamment les cheptels très infectés, dans lesquels les mesures sanitaires sont coûteuses et difficiles à mettre en œuvre.

La vaccination s'adresse surtout aux jeunes animaux (entre 1 et 4 mois) destinés à renouveler le cheptel et doit être maintenue plusieurs années.

[222]- Les vaccins Gudair® et Silirum®, produits en Espagne par CZ Veterinaria SA, contiennent la souche 316 F de *Map* inactivée. Leur différence porte sur leur formulation, notamment celle de adjuvants (émulsion d'huile minérale). Le vaccin Silirum® est adjuvée avec du Montanide (émulsion eau dans l'huile composée d'une huile minérale et d'un surfactant).

[223]- Des réactions locales sont observées au site d'injection chez la majorité des animaux. L'inflammation se traduit par un gonflement du site d'injection qui évolue en un nodule fibreux et froid. Dans certains cas, le nodule peut dégénérer en abcès ouvert. Une augmentation transitoire de la température corporelle, n'excédant normalement pas en moyenne 1°C peut être en outre observée durant les 48 heures suivant la vaccination.

[224]- Noter que le dépistage allergique de la tuberculose caprine n'est plus effectué depuis 2014 (la surveillance de la tuberculose dans les troupeaux de caprins sur le territoire est basée sur la recherche post mortem des animaux infectés fondée sur l'observation puis l'analyse de lésions suspectes trouvées lors de l'abattage ou après autopsie).

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. Maladie réglementée catégorisée E, la paratuberculose est soumise à déclaration lorsqu'elle est détectée chez les ruminants (dans les espèces *Bison* ssp., *Bos* ssp., *Bubalus* ssp., *Ovis* ssp., *Capra* ssp., *Camelidae* et *Cervidae*) et à surveillance événementielle. Les critères de suspicion ne sont pas encore réglementairement définis.

. Vaccination contre la paratuberculose : interdite chez les bovins sauf dérogation[225] accordée par le DDecPP sur demande écrite de leur propriétaire ou de l'opérateur et sous réserve que :

.aucune lésion évocatrice de tuberculose n'ait été constatée lors de l'inspection post mortem, ou à l'autopsie, sur un bovin ou caprin provenant de l'exploitation considérée au cours des douze derniers mois ;

.des examens de laboratoire adéquats aient mis en évidence l'existence de l'infection paratuberculeuse dans les troupeaux.

AUTRES DISPOSITIFS DE SURVEILLANCE ET/OU DE LUTTE

Des plans de lutte sont coordonnés par les GDS locaux, qui en assurent le suivi, et prennent en charge tout ou partie des frais d'analyses.

. Programmes nationaux de lutte contre la paratuberculose bovine

- Référentiel technique d'une garantie de cheptel en matière de paratuberculose bovine[226] : établie par l'AFSE, une garantie cheptel est proposée et gérée par les GDS. Cette garantie est obtenue après deux contrôles négatifs (sérologies ELISA individuelles espacées de 9 mois minimum à 30 mois maximum) sur tous les animaux âgés de 24 mois et plus, mâles reproducteurs et femelles[227]. Son maintien est conditionné par une maitrise des introductions et des contrôles ultérieurs (1 an plus tard puis tous les 2 ans). Le GDS peut délivrer sur demande de l'éleveur, une attestation de garantie en paratuberculose, valable 1 mois (la mention de cette garantie n'apparait pas sur les ASDA).

- Plan national de maîtrise de la paratuberculose bovine : un plan élaboré à l'échelon national (conjointement par GDS France et la SNGTV) et adapté localement par certains GDS est proposé aux éleveurs. Il est fondé sur le dépistage des animaux porteurs (recherche d'anticorps par ELISA sur le sang ou sur le lait et/ou recherche de *Map* par PCR) et sur la gestion sanitaire des risques de contamination.

. Autres actions : des **plans de maîtrise de la paratuberculose des petits ruminants** (incluant éventuellement la vaccination) sont proposés et parfois financés localement par certains GDS.

[225]- *Cf*. Arrêté du 8 octobre 2021 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prévention, la surveillance et la police sanitaire de l'infection par le complexe *M. tuberculosis* des animaux des espèces bovine, caprine et porcine ainsi que des élevages de camélidés et de cervidés.

[226]- Ce protocole de suivi des cheptels permet d'attester qu'un élevage est régulièrement dépisté en paratuberculose et qu'il présente des résultats favorables.

[227]- En cas de vaccination antérieurement réalisée sur tout ou partie du cheptel, le premier test d'acquisition de la garantie doit avoir lieu au minimum 36 mois après la dernière injection du vaccin.

B- MALADIES ANIMALES RÉGLEMENTÉES D'INTÉRÊT NATIONAL EN APPLICATION DE L'ARTICLE L. 221-1 DU CRPM

Maladies des ruminants répertoriées dans la liste établie sur la base des annexes I et II de l'arrêté du 3 mai 2022 listant les maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM :

I- Maladies d'intérêt national affectant les ruminants à l'encontre desquelles il peut être nécessaire, dans un but d'intérêt collectif, de mettre en œuvre des mesures nationales de surveillance, de prévention et/ou de lutte, listées dans l'**annexe I de l'arrêté du 3 mai 2022**

Dénomination	Agents pathogènes visés	Espèces animales visées
Encéphalopathie spongiforme bovine	Prion	Bovins, ovins, caprins
Encéphalopathies spongiformes transmissibles	Prions	Toutes espèces sensibles.
Maladie d'Aujeszky	Herpèsvirus du porc 1 (*Herpesviridae, Varicellovirus*)	Toutes espèces de mammifères autres que les suidés
Stomatite vésiculeuse	Virus de la stomatite vésiculeuse *(Rhabdoviridae, vesiculovirus)*	Bovins, équidés et suidés
Tularémie	*Francisella tularensis*	Lièvres et **autres espèces réceptives**

II- Maladies d'intérêt national affectant les ruminants à l'encontre desquelles il peut être nécessaire, dans un but d'intérêt collectif, de mettre en œuvre **à titre transitoire*** des mesures nationales de surveillance, de prévention et/ou de lutte, listées dans l'**annexe II de l'arrêté du 3 mai 2022**

Dénomination	Agents pathogènes visés	Espèces animales visées
Agalactie contagieuse	*Mycoplasma agalactiae*	Ovins, caprins
Arthrite encéphalite caprine	Virus de l'arthrite encéphalite caprine *(Retroviridae, Lentivirus)*	Caprins
Botulisme	*Clostridium botulinum*	**Toutes espèces animales sensibles**
Hypodermose clinique	*Hypoderma bovis* ou *H. lineatum*	Bovins

(*) Cette liste réunit des maladies présentes sur le territoire national, non catégorisées dans le cadre de la loi santé animale, mais qui avaient été précédemment inscrites dans la liste des dangers de 2ème catégorie à la demande des OVS. Cette annexe destinée à être abrogée, réunit des maladies dont les mesures de surveillance, de prévention et/ou de lutte ne sont que transitoirement placées sous l'autorité de l'Etat.

A terme, selon l'article L. 210-10 du CRPM relatif à la mise en place des programme sanitaires d'intérêt collectif (PSCI), la gestion des mesures de surveillance, de prévention et/ou de lutte qui leur sont applicables sera du ressort, non pas de l'Etat mais,

.soit d'une personne morale représentant 70% des détenteurs professionnels concernés par l'objet du programme ou des surfaces qui lui sont consacrées,

.soit de l'OVS dans une région,

.soit d'une fédération d'OVS lorsque le programme s'étend sur le territoire de plusieurs régions.

Cette liste sera abrogée 18 mois après la publication d'un décret d'application de l'article L. 210-10 du CRPM. Ce délai permet à l'Etat d'assurer la continuité des dispositions déjà mises en place en attendant que les organismes qui devront en assurer la gestion puissent s'adapter au nouveau contexte réglementaire.

I- MALADIES ANIMALES D'INTÉRÊT NATIONAL RÉGLEMENTÉES À TITRE DÉFINITIF

Six maladies des ruminants sont répertoriées dans l'annexe I de l'arrêté de l'arrêté du 3 mai 2022 listant les maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM :

ENCÉPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE

TREMBLANTE DU MOUTON ET DE LA CHÈVRE*

MALADIE DU DÉPÉRISSEMENT CHRONIQUE*

MALADIE D'AUJESZKY (CHEZ LES RUMINANTS)

STOMATITE VÉSICULEUSE CONTAGIEUSE

TULARÉMIE (CHEZ LEZ RUMINANTS)

** Maladie réglementée sous la dénomination « Encéphalopathies spongiformes transmissibles chez toutes espèces sensibles »(autres que l'ESB)*

ENCÉPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE

(Bovine spongiform encephalopathy)

DÉFINITION

L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) (largement connue sous la dénomination de « maladie de la vache folle ») est une maladie des bovins appartenant au **groupe des encéphalopathies spongiformes transmissibles** (EST)[228], **maladies dégénératives du système nerveux central** dues à des agents infectieux appelés « agents transmissibles non conventionnels » (ATNC) ou encore « **prions** ».

A l'issue d'une **incubation longue** (2 à 5 ans ou plus), elle provoque chez les **bovins adultes** (3 à 6 ans ou plus) des **troubles nerveux sensitifs et moteurs évoluant lentement** (1 à 6 mois), de façon apyrétique, vers la **mort**.

Les lésions, exclusivement microscopiques, siègent dans les centres nerveux supérieurs, principalement sous la forme d'une vacuolisation des neurones (spongiose).

La dénomination ESB recouvre **trois maladies** chez les bovins (différenciées par Western Blot) : l'**ESB classique** (ESB-C) associée à une souche de prion disséminée par les aliments du bétail à partir des années 80, et deux formes d'**ESB atypique** sporadiques, l'ESB de type H (ESB-H) et l'ESB de type L (ESB-L)[229].

ESPÈCES AFFECTÉES

. L'ESB-H et l'ESB-L ont été identifiées comme deux maladies **spontanées**, sporadiques et rares des **bovins (âgés de 8 ans et plus)**.

. L'ESB-C, d'origine alimentaire, affecte les **bovins.** Quelques cas ont aussi été répertoriés chez la **chèvre** (2 cas décrits)[230], des ruminants de parcs zoologiques (koudou, élan du Cap, nyala, oryx, bison, zébu...)[231] **et** des **félidés** : des **chats**[232] et des **fauves de zoo** (guépard, puma, tigre, ocelot, lion)[233].

---

[228]- Les EST (ou ESST pour « encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles ») regroupent :

-des maladies animales : l'ESB chez les bovins, la tremblante -ou scrapie- du mouton et de la chèvre, l'encéphalopathie transmissible du vison et la maladie du dépérissement chronique des cervidés ; à cette liste, s'ajoute une EST (dénommée CPD, pour Camel Prion Disease) nouvellement identifiée en Algérie chez des dromadaires âgés de 11 à 14 ans, dans laquelle le PrP^{sc} semble distincte de celles identifiées dans l'ESB et la tremblante (Badelhadj *et al*., 2018).

-des maladies humaines : la maladie de Creutzfeldt-Jakob, le Kuru, le syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker et l'insomnie fatale familiale.

[229]- Cette dernière est aussi décrite comme l'encéphalopathie spongiforme amyloïdique bovine, ou BASE pour « bovine amyloidotic spongiform encephalopathy ».

[230]- Un cas en France identifié fin 2004 sur un chèvre originaire d'Ardèche abattue en 2002 dans un abattoir du Gard et dépistée en 2002 dans le cadre du programme de surveillance communautaire, et 1 cas identifié en GB (Ecosse) sur un animal abattu en 1990. En revanche, aucun cas d'ESB ovine naturel n'a été rapporté à ce jour. La gestion du risque d'une émergence de l'ESB chez les petits ruminants est prise en compte au travers de réglementation de la tremblante.

[231]- Leur contamination est de même origine que celle des bovins. Différencier les cas d'ESB chez les ruminants des parcs zoologiques en GB de la maladie du dépérissement chronique (chronic wasting disease ou CWD) décrite depuis 1967 sur des cervidés vivant en liberté ou en fermes d'élevage (cerf mulet, cerf de virginie et wapiti) aux Etats-Unis et au Canada, et récemment, depuis 2016, en Europe du Nord (Norvège, Finlande et Suède) sur des rennes et des élans.

[232]- Cent un cas d'ESB ont été diagnostiqués chez le chat en Europe (GB : 97, Irlande : 1, Norvège : 1, Lichtenstein : 1, Suisse : 1).

[233]- L'origine de la contamination des fauves de zoo tient à leur alimentation à base de viande bovine (éventuellement associée à des morceaux de colonne vertébrale contenant de la moelle épinière).

La contamination (d'origine alimentaire) de l'Homme peut provoquer le développement d'une forme particulière de la maladie de Creutzfeldt-Jakob[234] : cette forme fut décrite en 1996 en Grande-Bretagne sous la dénomination **« variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (vMCJ)**.

Expérimentalement, la maladie est inoculable aux ruminants (notamment les ovins et caprins[235]), à des rongeurs de laboratoire (souris, hamster…), des carnivores (chat, vison…), et des primates non humains. En revanche, des espèces comme le porc, les volailles et le chien ne sont pas sensibles.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE-IMPORTANCE

. Répartition géographique

- L'ESB-C[236], seule forme de la maladie caractérisée jusqu'en 2004, fut identifiée **pour la première fois en Grande-Bretagne en 1986.** Le nombre de cas cliniques n'a cessé d'augmenter dans ce pays jusqu'en 1992, avant que ne se fassent progressivement sentir les effets des mesures de lutte mises en place dès 1988. **La maladie s'est en outre étendue à l'ensemble des pays européens**. Quelques cas ont été aussi décelés au Moyen-Orient (Israël), en Asie (Japon), en Amérique du Nord (Canada et Etats-Unis). Le pays le plus affecté fut la Grande Bretagne avec **185 580 cas recensés** (dont seulement 2 depuis 2016, l'un en 2018 et le dernier en 2021 sur un bovin né en 2015)[237].

- L'ESB atypique (ESB-H et ESB-L) a été caractérisée plus récemment[238] en examinant le profil moléculaire des ATNC détectés lors du dépistage de l'ESB-C. Elle est détectée sporadiquement en Europe, et aussi dans d'autres parties du monde, comme au Japon, en Amérique du Nord et au Brésil. Les formes atypiques représentaient ces dernières années la quasi-totalité des cas d'ESB répertoriés dans le monde. **Leur découverte n'a pas d'impact sur le statut d'un pays vis-à-vis de l'ESB-C**[239].

En France, 1018 cas d'ESB confirmés ont été reconnus durant la période 2001-2016, comprenant 969 cas d'ESB-C, 23 cas d'ESB-L et 26 cas d'ESB-H.
Le **dernier cas d'ESB-C en France a été découvert sur une vache de race Salers âgée de 5 ans dans les Ardennes en mars 2016** (alors que les cas reconnus depuis 2012 étaient tous des cas d'ESB atypique). Déclassée par les institutions internationales et européennes à la suite de ce cas comme « pays à risque maîtrisé », **la France a été reconnue comme « pays à risque négligeable » au regard de l'ESB**[240] **en 2022**.

---

[234]- Connue depuis 1920, la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) provoque des symptômes nerveux (ataxie, myoclonies...) associés à des signes psychiatriques. Quatre formes sont décrites : sporadique (la plus fréquente, d'origine indéterminée), familiale (forme génétique à transmission autosomale dominante), iatrogène (injection d'hormone de croissance contaminée...), et la forme nouvelle (vMCJ) en relation avec l'ESB.

[235]- Ovins et caprins sont expérimentalement sensibles à l'infection par une souche d'ATNC de bovin atteint d'ESB par voie orale ou intracérébrale. La transmission ne nécessite que 500 mg de tissus nerveux par voie orale et 50 mg par voie IC.

[236]- L'origine de l'ESB-C transmise par les farines de viande et d'os (FVO) est toujours hypothétique. Une première hypothèse suggère qu'elle pourrait dériver d'une forme d'ESB atypique (en effet, des essais d'inoculations de l'ESB de type H à des souris ont montré, au bout de plusieurs passages en série, l'apparition dans les centres nerveux des animaux, d'une PrP^{Sc} ayant des caractéristiques électrophorétiques analogues à celle de la PrP^{Sc} de l'ESB-C). Une autre hypothèse (Huor *et al*., 2019) incrimine la tremblante atypique/Nor98 (elle fait suite à la détection du prion de l'ESB-C chez des souris transgéniques (exprimant la $PrP^{C\ bovine}$) inoculées avec des isolats issus d'ovins atteints de tremblante atypique/Nor98).

[237]- *Cf.* EFSA Journal 2022 ; 20(11):7655, 63 pp. doi: 10.2903/j.efsa.2022.7655.

[238] - Il est probable que ces formes existaient déjà autrefois, correspondant sans doute aux rares cas ayant déjà fait l'objet de descriptions cliniques (un cas répondant à la description de la maladie aurait été décrit en France sur un bœuf en 1883).

[239]- L'ESB atypique est exclue de la procédure de reconnaissance officielle de statut sanitaire en matière de risque d'ESB étant donné qu'elle peut survenir spontanément au sein de toutes les populations bovines.

[240]- Il existe 3 niveaux de statut permettant de classer un pays ou l'une de ses régions au regard du statut de l'ESB :
Niveau 1 : pays ou régions avec un risque d'ESB négligeable ;
Niveau 2 : pays ou régions avec un risque d'ESB maîtrisé ;
Niveau 3 : pays ou régions avec un risque d'ESB indéterminé.
Le système européen de classification des pays en fonction de leur degré de risque (annexe II, chapitre C, du règlement (CE) n° 999/2001) est similaire à celui recommandé par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE). Une des

. **Importance**

- Importance hygiénique : 229 cas humains de variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob ont été identifiés, dont 178 en Grande-Bretagne. **Vingt-huit cas de vMCJ ont été diagnostiqués en France** entre 1992 et 2019 (le dernier cas français connu de vMCJ est décédé en 2019[241]).

- Importance économique liée à la baisse de la consommation de viande bovine ("crise de la vache folle" engendrée par la crainte des consommateurs face au risque de transmission), la réduction des exportations et leur impact global sur la filière bovine.

L'ESB est une maladie à notifier à l'OMSA. Bien que non catégorisée dans le cadre des maladies répertoriées dans la LSA, elle demeure néanmoins **réglementée au titre du Règlement (CE) n° 999/2001 du Parlement européen et du Conseil**[242] **relatif aux EST**. L'ESB chez les bovins, les ovins et les caprins, antérieurement classée en France comme danger sanitaire de 1ère catégorie, est intégrée dorénavant dans la liste des **maladies animales réglementées d'intérêt national**.

ÉTIOLOGIE

- L'agent de l'ESB est un **agent transmissible non conventionnel (ATNC) possédant** les mêmes caractéristiques générales que celui de la tremblante du mouton et des autres ESST.

- L'ATNC, dénommé **Prion** pour « **Pr**oteinaceous **I**nfectious **ON**ly » (Prusiner) dérive d'une protéine cellulaire (PrP^c) normale[243] qui subit, par un mécanisme post-transcriptionnel, une modification de sa conformation. Cette nouvelle conformation (protéine anormalement repliée), est à l'origine de ses nouvelles propriétés (« infectiosité »[244] et résistance). La forme pathologique est appelée **PrP^{Sc}** (PrP : "Prion Protein", ^{Sc} : scrapie)[245]. Son accumulation dans le SNC provoque (après plusieurs années) un dysfonctionnement neuronal et la formation des lésions spécifiques.

- Il est possible aujourd'hui, de distinguer, notamment sur la base du type moléculaire[246] des ATNC et de leur comportement sur modèle murin, **trois formes distinctes d'ESB.** Un unique agent, distinct de ceux reconnus

---

conditions pour l'obtention et le maintien du statut de pays à risque négligeable au regard de l'ESB est que le dernier cas d'ESB-C détecté soit né depuis plus de 11 ans. Selon ce critère, la France a pu retrouver son statut de pays à risque négligeable en 2022.

[241]- Ce dernier cas, d'origine non alimentaire, est survenu chez une technicienne de laboratoire qui s'était blessée à la main en travaillant sur un cerveau de souris inoculée. Les symptômes sont survenus 7,5 ans après l'accident, et la mort 19 mois plus tard.

[242]- *Règlement (CE) n° 999/2001 du Parlement européen et du Conseil du 22 mai 2001 fixant les règles pour la prévention, le contrôle et l'éradication de certaines encéphalopathies spongiformes transmissibles.* Ce règlement établit les règles pour la prévention, le contrôle et l'éradication des encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST) chez les animaux. Il s'applique à la production et à la mise sur le marché des animaux vivants et des produits d'origine animale et dans certains cas spécifiques à leurs exportations.

[243]- La fonction normale de la PrP^c est mal connue. Cette protéine pourrait avoir, dans les cellules nerveuses, un rôle neuroprotecteur (implication dans la réponse des neurones au stress neuronal).

[244]- Il ne s'agit pas d'« infectiosité » au sens strict du terme, puisque la PrP^{sc} ne se multiplie pas. En fait, la PrP^{sc} assure (en jouant un rôle analogue à celui d'une molécule chaperonne) la conversion catalytique de la PrP^c à laquelle elle s'agrège. Ce sont ces dernières, qui, une fois modifiées au fur et à mesure de leur formation, s'accumulent dans les cellules. La PrP^{sc} est, en outre, responsable de la transmission.

[245]- La PrP^{sc} est identifiable par ses propriétés biochimiques particulières d'insolubilité en présence de détergents et de résistance partielle à la digestion par des protéases. Noter que ce que l'on nomme PrP^{res} (^{res} pour résistante) est le résultat de la digestion partielle par la protéinase K de la PrP^{sc}, alors que la PrP^c est détruite en totalité. C'est la partie PrP^{res}, présente sous différents états de glycosylation (non glycosylé, mono-glycosylé, bi-glycosylé) qui est individualisée dans les tests de diagnostic ou de dépistage *in vitro*.

[246]- Le type moléculaire est défini par le profil de migration des produits de clivages obtenus après digestion partielle de la PrP^{Sc} par les protéases.

dans la tremblante, fut à l'origine de la propagation de l'**ESB-C** (d'origine alimentaire), la seule identifiée jusqu'en 2004. Deux **formes atypiques**, **ESB-L** et **ESB-H**[247] ont été individualisées depuis par leur signature moléculaire particulière. Rares et sporadiques, distinctes de l'ESB d'origine alimentaire connue depuis 1986, elles sont très probablement des formes «spontanées» (dues à une transformation accidentelle, en l'absence de contamination, de la protéine de l'hôte en forme pathologique).

- Comme dans les autres ESST, **l'infection ne provoque aucune réaction sérologique de l'hôte**[248].

ÉTUDE CLINIQUE CHEZ LES BOVINS[249]

. Incubation : 3 à 5 ans en moyenne (minimum observé dans les conditions expérimentales après inoculation IC à un veau âgé de 5 mois : 50 semaines). Les animaux sont contaminés lorsqu'ils sont jeunes (la réceptivité diminue rapidement avec l'âge, ce qui explique les âges retenus pour les cohortes alimentaires, *cf.* plus loin), mais les manifestations cliniques n'apparaissent que bien plus tardivement.

. Signes cliniques

- L'ESB **débute par des troubles du comportement**, d'abord discrets puis s'amplifiant progressivement : l'animal reste à l'écart du troupeau, refuse d'entrer en salle de traite, exécute des mouvements sans but répétés, grince des dents...

- Des **troubles sensitifs** se développent peu à peu : l'animal présente de l'hyperesthésie, réagissant de manière exagérée à certains stimuli tels que toucher, bruits de la salle de traite, lumière... par des tremblements, des mouvements de peur tels que des écarts brusques pouvant s'accompagner de chute, des ruades, des mouvements de tête, des mouvements excessifs des oreilles. Il peut présenter du prurit et/ou lèchement excessif (mufle et flanc), frottements de la tête…

- Des **troubles locomoteurs et de posture** s'ajoutent aux précédents : ataxie, boiteries, allures anormales, port anormal de la tête, marche en cercle...

- L'animal trébuche et tombe de plus en plus souvent. Il finit par ne plus pouvoir se relever. L'**état général est progressivement altéré**, et certains sujets présentent un **amaigrissement** net et/ou une **diminution de la production lactée**. La température reste normale.

- La maladie **aboutit systématiquement à la mort en 15 jours à 6 mois** (voire 10 à 14 mois), **après évolution graduelle des symptômes, sans phase de rémission**.

. Lésions

- Macroscopiques : aucune, à part celles consécutives au décubitus ou aux chutes.

- Microscopiques :

- Elles **siègent exclusivement dans la substance grise des centres nerveux supérieurs et tout particulièrement dans le cervelet et le tronc cérébral** (noyau dorsal du nerf vague, du tractus spinal du nerf trijumeau, du tractus solitaire...). Elles sont **symétriques** et n'ont **aucun caractère inflammatoire**.

- Ce sont : une **spongiose** (vacuolisation intra-neuronale et vacuolisation du neuropile), une **gliose astrocytaire** et une **dépopulation neuronale**. Des colorations spécifiques peuvent permettre parfois la mise

[247]- L'ESB de type H (High) est principalement caractérisée par un plus haut poids moléculaire de sa PrP^{res}. L'ESB de type L (Low) ou Bovine Amyloïde Spongiform Encephalopathy (BASE) est caractérisée par une faible proportion de la PrP^{res} bi-glycosylée par comparaison à l'ESB d'origine alimentaire.

[248]- La PrP^{c} est une protéine native de l'organisme largement exprimée dans l'organisme (donc largement tolérée). Il est d'ailleurs difficile d'obtenir une immunisation des animaux de laboratoire pour produire des anticorps destinés au diagnostic.

[249]- Pour les ovins et caprins, se reporter au chapitre « Tremblante du mouton et de la chèvre ».

en évidence de **dépôts amyloïdes** (notamment dans les cas atypiques d'ESB[250]). Ces lésions sont associées à l'accumulation de PrP^{Sc}.

ÉPIDÉMIOLOGIE

. ESB-C

- **Epidémiologie analytique**

- **Sources de contagion : bovins malades et en fin d'incubation** chez lesquels l'**ATNC** est **présent en grande quantité dans les centres nerveux supérieurs**[251], la **moelle épinière**, la **rétine**. Contrairement à la tremblante, l'agent infectieux ne semble pas être détectable par inoculation (IC) à la souris dans d'autres tissus (rate et nœuds lymphatiques en particulier). Quelques mois après inoculation de veaux *per os*, une infectiosité est cependant détectée dans les formations lymphoïdes de l'**iléon distal**. Aucune infectiosité n'est détectée dans les sécrétions (lait[252], sperme) ou excrétions (urine).

- **Résistance de l'ATNC très élevée**, bien supérieure à celle des agents infectieux classiques (résiste 1 à 2 heures à 126°C, au formol à 20 %, aux UV...). Un chauffage à 133°C sous une pression de 3 bars pendant 20 minutes (procédé retenu pour la fabrication des farines d'origine animale) permet d'éliminer une forte proportion (l'encéphale peut attendre des titres jusqu'à 10^{10} DL_{50}/g) des ATNC, mais leur destruction complète n'est assurée qu'après incinération à 800°C. Les seuls désinfectants efficaces sont la soude (1N pendant 1h à 20°C) et l'hypochlorite de sodium (20 g/L de chlore actif, pendant 1h à 20°C)[253].

- **Transmission indirecte par l'intermédiaire de farines de viandes et d'os (FVO) préparées à partir de cadavres de bovins atteints**, soumises à un traitement ne permettant pas de détruire l'ATNC. Les animaux se contaminent en ingérant des aliments complémentés par ces farines. Les incorporations de graisses ou de phosphates bicalciques précipités d'os contaminés dans les aliments pour veaux ont été également incriminées[254].

La transmission directe verticale (congénitale en particulier), décrite dans la tremblante du mouton, semble rare chez les bovins. Il n'existe actuellement aucune preuve d'une transmission horizontale directe entre individus ou indirecte par les pâturages. **L'ESB est donc considérée, au sein d'un troupeau, comme une maladie non contagieuse**.

- **Bovins atteints : vu la longueur de l'incubation, il s'agit uniquement de sujets adultes**. Lors de l'épizootie, la maladie état décrite à partir de 24 mois (seuls 4 cas d'ESB sur un total 6 520 confirmés dans l'UE avaient moins de 35 mois, et l'âge moyen des bovins atteints était de 5 à 6 ans. **Les mesures prise pour supprimer la contamination alimentaire ont eu pour effet de restreindre le développement de la maladie à des animaux nés avant la mise en place de ces dispositions, donc de faire progressivement reculer l'âge des sujets malades, devenant au fur et à mesure de plus en plus âgés, et de plus en plus rares**.

- Aucune prédisposition génétique n'a été jusqu'ici décelée chez les bovins.

- Les études épidémiologiques effectuées lors de l'épizootie ont montré que la contamination des bovins se réalisait **le plus souvent dans leur première année**, et dans une faible proportion (1 à 5 %) au-delà de 2 ans.

---

[250] L'ESB de type L se différencie de l'ESB-C par la présence de plaques amyloïdes. En outre, les plus importantes quantités de PrP^{Sc} sont trouvées dans le bulbe olfactif, et non dans l'obex comme dans l'ESB.

[251]- La quantité de matériel infectieux est de l'ordre de10^6 à 10^{12} DI souris/gramme. On estime que la dose efficace pour infecter un bovin *per os* est de l'ordre de 0,1g de cerveau. Elle est de l'ordre de 0,5 g pour les ovins et elle est estimée à 1 g pour l'Homme.

[252]- Cela n'empêche pas l'éviction et la destruction du lait de toute vache reconnue atteinte.

[253]- Ces concentrations, si elles sont utilisables pour la décontamination du petit matériel souillé, ne peuvent pas être préconisées pour la désinfection de locaux et matériels d'élevage.

[254]- Cela est envisageable lorsque les graisses incorporées à la poudre de lait écrémée ont été extraites après broyage d'os, dont éventuellement des vertèbres contenant encore de la moelle épinière. La situation est la même pour les phosphates bicalciques extraits d'os.

- Synthétique

Les études épidémiologiques ont montré que, même s'il n'était pas possible d'exclure totalement d'autres modes de contamination, **l'utilisation de FVO contaminées dans la fabrication d'aliments du bétail a été l'élément essentiel de la diffusion de l'ESB**[255].

En France, les bovins atteints étaient surtout des vaches laitières (races Holstein et Normande en particulier) et dans une plus faible part des vaches allaitantes. La maladie a été identifiée dans la plupart des départements. La quasi-totalité des cheptels atteints ne contenait qu'un seul bovin reconnu infecté.
L'interdiction d'incorporer des FVO dans l'alimentation des bovins en France date de 1990, mais il fallut attendre la mise en place en 1996 de mesures destinées à garantir l'innocuité des FVO (traitement thermique adapté, éviction des tissus à risque et des cadavres…) encore utilisées à cette période dans l'alimentation des monogastriques[256], et surtout l'interdiction totale des FVO et de certaines graisses animales dans l'alimentation de tous les animaux d'élevage prises en novembre 2000 pour supprimer le risque de contamination des bovins et permettre la disparition progressive des cas.
Effectivement, l'incidence de l'ESB-C en France n'a cessé de diminuer jusqu'en 2006, est demeurée très faible (1 à 6 cas /an) jusqu'en 2011, avant de devenir nulle depuis 2012, la seule exception étant celle du cas identifié en 2016 sur une vache née en 2011[257]. Le risque de survenue d'un cas d'ESB-C, qui ne devrait actuellement concerner que des animaux nés avant 2002[258], est donc actuellement quasi-nul.

. ESB atypique (ESB-L et -H)

Les formes d'ESB atypique, à la différence des formes d'ESB-C, se développent en dehors de toute contamination alimentaire. Rares (2 à 4 cas par an durant la période 2016-2019 en France) et **sporadiques**, elle touche des **animaux âgés** (âge moyen : 12,5 ans [8,4-18-7])[259].

DIAGNOSTIC CHEZ LES BOVINS

. Epidémio-clinique (en France)

- Affection nerveuse apyrétique, évoluant lentement et sans rémission chez des bovins âgés (de plus de 8 ans pour l'ESB atypique), et associant des troubles du comportement, d'hyperexcitabilité et locomoteurs. La mise en évidence d'une hyperesthésie au toucher, au bruit et éventuellement à la lumière a une forte valeur présomptive. Les cas sont sporadiques.

[255]- En Grande Bretagne, l'origine des premières contaminations remonterait aux années 1981-82, période coïncidant avec une modification des procédés de fabrication des farines animales (réduction de la température de chauffage) et une utilisation accrue de ces produits dans l'alimentation du bétail. L'utilisation privilégiée de compléments protéiniques dans leur alimentation explique la fréquence des cas observés chez les vaches laitières. La longue période d'incubation explique l'âge d'atteinte des sujets. L'interdiction des farines dans l'alimentation du bétail en 1988 en Grande Bretagne a entraîné, dès 1994, une réduction progressive de l'incidence de la maladie.
Dans les autres pays, la maladie s'est déclarée, soit chez des animaux importés de GB, soit (cas le plus fréquent) dans des élevages contaminés par le biais des FVO (éventuellement importées de GB, ou préparées localement à partir des bovins contaminés).

[256]- Les cas survenus après l'interdiction des FVO dans l'alimentation des bovins auraient été dus pour une bonne part à la distribution accidentelle (ou non) aux bovins d'aliments destinés aux porcs, volailles ou lapins, ou la contamination accidentelle par les farines animales incorporées dans les aliments destinés à ces espèces à l'occasion de la fabrication, du transport ou du stockage des aliments pour bovins. Les bovins nés après cette interdiction ont été qualifiés de "NAIF" (nés après l'interdiction des farines).

[257]- L'hypothèse privilégiée pour expliquer l'origine de la contamination de ce bovin est celle de la persistance d'une source alimentaire contaminée résiduelle.

[258]- A cet égard, depuis le 1er janvier 2015, les contrôles systématiques à l'abattoir (*cf.* réglementation) sur des animaux sains ne sont plus réalisés que sur des bovins nés avant le 1er janvier 2002.

[259]- Le cas le plus jeune détecté en France était de 8,3 ans. un cas a été détecté en Allemagne sur un bovin de 6,5 ans.

- Diagnostic différentiel délicat : éliminer des affections d'origine métabolique (hypomagniésémie, acétonémie...), virale (rage[260]...), bactérienne (listériose...), traumatique (boiterie, traumatisme après vêlage...), néoplasique (méningiosarcome…), dégénératif, génétique (syndrome spastique progressif) ou toxique. **Importance de la listériose en France**.

- <u>Suivre l'évolution dans le temps (au moins 15 jours)</u> et avoir recours obligatoirement au diagnostic expérimental.

. <u>Expérimental</u> (noter qu'aucune technique ne permet actuellement un diagnostic précoce en cours d'incubation de la maladie : le diagnostic n'est donc possible qu'en phase clinique ou préclinique (estimée actuellement dans la limite d'un délai de 6 mois précédant l'apparition des signes cliniques).

- Prélèvements

- **Cas d'une suspicion clinique** : après euthanasie ou mort naturelle de l'animal, sa **tête** est prélevée immédiatement par un agent des services vétérinaires agréé et acheminée au laboratoire vétérinaire départemental où des prélèvements nerveux (tronc cérébral) sont effectués. Les échantillons, conservés à +4°C, sont transmis à un laboratoire agréé pour y être soumis à un test de dépistage.

- **Cas d'une opération de dépistage** : les prélèvements concernent actuellement en France[261], certaines catégories de bovins dits « à risque » (bovins morts ou euthanasiés pour cause de maladie ou d'accident âgés de plus de 48 mois) ; ils sont réalisés à l'équarrissage par un vétérinaire sanitaire désigné par le DDecPP.
Il s'agit du **tronc cérébral sectionné en arrière des tubercules quadrijumeaux et contenant la protubérance annulaire (obex)**, extrait sans décérébration par le trou occipital après section de la tête de l'animal permettant la mise à nu du condyle occipital, à l'aide d'une curette spéciale fournie par les services vétérinaires.
Le prélèvement, conservé à +4°C, est transmis en emballage individuel à un laboratoire agréé pour la réalisation des tests de dépistage.

- Laboratoires agréés

- **LNR** : **Anses - Laboratoire de Lyon**. Seul qualifié pour confirmer un diagnostic, ce laboratoire traite les prélèvements considérés « non négatifs » après réalisation des tests de dépistage par d'autres laboratoires agréés.

- **Autres laboratoires :** laboratoires vétérinaires départementaux ou privés ayant obtenu un agrément spécifique pour la réalisation des tests de dépistage.

- Techniques de laboratoire

- **Tests de dépistage** : des tests immuno-enzymatiques de diagnostic rapide (de type Western Blot ou ELISA) sont proposés pour détecter (en utilisant des anticorps monoclonaux ou polyclonaux) la forme "pathogène" de la PrP dans les centres nerveux des bovins atteints. Tout résultat « non négatif » doit être obligatoirement confirmé par le LNR en utilisant un des tests agréés pour le diagnostic de certitude.

- **Tests de certitude** (méthodes agréées en France)[262] :

. <u>diagnostic par Western Blot</u> (dit conventionnel) : caractérisation du fragment protéase-résistant de la PrP^{res} par immunoblot en utilisant un anticorps spécifique ;

. <u>diagnostic immunohistochimique</u> : caractérisation au microscope des amas cellulaires de PrP^{Sc} visualisés en utilisant un anticorps spécifique couplé à la péroxydase.

[260]- Parmi les critères de différenciation entre rage et ESB retenir la longueur de l'évolution de la maladie (< 15 jours dans la rage), l'âge du bovin malade (> 2ans dans l'ESB) et la zone géographique (présence ou non de cas de rage).

[261]- Hors suspicion (signes nerveux détectés à l'examen ante-mortem), les contrôles systématiques des bovins présentés à l'abattoir ne sont prévus que sur des bovins nés (en France) avant le 1er janvier 2002…

[262]- Bien qu'agréé, le diagnostic histopathologique n'est plus actuellement réalisé en routine.

PROPHYLAXIE : elle est **exclusivement sanitaire.**

. Mesures défensives :

- interdire chez les bovins la distribution d'aliments susceptibles de contenir des farines de viandes, qualifiées aujourd'hui de PAT ou protéines transformées (la fabrication et la distribution de tels aliments sont interdites en France) ;

- ne pas introduire d'animaux issus de cheptels reconnus infectés et ne pas élever sur les mêmes pâturages ou dans les mêmes locaux des bovins et des ovins.

. Mesures offensives :

- Animaux atteints : destruction totale les carcasses, viscères et abats de ces animaux.

- Autres bovins de l'élevage : la conduite à tenir vis-à-vis de ces animaux est plus difficile à définir, faute de données scientifiques sur le risque réel de diffusion au sein du cheptel et en raison de l'impossibilité de réaliser un dépistage précoce de l'infection. Le principe de précaution a d'abord justifié en France, après la découverte d'un cas, l'abattage de la totalité du cheptel et l'incinération des animaux. La solution actuellement retenue (depuis novembre 2002) est l'**abattage sélectif de la « cohorte »**.

La cohorte est définie (Règlement 999/2001) comme l'ensemble d'animaux comprenant à la fois :

i) les animaux qui ont vu le jour dans le même troupeau que le bovin malade, pendant les douze mois ayant précédé ou suivi la naissance de celui-ci ; et

ii) les animaux qui, à n'importe quel moment de leur première année, ont été élevés avec le bovin malade alors qu'il se trouvait dans sa première année[263] d'existence.

Si, en effet, ils ont eu accès à la même source d'alimentation que l'animal malade, ces animaux ont donc pu consommer le même aliment potentiellement contaminé (d'où le nom de « **cohorte alimentaire** » éventuellement utilisée pour les caractériser).

Il est en outre nécessaire, afin de pallier tout risque éventuel de transmission verticale, de procéder à l'**élimination des veaux nés d'une femelle bovine atteinte** d'ESB dans la période de deux ans ayant précédé sa mort ou l'apparition des premiers signes cliniques de la maladie (l'ensemble de ces animaux étant parfois qualifié de **cohorte de naissance**).

RÉGLEMENTATION SANITAIRE CHEZ LES BOVINS

. L'ESB est une maladie animale réglementée d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM. Elle est soumise à surveillance et éradication obligatoire selon les mêmes modalités que les maladies catégorisées BDE. **La réglementation actuelle ne fait pas de différence entre ESB-C et ESB atypique**.

. Epidémiosurveillance de l'ESB

- Epidémiosurveillance événementielle : un **réseau de surveillance clinique** existe en France depuis 1990. Il est fondé sur la surveillance de la population bovine adulte sur la base de critères cliniques, épidémiologiques et anamnestiques. Les suspicions sont portées à la ferme ou lors de l'inspection *ante mortem* des animaux à l'abattoir. Il est coordonné, à l'échelon national, par le **laboratoire de l'Anses à Lyon**, et à l'échelon départemental, par une **antenne technique associant le DDecPP et un vétérinaire coordinateur départemental**[264]. Ce dernier tient lieu de référent auprès du DDecPP et du VS intervenant sur le terrain : sur le plan pratique, le VS appelé à visiter un animal suspect fait immédiatement rapport de ses observations au vétérinaire coordonnateur départemental. La suspicion d'ESB étant établie à la suite de cette communication, le VS, en accord avec le vétérinaire coordonnateur, en informe immédiatement le DDecPP.

- Epidémiosurveillance programmée des bovins à risque : tout **bovin de plus de 48 mois mort ou euthanasié** pour cause de maladie ou d'accident doit subir un prélèvement de tronc cérébral dès l'arrivée du cadavre à l'équarrissage, suivi d'une analyse à l'aide d'un test rapide de dépistage (*cf.* diagnostic). Tout test

[263]- Noter que la réglementation française prévoit (*cf.* paragraphe sur la réglementation), dans les exploitations autres que l'exploitation de naissance, l'élimination des bovins élevés, à un quelconque moment des 12 premiers mois de leur existence, avec le bovin atteint d'ESB alors que ce dernier était âgé de moins de 24 mois.

[264]- Le vétérinaire coordinateur est un VS désigné par le DDPP sur proposition des GTV pour assurer cette fonction.

rapide de dépistage « non négatif » fait du bovin correspondant un animal suspect, et les prélèvements sont adressés pour confirmation au LNR.

- Dépistage de l'ESB sur les bovins nés avant le 1er janv. 2002[265] **présentés à l'abattoir en vue d'entrer dans la chaîne alimentaire** : les carcasses de ces animaux sont soumises à un prélèvement de tronc cérébral analysé à l'aide d'un test rapide de dépistage (*cf.* diagnostic). Tout test rapide de dépistage « non négatif » fait du bovin correspondant un animal suspect, et les prélèvements sont adressés pour confirmation au LNR. En cas de résultat non négatif, les carcasses testées doivent être détruites.

. Mesures de police sanitaire[266] **:**

- Gestion des suspicions et recherche des exploitations « à risque »

En cas de suspicion clinique, **l'animal suspect est isolé et son lait est détruit. Si la suspicion est maintenue, il est euthanasié** (à l'équarrissage où il est conduit accompagné d'un certificat sanitaire d'information, ou sur place en cas de nécessité) **et la réalisation de prélèvements** (prélèvement et acheminement de la tête au LVD où sont prélevés les tissus nerveux nécessaires au diagnostic : *cf.* diagnostic).

Qu'il s'agisse d'une suspicion clinique ou analytique (test rapide de dépistage « non négatif » effectué dans le cadre du programme d'épidémiosurveillance des bovins à risque ou du dépistage à l'abattoir), **le DDecPP procède à la recherche de l'origine de l'animal suspect, à l'identification des exploitations auxquelles il a pu appartenir, ainsi qu'à la détermination des périodes durant lesquelles il a été détenu dans ces exploitations**.

L'exploitation de naissance et les exploitations dans lesquelles le bovin atteint a séjourné durant les deux premières années de sa vie correspondent aux **exploitations « à risque ». Ces exploitations sont placées sous APMS**.

Outre la mise en interdit des exploitations à risque, l'APMS entraîne la mise en œuvre d'une **enquête épidémiologique visant à déterminer les facteurs possibles de contamination de l'animal suspect**. Des investigations sont aussi menées pour **rechercher les bovins nés de l'animal suspect et les bovins qui ont été commercialisés dans d'autres exploitations à partir de(s) l'exploitation(s) considérée(s) à risque**.

Les APMS sont levés en cas de non-confirmation de la suspicion par le LNR.

- Mesures prévues en cas de confirmation de la suspicion

- **Exploitations considérées à risque : placées sous APDI**

Outre la **mise en interdit** de l'exploitation, l'APDI impose le **marquage** (perforation circulaire de 20 mm de diamètre à l'oreille droite), **l'abattage** (dans le délai d'un mois[267]) et **la destruction par incinération**[268] des bovins appartenant aux cohortes alimentaires et de naissance dans un établissement d'équarrissage spécialisé pour le traitement des tissus à haut risque. Une **indemnité d'abattage** est accordée en tenant compte de la valeur d'estimation des animaux abattus. Les animaux abattus correspondent :

. **dans l'exploitation de naissance du bovin atteint :**

[265]- L'âge de dépistage systématique à l'abattoir est fixé à 48 mois pour les bovins abattus d'urgence ou pour lesquels l'examen ante-mortem a été défavorable, et à 30 mois pour des bovins importés de GB, Roumanie et Croatie.

[266]- *Dispositions techniques précisées par l'arrêté du 03 décembre 1990 modifié fixant les mesures de police sanitaire de l'ESB. Dispositions financières précisées par l'arrêté du 04 décembre 1990 modifié*.

[267]- Les vaches allaitantes marquées présentes sur l'exploitation et ayant un veau non sevré peuvent être conservées jusqu'à leur sevrage, dans la limite de 6 mois suivant la prise de l'APDI.

[268]- Les animaux abattus sont acheminés dans un établissement d'équarrissage spécialisé pour le traitement des tissus à haut risque. Un prélèvement destiné à un test de dépistage rapide est pratiqué par un VS sur tous ces animaux, afin de déterminer le nombre d'animaux infectés. Les cadavres (matériel à haut risque) sont détruits.

°aux bovins nés du bovin atteint d'ESB (s'il s'agit d'une femelle) durant les deux années qui précèdent la maladie et/ou durant la phase clinique de l'infection,

°aux bovins nés pendant les 12 mois ayant précédé ou ayant suivi la naissance du bovin atteint d'ESB,

°aux bovins élevés, à un quelconque moment des 12 premiers mois de leur existence, avec le bovin atteint d'ESB alors que ce dernier était âgé de moins de 12 mois ;

. **dans les exploitations autres que l'exploitation de naissance :**

°aux bovins élevés, à un quelconque moment des 12 premiers mois de leur existence, avec le bovin atteint d'ESB alors que ce dernier était âgé de moins de 24 mois.

- **Exploitations hébergeant des bovins nés de l'animal suspect et/ou des bovins qui ont été commercialisés à partir de(s) l'exploitation(s) considérée(s) à risque**

Les exploitations ayant introduit des bovins concernés par les mesures précédentes (identifiés comme appartenant à la cohorte de naissance ou alimentaire) sont placées sous APMS. Ces bovins sont marqués et euthanasiés (dans les 15 jours)[269]. L'APMS est levé après élimination du dernier bovin marqué. Une indemnité d'abattage est accordée en tenant compte de la valeur d'estimation des animaux abattus.

Les **mesures d'interdiction sont levées après élimination et destruction de tous les bovins soumis au marquage**. Une enquête est réalisée par la brigade nationale d'enquêtes vétérinaires pour déterminer l'origine de la contamination des bovins.

. Autres mesures

- Emploi des protéines d'origine animales (y compris les PAT[270]) autres que le lait et le colostrum (et leurs produits dérivés), les œufs et ovoproduits, le collagène et la gélatine dérivés de non ruminants et des protéines hydrolysées dérivées de non ruminants ou de cuir et peau de ruminants, des **phosphates** dicalcique et tricalcique d'origine animale, et certaines graisses issues de ruminants, pour l'alimentation et la fabrication d'aliments destinés aux bovins : **interdit.**

- Mesures de protection du consommateur : la réglementation impose le **retrait systématique et la destruction par incinération de certains matériaux à risque spécifiés (MRS)**. Pour les animaux provenant d'une zone à risque négligeable, comme c'est le cas pour le territoire français [271], **le retrait est limité à la moelle épinière et au crâne, y compris l'encéphale et les yeux, à l'exclusion de la mandibule chez les animaux de plus de 12 mois**.

[269]- Les taureaux des centres de testage ou d'insémination artificielle provenant d'une exploitation à risque et concernés par les mesures de marquage et d'abattage peuvent être conservés le temps de la période de production de semence. L'animal, abattu après cette période, fait l'objet d'un test de dépistage. Si celui-ci s'avère positif, le stock de semence est détruit.

[270]- Les PAT (protéines animales transformées), préparées à partir de matières (sous-produits animaux) de catégorie 3, sont différentes des FVO (interdites dans l'alimentation des bovins depuis 1990). Notez que, depuis 2021, les PAT dérivées de porcs sont autorisées dans l'alimentation des volailles, et les PAT dérivées de volailles autorisées dans l'alimentation des porcs.

[271]- *Annexe V du règlement (CE) n°999/2001 du Parlement européen et du Conseil du 22/05/2001 fixant les règles pour la prévention, le contrôle et l'éradication de certaines encéphalopathies spongiformes transmissibles (repris dans l'AM du 17/03/1992 modifié)* et *Instruction DGAL/SAS/2022-620 du 10/08/2022 « Liste des matériels à risque spécifiés (MRS) ».* Les MRS sont retirés dans les abattoirs et dans les ateliers de découpe (colonne vertébrale des bovins). Noter que pour les animaux issus d'une zone à risque contrôlé ou indéterminé, le retrait s'applique aussi, que soit leur âge, aux amygdales, aux quatre derniers mètres de l'intestin grêle, au cæcum et au mésentère et, s'ils sont âgés de plus de 30 mois, à la colonne vertébrale, y compris les ganglions rachidiens, à l'exclusion des vertèbres caudales, des apophyses épineuses et transverses des vertèbres cervicales, thoraciques et lombaires et de la crête sacrée médiane et des ailes du sacrum).

TREMBLANTE DU MOUTON ET DE LA CHEVRE

(Scrapie)

DÉFINITION

La tremblante (ou scrapie) est une maladie des ovins et caprins appartenant au groupe des encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST)[272], maladies dégénératives du système nerveux central dues à des agents infectieux appelés « agents transmissibles non conventionnels » (ATNC) ou encore « prions ».

Chez les ovins, une prédisposition génétique joue un rôle majeur dans le développement de la maladie.

A l'issue d'une incubation longue (2 à 5 ans), elle provoque chez les adultes des troubles nerveux (s'exprimant principalement par des tremblements, du prurit et une parésie) évoluant lentement (1 à 4 mois), de façon apyrétique, vers la mort.

Les lésions, exclusivement microscopiques, siègent dans les centres nerveux, principalement sous la forme d'une vacuolisation des neurones (spongiose).

NB- Etiologiquement, il est possible de distinguer trois entités non différenciables cliniquement parmi les EST affectant les petits ruminants :
-la tremblante « classique »,
-la tremblante « atypique »,
-et l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB).

ESPÈCES AFFECTÉES

- La tremblante est une maladie naturelle des ovins et caprins. Des cas spontanés ont été aussi décrits chez le mouflon.

- Expérimentalement, il est possible de transmettre la maladie à diverses espèces de mammifères, en particulier la souris ou le hamster (études physiopathologiques et applications diagnostiques), mais aussi les bovins.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE-IMPORTANCE

. Répartition géographique

La tremblante est **diagnostiquée dans la plupart des régions du monde** (régions d'élevage du mouton), y compris en **Europe**[273]. Quelques pays comme l'**Australie, la Nouvelle-Zélande et l'Afrique du Sud** seraient **indemnes**.

En France :
-Plus de **2300 cas de tremblante ovine et/ou caprine** ont été confirmés depuis 2002 (mise en place des opérations de surveillance programmée dans l'UE) jusqu'en 2021. **La majorité (90%) concernait des ovins**.

- La **tremblante classique** est de moins en moins diagnostiquée et on assiste ces dernières années à une réduction significative de son incidence, attribuée aux mesures de gestion dans les troupeaux atteints et, chez

[272]- Les EST (ou ESST) regroupent, en dehors de la tremblante du mouton et de la chèvre, l'ESB, l'encéphalopathie transmissible du vison, la maladie du dépérissement chronique des cervidés, une encéphalopathie du dromadaire récemment identifiée sous le nom de CPD (Camel Prion Disease), et chez l'Homme la maladie de Creutzfeldt-Jakob, le Kuru, le syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker et l'insomnie fatale familiale.

[273]- En 2021, des cas de tremblante ont été détectés dans 17 pays de l'UE et en Grande-Bretagne (EFSA Journal 2022 ; 20(11):7655, 63 pp. doi: 10.2903/j.efsa.2022.7655).

les ovins, au programme national d'amélioration génétique mis en place en 2001. Les seuls cas répertoriés de 2017 à 2021 correspondent à 5 caprins détectés en 2018. Aucun cas ovin n'a été signalé durant cette période.

-La **tremblante « atypique »** (ou atypique/Nor 98), initialement décrite en 1998 en Norvège[274], est une forme de maladie qui, bien qu'elle n'ait pas été auparavant individualisée, est pourtant largement présente en Europe, y compris en France. Elle représente actuellement la grande majorité des cas de tremblante diagnostiqués en France (27 cas ovins et 7 cas caprins ont été identifiés en France de 2017 à 2021).

-Un seul cas d'**ESB** a été diagnostiqué sur une chèvre en 2002 en France[275]. En revanche, aucun cas d'ESB ovine naturel n'a été rapporté à ce jour.

. <u>Importance</u>

-**dogmatique** : **décrite dès 1732 en Grande-Bretagne**, la tremblante classique est **considérée comme l'archétype des EST**[276].

-**épidémiologique** : le rôle de la tremblante classique dans l'émergence de l'ESB, initialement suspecté, a été écarté. L'hypothèse du rôle de la tremblante atypique est actuellement envisagée[277].

-**hygiénique** :

.Plusieurs enquêtes ont été réalisées pour tenter d'établir un lien entre la tremblante et, chez l'Homme, la maladie de Creutzfeldt-Jakob. **Aucune de ces études n'a permis de démontrer la transmissibilité de la tremblante aux humains**[278].

.**La possibilité de la contamination d'ovins et caprins par l'agent de l'ESB à la faveur de la consommation d'aliments contenant des farines de viandes et d'os**[279] et la découverte du prion bovin chez une chèvre abattue ont fait envisager le risque (très faible) d'une transmission humaine de l'ESB par consommation de tissus d'origine ovine et caprine. Cette éventualité a justifié, dès 2005, un renforcement des contrôles en abattoir en France[280].

-**économique** : réelle dans les troupeaux infectés où la maladie (tremblante classique) peut parfois en quelques années affecter 10 à 30% des animaux. La tremblante classique, qui figure dans la liste des maladies à notifier à l'OIE[281], peut constituer un frein aux échanges commerciaux.

---

[274]- Le premier cas fut identifié en 1998 en Norvège, d'où le nom de Nor98 donné à la souche de prion isolée.

[275]- Ce cas fut identifié en France fin 2004 sur une chèvre originaire d'Ardèche abattue en 2002 dans un abattoir du Gard et dépisté dans le cadre du programme de surveillance communautaire. Un cas fut également identifié en GB (Ecosse) sur un animal abattu en 1990.

[276]- Sa transmissibilité par inoculation au mouton et à la chèvre fut démontrée en 1936 par Cuillé et Chelle à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. Elle a fait l'objet de nombreuses études, notamment au travers de son modèle murin (tremblante de la souris).

[277]- L'hypothèse que l'ESB-C pourrait découler d'une adaptation aux bovins du prion responsable de la tremblante atypique/Nor98 a été envisagée à la suite de la détection du prion de l'ESB-C chez des souris transgéniques exprimant la $PrP^{C\ bovine}$ inoculées avec des isolats issus d'ovins infectés (*cf.* Huor *et al*. : The emergence of classical BSE from atypical/Nor98 scrapie. PNAS, December 26, 2019, 116 (52) 26853-26862).

[278]- Mais, selon certains scientifiques (avis de l'AFSSA du 15/01/07), la grande diversité des souches d'ESST regroupées sous le terme de tremblante chez les petits ruminants, et le peu de connaissances acquises sur celles-ci, ne permettent pas d'exclure que certaines d'entre elles puissent présenter un risque pour la santé publique.

[279]- Les farines de viandes ont été interdites en France dans l'alimentation des petits ruminants seulement en 1994 (arrêté du 20/12/1994). Or, on sait que les ovins et caprins sont expérimentalement sensibles à l'infection par une souche d'ATNC issue de bovin atteint d'ESB par voie orale ou intra-cérébrale. Cette transmission ne nécessite que 500 mg de tissus nerveux par voie orale et 50 mg par voie IC.

[280]- Noter qu'un résultat négatif de la recherche de PrP^{res} dans le tronc cérébral des animaux à l'abattoir n'exclut pas tout danger en raison de l'accumulation précoce de la protéine dans les formations lymphoïdes des animaux « infectés ». Cela souligne l'intérêt, bien que la répartition de l'infectiosité soit plus large chez les sujets de génotype sensible, de l'élimination systématique des MRS.

[281]- Considérée comme probablement non contagieuse, la tremblante atypique Nor/98 n'est pas listée dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE.

- Bien que **non catégorisée dans le cadre de la LSA**, elle demeure néanmoins **réglementée dans l'UE au titre du règlement (CE) n°999/2001 du Parlement européen et du Conseil**[282] **relatif aux EST**. La tremblante, antérieurement classée en France comme danger sanitaire de 1ère catégorie en tant qu'EST, est intégrée dorénavant dans la liste des **maladies animales réglementées d'intérêt national**.

ÉTIOLOGIE

- L'agent de la tremblante est un **ATNC** (prion) dont les caractéristiques générales, notamment leur caractère transmissible, sont celles des agents des autres EST (*cf.* chapitre ESB).

- L'inoculation IC à la souris permet l'isolement et l'étude de cet agent. **Une vingtaine de souches distinctes**[283]**, différentes de celles de l'ESB, sont actuellement recensées** chez les ovins et caprins, dont certaines sont associées à des dominantes symptomatologiques.
Les **cas atypiques de tremblante** ovine (**tremblante « atypique »**) sont définis par plusieurs particularités les distinguant de la tremblante classique :

-PrP^{Sc} aux propriétés biochimiques[284] différentes ;

-PrP^{Sc} s'accumulant principalement dans le système nerveux central, où elle est surtout détectable dans le cervelet, mais peu ou pas dans l'obex[285];

-présence indépendante du déterminisme génétique habituellement observé dans les cas de tremblante classique (les animaux atteints sont souvent porteurs des gènes de résistance à la tremblante classique) ;

-cas généralement sporadiques (*cf.* épidémiologie)[286].

Mais, bien que considérée épidémiologiquement non contagieuse[287], elle n'en est pas moins inoculable.

- Comme dans les autres ESST, **le développement de la maladie ne provoque aucune réaction sérologique de l'hôte**.

- Le **développement de la maladie est conditionné chez les ovins et les caprins par les caractéristiques du gène *PrnP*** (gène très polymorphe, dont, par exemple, au moins 14 allèles ont été décrits chez les ovins). Il est secondaire à l'**accumulation de la PrP^{Sc} dans les tissus nerveux, et des lésions nerveuses qui s'ensuivent.**

- Le **lymphotropisme** de la souche conditionne son accumulation dans les tissus lymphoïdes et donc sa distribution dans les tissus périphériques, y compris, pour les souches très lymphotropes, les muqueuses

---

[282]- *Règlement (CE) n° 999/2001 du Parlement européen et du Conseil du 22 mai 2001 fixant les règles pour la prévention, le contrôle et l'éradication de certaines encéphalopathies spongiformes transmissibles.*

.

[283]- Un western blot peut être utilisé pour différentier des variants moléculaires spécifiques de souche, mais il est nécessaire d'avoir recours à l'inoculation à la souris pour l'individualisation précise de certaines souches. C'est le cas aussi pour différentier chez les petits ruminants la tremblante et l'ESB. Le western blot est suffisant pour différentier tremblante classique et atypique. La différenciation des diverses souches de tremblante classique après inoculation à la souris tient compte de différents paramètres tels que la longueur de l'incubation et la distribution de la PrP^{sc} et des lésions dans le SNC.

[284]- La PrP^{Sc} dans la tremblante atypique, moins résistante à l'action des protéases que celle qui caractérise la tremblante classique ou l'ESB, peut être détruite pendant la phase de purification (traitement de l'échantillon par la protéinase K, plus ou moins intense selon le kit utilisé) précédant sa caractérisation dans certains tests de diagnostic par western blot. Par ailleurs, le profil des bandes obtenues par western blot est distinct et caractéristique : dans la tremblante classique, la PrP^{res} montre un profil comprenant 3 bandes caractéristiques (18–30 kDa) ; dans la tremblante atypique, on observe plus de bandes, la bande principale ayant un poids moléculaire plus faible (≈12 kDa).

[285]- Habituellement, on constate une accumulation de PrP^{Sc} dans le cervelet et les ganglions nerveux du tronc cérébral. Cette particularité peut rendre plus délicate la détection des formes atypiques, les analyses de dépistage étant pratiquées uniquement sur l'obex.

[286]- La tremblante atypique Nor/98 est considérée par certains scientifiques comme une maladie dégénérative survenant de façon spontanée chez des ovins porteurs de génotypes particuliers.

[287]- Si la PrP^{sc} n'est pas détectable (par Western Blot ou immunohistochimie) en dehors du SNC, une infectiosité peut être néanmoins révélée dans certains tissus par bio-essai (inoculation à des souris transgéniques). Les concentrations révélées sont néanmoins jugées trop faibles pour permettre une transmission naturelle de la maladie.

digestives et respiratoires, rendant possible leur excrétion dans le milieu extérieur. Cette propriété distingue les souches de tremblante classique (la plupart lymphotropes) des souches de tremblante atypique (non lymphotropes).

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : **1,5 ans en moyenne** (7 mois - âge minimal d'atteinte observé dans les conditions naturelles chez un agneau- à plus de 5 ans).

. Signes cliniques : deux formes sont habituellement distinguées, prurigineuse et paralytique. Ces manifestations peuvent néanmoins coexister chez le même animal.

-**Forme prurigineuse** : le premier signe est l'apparition d'un **prurit dorso-lombaire**, qui s'étend ensuite aux autres parties du corps. Un comportement de grattage se développe ; la laine devient rêche et ébouriffée, puis est arrachée par plaques; la surinfection des plaques dépilées (lésions de grattage) est fréquente. Ces symptômes expliquent la dénomination anglaise de la maladie ("to scrape" : gratter).

-**Forme paralytique** : elle débute par une **parésie de l'arrière-train** avec difficultés de la locomotion (démarche ébrieuse, chutes...) et perte de la coordination.

Ces symptômes (prurit ou paralysies) sont associés, dès le début de la maladie, à des **troubles du comportement** (attitude craintive, fuites...) et surtout à une **hyperesthésie** se manifestant, à la moindre excitation, par des **tremblements** localisés d'abord aux oreilles, puis s'étendant à la tête, à l'encolure et aux membres. Ces symptômes sont à l'origine de la dénomination française de la maladie ("tremblante"). Il n'y a pas d'hyperthermie.

Bien que l'appétit soit conservé, l'**état général est progressivement altéré**. L'animal maigrit. Les signes nerveux s'intensifient et les tremblements deviennent permanents. L'animal reste en décubitus, devient cachectique et meurt près passage à un état comateux entrecoupé de convulsions.

La maladie aboutit **systématiquement** à la **mort en 1 à 2 mois** en moyenne (évolution : 15 jours à 6 mois), **après évolution graduelle des symptômes, sans phase de rémission.**

. Lésions

- Macroscopiques : aucune, à part les lésions de grattage, souvent surinfectées, et les escarres de décubitus.

- Microscopiques :

- Elles **siègent exclusivement dans la substance grise des centres nerveux supérieurs** et tout particulièrement **dans le cervelet, la protubérance annulaire, les cornes ventrales de la moelle épinière et le bulbe**. Elles sont généralement **symétriques** et n'ont **aucun caractère inflammatoire. Elles sont particulièrement marquées dans l'obex pour la tremblante classique et l'ESB, dans le cervelet et les zones antérieures de l'encéphale pour la tremblante atypique.**

- Ce sont : une **spongiose** (vacuolisation intra-neuronale et vacuolisation du neuropile), une **gliose astrocytaire** et une **dépopulation neuronale**. Des colorations spécifiques peuvent permettre la mise en évidence (inconstante) de **dépôts amyloïdes.**

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de contagion : ovins et caprins malades et en incubation.

- Matières virulentes

-Une dizaine de mois après contamination, l'**infectiosité** est **détectée dans diverses formations lymphoïdes : amygdales, plaques de Peyer et nœuds lymphatiques du tube digestif et surtout la rate.** La cinétique de distribution de la PrP^{Sc} chez les ovins est fortement dépendante de la souche de prion et du génotype[288] des animaux. Par la suite, l'agent pathogène s'accumule progressivement dans le **système nerveux central** où il atteint des concentrations importantes (10^6 à 10^{12} DI souris /IC/ gramme). En fin d'incubation et surtout en phase clinique, il peut être détecté dans la tremblante classique et l'ESB en dehors du système nerveux central et de la moelle épinière, dans de nombreux tissus tels que rate, thymus, foie, nœuds lymphatiques, intestin, sang, muscle[289], glandes salivaires, etc., et le **placenta**[290] **qui apparaît comme une source importante de contamination**. La présence de PrP^{Sc} a été démontrée dans le **colostrum** et le **lait de brebis à des concentrations compatibles avec une transmission de la maladie**, et également, au stade clinique, dans l'urine, la salive et les fèces.

-**La même répartition de l'agent pathogène est observée chez les ovins et caprins infectés par le prion de l'ESB, aggravant le risque de transmission humaine en cas de contamination naturelle des cheptels.**

-Dans la **tremblante atypique**, en revanche, **le prion, présent en grande quantité dans le SNC,** n'est que **faiblement décelable dans les tissus périphériques. La maladie semble non** (ou peu) **transmissible dans les conditions naturelles.**

- Résistance de l'ATNC <u>très élevée</u>, supérieure à celle des agents infectieux classiques (résiste 1 à 2 heures à 126°C, au formol à 20 %, aux UV...). **Les ATNC peuvent résister plusieurs années dans l'environnement**, et infecter des troupeaux remis à pâturer sur les terrains contaminés.

- Transmission (tremblante classique ou ESB) **:**

-**directe :** dans les conditions naturelles, **la tremblante peut se transmettre par voie directe verticale** (*in utero* ou pendant la mise bas) et **horizontale, en particulier en période de mise bas (rôle du placenta)**. La possibilité d'une **contamination des agneaux nourris avec le lait de brebis atteintes** a été aussi démontrée.

-**indirecte :** la **transmission indirecte par le milieu extérieur contaminé** (notamment par le placenta, les lochies…) est probable, expliquant la réapparition de la maladie parfois plusieurs années (**jusqu'à 21 ans**) après l'élimination d'un troupeau atteint.

La transmission iatrogène par l'intermédiaire de **farines de viandes préparées à partir de cadavres infectés** est possible. La transmission par transfert d'embryons issus de donneuses infectées semble également possible.

- Voie de pénétration : la **voie orale** est prédominante dans les conditions naturelles.

- Facteurs de sensibilité

-**Prédisposition génétique : le polymorphisme génétique de certains codons du gène du gène *PrnP* codant pour la protéine cellulaire PrP^C conditionne le développement de la maladie chez les ovins et chez les caprins**.

.**Chez les ovins :**

[288]- la durée d'incubation de la tremblante classique varie avec le génotype des ovins. Chez des agneaux génétiquement très sensibles (VRQ/VRQ), la PrP^{res} est détectable dès l'âge de deux mois dans le tissu lymphoïde iléal et de trois mois dans la rate. Dans une étude d'inoculation, on a montré par exemple (Andréoletti et al, 2007), une incubation de 20 mois chez les ovins VRQ/VRQ et de 32 mois cher les ARQ/VRQ.

[289]- Des études récentes ont montré la détection possible de PrP^{Sc} dans le tissu musculaire des ovins en phase préclinique ou clinique de la maladie, la concentration étant toutefois très faible (5000 fois inférieure à celle détectée dans le SN).

[290]- Le placenta de brebis infectées accumule la PrP^{Sc}, en particulier lorsque le fœtus appartient à un génotype sensible (par exemple VRQ/VRQ, ARQ/VRQ ou ARQ/ARQ). L'accumulation a lieu dans les cotylédons fœtaux, d'abord dans les trophoblastes syncytiaux (qui, résultant d'une fusion trophoblastes-cellules épithéliales utérines, expriment la PrP maternelle et fœtale) puis dans les trophoblastes mononucléés (expriment seulement la PrP fœtale). En revanche, cette accumulation n'aurait pas lieu si le fœtus exprime l'allèle de résistance ARR. Il est donc possible en cas gestation gémellaire, que seul l'un des agneaux soit infecté (si seul l'un des deux exprime l'allèle de résistance).

°**Dans la tremblante classique**[291], un **polymorphisme des codons 136**, **154 et 171** est associé à la sensibilité des ovins et influence la longueur de la période d'incubation. Cinq combinaisons sont habituellement retrouvées dans la population ovine ; il s'agit, dans le sens d'une sensibilité croissante avec : ARR, ARH, AHQ, ARQ et VRQ.
Les ovins dont le génotype contient au moins un allèle VLRQ[292] **(ou VRQ) sont considérés comme très sensibles** (les moutons homozygotes VRQ/VQR développent rapidement la maladie). ARQ et ARH sont aussi considérés comme des allèles de sensibilité par opposition à l'allèle VRQ, dit d'hypersensibilité.
A l'opposé, **l'allèle ARR** (ou ALRR)[293] **confère une forte résistance à la tremblante classique (et l'ESB)**. Les ovins dont le génotype ne comprend pas au moins un allèle ALRR (ou ARR) sont considérés comme sensibles).
La sensibilité raciale des ovins est liée à la proportion d'allèles de sensibilité au sein d'une race donnée[294]. Mais du fait de la sélection génétique engagée dans le cadre du Programme national d'amélioration génétique contre la tremblante classique afin de sélectionner les reproducteurs résistants[295], la proportion d'ovins porteurs de l'allèle ARR a augmenté, et aurait atteint en 2014, toutes races confondues, 60 % (contre 5 % pour l'allèle VRQ). Du fait de la sélection mise en place, la fréquence de l'allèle ARR chez les ovins négatif, évaluée à 40% en 2002 s'est élevée à 70% en 2019

°**Dans la tremblante atypique**, le déterminisme génétique de la sensibilité chez les ovins est radicalement différent de celui observé en tremblante classique ou pour l'ESB-C. La sensibilité est associée aux codons **F141** (allèle AF141RQ) et **H154** (allèle AHQ)**.** Le gène ARR confère peu ou pas de résistance à la tremblante atypique (décelée également sur des sujets ARR/ARR).

.**Chez les caprins :** des polymorphismes, notamment aux codons 146 (S/D), 211 (Q/R) et 222 (K/Q)[296] sont associés à une forte résistance à la tremblante classique. **L'allèle K222 confèrerait chez la chèvre un niveau de résistance équivalent à l'allèle ARR chez le mouton.** Cet allèle confère également une résistance à l'ESB.

-**Autres facteurs** : le parasitisme, la gestation peuvent influencer la longueur de la période d'incubation. La survenue de la maladie en période de lactation est fréquente. L'âge moyen des animaux atteints (>3,5 ans) est plus élevé dans la tremblante atypique (à partir de 2 ans dans la tremblante classique).

. <u>Synthétique</u>

- Tremblante classique

-La tremblante classique **apparaît dans un cheptel après introduction d'ovins ou caprins infectés**, ou après séjour dans un pâturage ayant hébergé un troupeau infecté (même parfois plusieurs années auparavant).

-Sa **fréquence est plus élevée chez le mouton que chez la chèvre**.

---

[291]- La sensibilité&résistance des ovins est liée au polymorphisme des codons 136 A/V (codant pour l'alanine « A » ou la valine « V »), 141 F/L(codant pour la phénylalanine « F » ou la leucine « L »), 154 R/H (codant pour l'arginine « R » ou l'histidine « H ») et 171 R/Q/H (codant pour l'arginine « R », la glutamine « Q » ou l'histidine « H ») du gène *PrnP* codant pour la protéine cellulaire PrP^{C}.

[292]- VLRQ : « $valine_{136}$-$leucine_{141}$-$arginine_{154}$-$glutamine_{171}$ ».

[293]- ALRR : « $alanine_{136}$-$leucine_{141}$-$arginine_{154}$- $arginine_{171}$ ». Le génotype ALRR est assimilé au génotype ARR. Les sujets homozygotes ARR/ARR apparaissent généralement très résistants à la tremblante classique et seraient également résistants à l'agent de l'ESB. Ces sujets peuvent néanmoins accumuler la PrP^{res} dans la rate.

[294]- Certaines races de mouton sont plus sensibles (cas des vendéens ou des manech tête rousse) que d'autres (le berrichon du cher est par exemple très résistant), ce qui s'explique (dans la tremblante classique) par la proportion d'individus possédant des allèles de sensibilité. La maladie est plus fréquente dans la filiation des brebis atteintes. L'assainissement d'un troupeau atteint est difficile dans les races à proportion importante d'allèles de sensibilité (résurgence fréquente).

[295]- L'allèle VRQ a été quasiment éliminé dans les élevages de sélection (aucun bélier actif porteur). Jusqu'à 98% des béliers des élevages de sélection sont ARR/ARR.

[296]- L'allèle K222 code pour la lysine (« K »), et l'allèle Q222 pour la glutamine (« Q »).

-c'est une **maladie enzootique, d'extension progressive, lente et insidieuse, qui s'incruste dans les troupeaux** infectés. Son incidence, d'abord faible (1 p.100) peut augmenter régulièrement jusqu'à atteindre 10 à 30 p.100 dans certains troupeaux. L'âge des animaux atteints, élevé en raison de la longueur de l'incubation, peut baisser jusqu'à 18 mois environ après plusieurs années d'évolution dans le troupeau.

- Tremblante atypique : la prévalence intra-troupeau est faible, limitée souvent à un seul cas[297]. Par son caractère « spontané » et non transmissible, elle se distingue donc de la tremblante classique. Elle est aussi plus fréquente chez les ovins que chez les caprins.

- ESB : certains troupeaux ovins ou caprins auraient pu être contaminés par des farines de viandes contaminées avec l'agent de l'ESB. Dans ce cas, aucun élément épidémio-clinique n'aurait permis de distinguer un troupeau atteint de tremblante et infecté par l'agent de l'ESB. Rappelons néanmoins qu'un seul cas a été identifié chez une chèvre abattue en 2002.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique (en France)

- Affection nerveuse apyrétique, à début insidieux, évoluant lentement et sans rémission (en 1 à 6 mois) chez des ovins ou caprins d'au moins 6 mois, associant des troubles du comportement, des tremblements, des troubles locomoteurs (ataxie) associés ou non à du prurit.

- La suspicion est renforcée par un historique du troupeau permettant de relever la **présence, dans la généalogie du sujet atteint, de symptômes similaires**.

- Une enquête épidémiologique est nécessaire pour **identifier le nombre de sujets atteints dans les 12 mois qui précèdent** (déterminer l'incidence annuelle) et éventuellement **identifier un lot ou des tranches d'âge particulièrement affectés**.

- Diagnostic différentiel favorisé par la lenteur de l'évolution (symptômes évoluant sur plus 15 jours) : éliminer des affections d'origine parasitaire (cœnurose, œstrose, gale psoroptique), bactérienne (listériose...), virale (rage, border disease, Aujeszky, formes nerveuses de visna-maëdi...), toxique (intoxication par le plomb, les organochlorés…), métabolique ou traumatique.

- Avoir recours obligatoirement au diagnostic expérimental pour confirmer la suspicion. **Seul le diagnostic expérimental est à même de différencier tremblante classique, tremblante atypique et ESB** (profil électrophorétique distinct après western blot…).

. Expérimental

- Techniques utilisées

Les tests de diagnostic (recherche de la PrP^{res}, histopathologie…[298]) **et de dépistage rapide sont analogues à ceux utilisés chez les bovins** (cf. chapitre correspondant)[299].

[297]- Le plus souvent, la détection d'un cas de tremblante atypique est le résultat du dépistage systématique fait chez les sujets à risque ou à l'abattoir. Des cas cliniques peuvent néanmoins être mis en évidence, comme le furent les premiers cas décrits en Norvège, caractérisés par l'absence de prurit chez les sujets atteints.

[298]- L'isolement par inoculation (IC) à la souris ne peut constituer une technique de routine en raison de son délai de réponse élevé (plusieurs mois). Elle est cependant utile pour caractériser et différentier avec certitude les souches de prion en fonction de leurs propriétés biologiques (distinction, par exemple de deux souches de tremblante…).

[299]- Certains tests rapides spécifiques ont néanmoins été développés pour le dépistage des ESST des petits ruminants.

Noter cependant que chez les petits ruminants les techniques immuno-enzymatiques peuvent aussi être utilisées pour une détection de la PrP^{res} dans les tissus lymphoïdes (amygdales, nœuds lymphatiques, rate) des sujets en phase préclinique[300].

- Prélèvements : ils sont réglementés.

- **Cas d'une suspicion clinique**

L'animal suspect est euthanasié après, s'il s'agit d'un ovin, du prélèvement nécessaire au génotypage.

La **tête** de l'animal suspect est **prélevée immédiatement après abattage** (par un personnel agréé par arrêté préfectoral) et **acheminée dans un laboratoire vétérinaire départemental agréé** où des prélèvements nerveux (encéphale, obex et cervelet) sont réalisés, une partie fraîche (conservés ou non par congélation) pour les épreuves immuno-enzymatiques (ELISA, western blot, etc.), une partie placée dans du formol à 10% en vue des analyses histopathologiques.

- **Cas d'une opération de dépistage**

Un prélèvement de tronc cérébral est réalisé à l'équarrissage (cadavre) par un vétérinaire mandaté ou à l'abattoir (animal destiné à la consommation) par un agent technique agréé après section de la tête, à l'aide d'une « curette » spécifique introduite dans le trou occipital. Le test, réalisé sur l'obex, ne permet pas le dépistage des animaux en incubation[301]. En outre, sa sensibilité pour la détection de la tremblante atypique reste à préciser[302]. Par ailleurs, tout prélèvement de tronc cérébral chez les ovins doit être accompagné d'un autre prélèvement (oreille ou muscle) destiné à un génotypage éventuel (obligation européenne).

- Laboratoires agréés : les échantillons sont d'abord traités par des tests de dépistage rapide dans les laboratoires publics ou privés agréés. En cas de résultat « non négatif » ils sont adressés au LNR (**Anses - Laboratoire de Lyon**) pour confirmation et études complémentaires destinées à déterminer s'il s'agit de tremblante classique, tremblante atypique ou ESB.

PROPHYLAXIE : **mesures sanitaires, associées ou non à des mesures de sélection génétique.**

- Mesures défensives :

.**ne pas introduire d'animaux issus de cheptels reconnus infectés et interdire l'utilisation dans l'alimentation de farines animales provenant de carcasses et viscères de ruminants**.

.dans les cheptels ovins, **favoriser le renouvellement avec des individus porteurs d'allèles de résistance** (remplacement des béliers sensibles par des béliers résistants homozygotes ARR/ARR ; importance du typage génétique dans les centres d'insémination artificielle afin d'éliminer les individus porteurs d'allèles de sensibilité). Cette possibilité pourrait aussi être envisageable pour les cheptels caprins.

- Mesures offensives : lorsqu'un foyer est identifié,

.isoler toutes les femelles suspectes et incinérer leur placenta après mise-bas.

.**détruire les carcasses**[303], **viscères et abats des animaux atteints**, supprimer toute vente d'animaux pour l'élevage. Le lait des femelles atteintes doit être détruit.

---

[300]- Cette possibilité peut être utilisée, par exemple, dans un cheptel caprin, en recherchant la PrP^{res} dans des biopsies d'amygdales ou de muqueuse rectale pour savoir si d'autres sujets, après découverte d'un cas, sont éventuellement affectés.

[301]- Les tests pratiqués sur l'obex ne permettent pas d'identifier les animaux en incubation dans la tremblante classique (le prion n'a pas encore atteint le système nerveux central). Certains auteurs suggèrent donc, afin d'augmenter la sensibilité du dépistage, de réaliser le test à la fois sur obex et sur un tissu lymphoïde (ganglions rétro pharyngien ou mésentérique) du même animal.

[302]- Dans la tremblante atypique, la PrP^{sc} est abondante dans les structures antérieures de l'encéphale, et très peu présente dans le tronc cérébral, ce qui entraîne un risque de non-détection lors des opérations de dépistages à partir de l'obex.

[303]- Il était autrefois admis que la tremblante n'était pas transmissible à l'Homme et les animaux atteints étaient éventuellement dirigés vers l'abattoir pour la consommation humaine, après saisie éventuelle des viscères et abats. Ces pratiques ont été interdites en raison notamment du risque d'infection de certains troupeaux ovins ou caprins par l'agent de l'ESB et des incertitudes relatives au passage de la barrière d'espèce pour les agents de la tremblante.

.dans un foyer de tremblante classique, il est possible, **soit**, de réaliser une **élimination sélective, après typage génétique, de tous les sujets porteurs de gènes de sensibilité**, **soit**, d'**abattre la totalité des animaux du cheptel** (ce qui est pratiqué chez les caprins, pour lesquels un typage génétique n'est pas encore opérationnel). En cas de tremblante atypique (sans doute peu ou pas transmissible dans les conditions naturelles), on peut se limiter à l'élimination des sujets atteints.

.une désinfection les locaux serait à préconiser dans la tremblante classique (mais inutile dans la tremblante atypique), mais actuellement irréalisable faute de biocide désinfectant reconnu efficace utilisable en élevage ; elle serait, de plus, inapplicable dans les terrains contaminés[304].

.repeupler avec des sujets issus de cheptels sains et, si possible, possédant des allèles de résistance. Les béliers doivent être, si possible, homozygotes ARR/ARR.

La mise en place d'une sélection génétique implique des laboratoires aptes à réaliser le génotypage du gène *PrnP*[305]. Le génotypage est réalisé sur prélèvement sanguin (prélèvements réalisés dans le cheptel) ou sur prélèvement d'oreille ou de muscle (prélèvements réalisés à l'abattoir ou à l'équarrissage).

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La tremblante et l'ESB chez les ovins et les caprins figure, sous la dénomination d'EST chez toutes les espèces sensibles, dans la liste des maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM. Elle est soumise, en tant qu'EST, à surveillance et éradication obligatoire selon les mêmes modalités que les maladies catégorisées B+D+E.

. Mesures de police sanitaire

Les mesures décrites différencient le cas des troupeaux ovins et caprins atteints de tremblante classique, atypique ou d'ESB[306].

- La surveillance des cheptels est réalisée dans le cadre d'un **réseau national d'épidémiosurveillance** de la tremblante ovine et caprine, placé localement sous la responsabilité du DDecPP. Cette surveillance événementielle est complétée par une surveillance programmée à l'abattoir et à l'équarrissage (voir plus loin).

-En cas de suspicion clinique[307] (y compris lorsque la suspicion est établie lors de l'examen ante-mortem à l'abattoir), le préfet signe un **arrêté de mise sous surveillance** de l'exploitation d'origine prévoyant :

-sa **mise en interdit** et le **recensement**, **contrôle et mise à jour de l'identification** des ovins et caprins présents,
-l'**isolement du suspect**,
-son **génotypage s'il s'agit d'un ovin**,
-son **abattage** (abattoir ou, si nécessité, euthanasie sur place) afin de réaliser les **prélèvements** nécessaires au **diagnostic biologique**
-la **destruction du cadavre (équarrissage)**,
-l'interdiction de mise à la consommation humaine du **lait et des produits laitiers** du troupeaux (utilisation possible uniquement pour l'alimentation des animaux du troupeau),

[304]- Selon certaines observations, l'élimination de la tremblante nécessiterait la mise en quarantaine des pâturages contaminés pendant au moins 5 années.

[305]- En France le génotypage pour les ovins est réalisé au laboratoire d'analyses génétiques pour les espèces animales de Jouy-en-Josas (LABOGENA, domaine de Vilvert, 78352 Jouy-en-Josas) ou dans d'autres laboratoires (LDA ou laboratoires privés) agréés. LABOGENA est le LNR pour le génotypage (susceptibilité génétique à la tremblante).

[306]- *Arrêté du 2 juillet 2009 fixant les mesures de police sanitaire relatives aux encéphalopathies spongiformes transmissibles ovines et arrêté du 2 juillet 2009 fixant les mesures de police sanitaire relatives aux encéphalopathies spongiformes transmissibles caprines*.

[307]- Sont considérés comme suspect d'EST, « les ovins et caprins vivants, abattus ou morts qui présentent ou ont présenté des troubles neurologiques ou comportementaux ou une détérioration progressive de l'état général liée à une atteinte du SNC et pour lesquels les informations recueillies sur la base d'un examen clinique, de la réponse à un traitement, d'un examen *post-mortem* ou d'une analyse de laboratoire *ante* ou *post mortem* ne permettent pas d'établir un autre diagnostic ».

-une **enquête** en liaison avec le vétérinaire mandaté permettant de repérer les autres exploitations à risque qui sont mises sous surveillance (cas où les animaux atteints sont nés ou ont séjourné et mis bas dans une autre exploitation[308], cheptels qui ont introduit des animaux issus de l'élevage suspect…).

-Si une ESST est confirmée par le LNR**,** le préfet signe un **APDI** qui confirme la mise en interdit et prévoit :

- **S'il s'agit d'un cas de <u>tremblante atypique</u>**

.les ovins ou caprins sont soumis à des mesures de surveillance clinique ; les animaux ne peuvent être vendus ou cédés, sauf pour l'abattoir ou une exploitation déjà sous APDI (où leur surveillance pourra être maintenue) ;

.les animaux de plus de 18 mois morts ou euthanasiés doivent obligatoirement subir un test de dépistage, de même que les animaux de plus de 18 mois envoyés à l'abattoir ; les ovins doivent subir en outre un test de génotypage aux quatre codons du gène PRP ;

.l'APDI est levé au bout de 2 ans après détection du dernier cas de tremblante atypique.

- **S'il s'agit d'un cas de <u>tremblante classique</u>**

°Cas d'un élevage caprin

.**isolement, marquage, euthanasie dans un délai de 6 mois et destruction à l'équarrissage des cadavres de <u>tous les caprins de l'exploitation</u>** (les femelles étant euthanasiées avant la mise bas). Alternativement il peut être proposé de tester individuellement chaque caprin par une analyse effectuée sur biopsie d'amygdales, permettant d'éviter l'abattage si les examens démontrent le caractère sporadique de la tremblante dans le cheptel.

.Interdiction de livrer à la consommation le lait et les produits laitiers depuis la suspicion [309].
Le renouvellement du troupeau ne peut avoir lieu qu'après réalisation des opérations de nettoyage et désinfection. Les caprins introduits dans l'exploitation sous APDI sont soumis à surveillance. L'APDI est levé après une période de 2 ans suivant détection du dernier cas de tremblante.

°Cas d'un élevage ovin

.prélèvement sanguin et **génotypage aux quatre codons du gène PrP** (aux frais de l'Etat) **de l'ensemble des ovins du troupeau**, puis des jeunes nés dans les 5 mois suivant la prise de l'APDI.

.**isolement, marquage, euthanasie dans le délai d'un mois et destruction à l'équarrissage de tous <u>les ovins appartenant aux catégories considérées comme sensibles et très sensibles</u>**[310]. Une indemnité forfaitaire[311] est prévue si tous les animaux marqués sont abattus dans le délai d'un mois (les femelles doivent

[308]- Sont concernées les exploitations où l'animal suspect a vécu plus de 9 mois durant sa première année et/ou a mis bas. Ces exploitations sont considérées à risque et mises sous APMS.

[309]- La réglementation prévoit l'indemnisation du lait produit et détruit sur ordre de l'administration depuis la suspicion jusqu'à l'abattage sanitaire.

[310]- Réglementairement, les ovins dont le génotype contient au moins un allèle VLRQ (ou VRQ) sont considérés comme très sensibles. Les ovins dont le génotype ne comprend pas au moins un allèle ALRR (ou ARR) sont considérés comme sensibles. C'est le cas aussi des ovins mâles destinés à la reproduction dont le génotype ne comprend pas deux allèles ALRR (ou ARR). Sont définis comme résistants, les animaux qui ne sont, ni sensibles, ni très sensibles.

[311]- L'indemnité versée à l'éleveur était jusqu'ici fixée forfaitairement à 45,73 € par animal et peut être portée 76,22 € pour les animaux d'élevage de sélection.

être euthanasiées avant la mise bas ; les allaitantes peuvent être abattues après sevrage de leurs agneaux)[312]. **A titre dérogatoire certains animaux peuvent être acheminés, sous LP, à l'abattoir**[313].

.Interdiction de livrer à la consommation le lait et les produits laitiers issus des brebis génétiquement sensibles[314] (ou de génotype inconnu). Ce lait ne doit pas être utilisé non plus pour l'alimentation des espèces de rente (sauf les animaux du troupeau).

.Les ovins de l'exploitation sont soumis à surveillance ; les animaux de plus de 18 mois morts ou euthanasiés doivent obligatoirement subir un test de dépistage, de même que les animaux de plus de 18 mois envoyés à l'abattoir ; les ovins subissent en outre un test de génotypage aux quatre codons du gène PRP ;

.Les ovins résistants, à l'exception des homozygotes résistants (ARR/ARR), ne peuvent être vendus qu'à destination d'un abattoir, d'un atelier d'engraissement spécialisé, ou d'un établissement déjà sous APDI ;

.L'enquête épidémiologique doit déterminer les exploitations à risque ; ces exploitations sont contrôlées et assainies si nécessaire[315].

.La **levée de l'arrêté** est réalisée **2 ans après détection du dernier cas de tremblante et euthanasie de tous les sujets marqués,** et désinfection. Le repeuplement de l'élevage ne peut être réalisé qu'avec des ovins génétiquement résistants à la tremblante classique.

- **S'il s'agit d'un cas d'<u>ESST similaire à l'ESB</u>**

. **Isolement, marquage et euthanasie**[316] **dans le délai d'un mois et destruction à l'équarrissage de tous les ovins et/ou caprins du cheptel de naissance et des cheptels dans lesquels l'animal atteint a mis bas.**

. Interdiction de livrer à la consommation le lait et les produits laitiers ; ce lait ne doit pas être utilisé non plus pour l'alimentation des espèces de rente (sauf les animaux du troupeau).

. L'enquête épidémiologique doit déterminer les exploitations à risque ; ces exploitations sont contrôlées et assainies si nécessaire.

. L'APDI est levé après l'achèvement des opérations de nettoyage et désinfection dans les élevages caprins. Dans les élevages ovins, en revanche, l'APDI est maintenu pendant 2 ans, durant lesquels les animaux de repeuplement (seulement des ovins génétiquement résistants) ne sont commercialisables (hors abattoir, exploitation sous APDI ou atelier d'engraissement spécialisé) que s'ils sont de génotype homozygote résistant.

---

[312]- Des aménagements portant sur les délais d'élimination des femelles reproductrices sensibles (conservation au plus pendant 2 saisons d'agnelage) peuvent être accordés si le taux de reproducteurs sensibles ou très sensibles est supérieur à 20%, ou, dans le cas de cheptels laitier, pour les races pour lesquelles le rendement en animaux homozygotes résistants dans l'échelon de sélection est inférieur à 0,6. Dans les cheptels laitiers dont le taux de reproducteurs sensibles ou très sensibles est supérieur à 50%, le délai d'élimination des ovins peut être porté à 5 mois au lieu d'un mois. Ces dispositions permettent de faciliter le repeuplement des troupeaux correspondant à des races particulièrement sensibles.

[313]- Peuvent être exemptés de génotypage, de marquage et expédiés directement à l'abattoir (où est pratiqué le retrait des MRS, de la tête et de tous les intestins) les agneaux de moins de 3 mois, et des animaux dont au moins un des deux parents est de génotype résistant homozygote.

[314]- Cette interdiction ne s'applique pas aux sujets de génotype ARR/VRQ.

[315]- L'exploitation de naissance et toutes les exploitations où l'animal a mis bas sont placées sous arrêté de mise sous surveillance ; en cas de contrôle positif (tests réalisés sur les ovins ou un échantillon d'animaux de plus de 18 mois euthanasiés, mort ou réformés) ; si l'un de ces tests est positif et la maladie confirmée, le cheptel est placé sous APDI et assaini.
Les exploitations détenant des ovins ou caprins élevés, dans leurs 12 premiers mois, avec l'animal atteint alors qu'il était âgé de moins de 12 mois sont mises sous APMS ; après génotypages, les sujets sensibles et très sensibles sont marqués et éliminés.
Les exploitations détenant la mère de l'animal atteint et ses descendants des 2 dernières années sont mises sous APMS ; ces sujets sont génotypés, et marqués et éliminés s'ils sont sensibles et très sensibles.

[316]- Les animaux euthanasiés font l'objet d'un dépistage et d'un génotypage.

. Autres mesures

- Mesures de surveillance active à l'abattoir et à l'équarrissage : Par décision communautaire, les pays membres doivent réaliser chaque année un nombre imposé de tests de dépistage de la tremblante sur des petits ruminants âgés de plus de 18 mois en abattoir et à l'équarrissage[317]. Suite à la caractérisation d'une souche d'ESB chez une chèvre, une surveillance exhaustive est en outre assurée en France sur tous les cadavres caprins âgés de plus de 18 mois collectés à l'équarrissage. La confirmation de la positivité par le centre national de référence entraîne la mise en place d'un APDI dans l'élevage de provenance.

- Vente de reproducteurs ovins et caprins : Les éleveurs ont la possibilité d'adhérer au contrôle sanitaire officiel des ventes de reproducteur vis-à-vis de la tremblante (**CSO Tremblante**)[318]. Ce contrôle vise la certification sanitaire des ventes de reproducteurs. Il concerne des cheptels indemnes depuis 3 ans au moins. Ces cheptels sont soumis à des visites régulières du vétérinaire habilité. Les mortalités ou euthanasies de sujets âgés de plus de 18 mois sont déclarées et les animaux livrés à l'équarrissage en vue de la réalisation de prélèvements destinés à des tests de dépistage. Un pourcentage de femelles réformées doit subir, à l'occasion de leur envoi à l'abattoir, des contrôles démontrant l'absence de maladie. Les animaux introduits proviennent d'élevages eux-mêmes inscrits au CSO-Tremblante. Tout embryon mis en place sur un reproducteur provient d'un donneur appartenant à un cheptel inscrit au CSO.

- Utilisation des protéines animales transformées (PAT) dans l'alimentation et la fabrication d'aliments destinés aux ruminants : **interdite**[319].

- Animaux abattus pour la consommation : la réglementation impose le **retrait systématique et la destruction par incinération des matières à risque spécifié (MRS)** désignées[320] comme le crâne, y compris l'encéphale et les yeux, et la moelle épinière chez les ovins et caprins âgés de plus de 12 mois ou qui présentent une incisive permanente ayant percé la gencive.

- Programme national d'amélioration génétique des ovins pour la résistance à la tremblante[321] **:**
Ce programme prévoit l'application à chaque race ovine d'un programme de sélection génétique. L'Etat finance le génotypage des reproducteurs ovins de race pure afin d'accroître la fréquence de l'allèle ARR dans les bases de sélection et d'éliminer l'allèle VRQ. Les acteurs de ce programme sont les UPRA[322], et pour les élevages hors UPRA, les GDS volontaires. L'abattage des animaux reconnus sensibles est conseillé (indemnisation des propriétaires).

Il n'y a pas actuellement de programme d'amélioration génétique mis en œuvre pour la résistance à la tremblante des caprins.

---

[317]- L'objectif annuel minimal en France était initialement de 10 000 ovins et 10 000 caprins de plus de 18 mois en abattoir, et 40 000 ovins de plus de 18 mois à l'équarrissage, la surveillance étant exhaustive pour les caprins de plus de 18 mois à l'équarrissage. Le nombre d'animaux à tester par département est calculé au prorata de la production de chaque abattoir et du nombre de cadavres collectés par chaque clos d'équarrissage. Il a été réduit en 2016 à 5000 pour les ovins et caprins à l'abattoir, et à 15 000 pour les ovins et caprins à l'équarrissage.

[318]- *Arrêté du 22 janvier 2018 relatif au contrôle sanitaire officiel des échanges de reproducteurs ovins et caprins vis-à-vis de la tremblante classique.*

[319]- *Arrêté du 24 juillet 1990 modifié* (cette interdiction s'applique à toutes les protéines d'origine animale, à l'exception des protéines issues du lait et des produits laitiers). L'interdiction relative aux petits ruminants fut mise en place en 1994.

[320]- *Cf. Annexe V du règlement (CE) n°999/2001 du Parlement européen et du Conseil du 22 mai 2001 fixant les règles pour la prévention, le contrôle et l'éradication de certaines encéphalopathies spongiformes transmissibles* modifiée par le règlement (UE) 2018/969 du 9 juillet 2018.

[321]- *Arrêté du 24 août 2004 fixant les mesures techniques et financières du Programme national d'amélioration génétique des ovins pour la résistance à la tremblante.*

[322]- UPRA : Unité Nationale de Sélection et de Promotion des races. Il s'agit d'un organisme national de concertation entre les partenaires concernés par l'amélioration génétique de chaque race (rassemble les éleveurs de race, définit les objectifs et le programme de sélection…).

MALADIE DU DÉPÉRISSEMENT CHRONIQUE

(Chronic wasting disease, CWD)

DÉFINITION

La maladie du dépérissement chronique (MDC)[323] est une encéphalopathie spongiforme transmissible (EST[324]) contagieuse des cervidés (distincte de la tremblante des petits ruminants et de l'encéphalopathie spongiforme bovine).

Elle s'exprime cliniquement chez les cervidés adultes par une atteinte progressive dominée par des signes nerveux (troubles du comportement, tremblements, posture anormale...) et un amaigrissement important (dépérissement) conduisant à la mort en quelques mois.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Les espèces connues comme sensibles sont le Cerf mulet (*Odocoileus hemionus)*, le Cerf à queue blanche ou Cerf de Virginie (*Odocoileus virginiamus)*, le Wapiti (*Cervus canadensis*)[325]*,* le Cerf élaphe (*Cervus elaphus*), le Cerf Sika (*Cervus nippon*), l'Elan (*Alces alces*) et le Renne (*Rangifer tarandus*).

- Dans les conditions expérimentales, la maladie est inoculable à la souris et au hamster, ainsi qu'aux bovins, ovins et caprins. Elle est inoculable au macaque par la voie IC, mais aussi par voie digestive (ingestion d'aliments contaminés).

- Aucun cas humain[326] n'a jamais été rattaché à cette maladie.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

- Décrite depuis 1967 en Amérique du Nord[327], aux **Etats Unis** (identifiée dans 29 Etats, notamment dans le Colorado, le Wyoming et le Nebraska où elle est enzootique) et au **Canada** (Alberta, Saskatchewan). Elle affecte des cervidés vivant en liberté ou en fermes d'élevage. Elle n'avait jamais été identifiée en dehors de l'Amérique du Nord (si ce n'est sur des animaux importés)[328], jusqu'à sa découverte en **Norvège** en 2016, puis, à la suite des mesures de surveillance mises en place dans les pays voisins, en **Finlande** en 2018 et en **Suède** en 2019[329]. **Elle n'est pas présente en France**.

---

[323]- Cette maladie est aussi décrite en Amérique du nord sous le nom de « zombie deer disease » (maladie du cerf zombie).

[324]- Les EST (ou ESST) regroupent, en dehors de la MDC chez les cervidés, la tremblante du mouton et de la chèvre, l'ESB, l'encéphalopathie transmissible du vison, une encéphalopathie du dromadaire récemment identifiée sous le nom de CPD (Camel Prion Disease), et chez l'Homme la maladie de Creutzfeldt-Jakob, le Kuru, le syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker et l'insomnie fatale familiale.

[325]- Le Wapiti est la forme américaine du Cerf élaphe d'Eurasie ou Cerf rouge (*Cervus elaphus*) présent en Europe.

[326]- Dans les zones où la maladie est présente, il est néanmoins conseillé de consommer les cervidés tués à la chasse seulement si les tests de dépistage sont négatifs.

[327]- Pour informations plus détaillées, voir le site « http ://www.aphis.usda.gov/vs/nahps/cwd/ ».

[328]- Un cas a été rapporté en Corée du sud sur un cerf wapiti importé depuis le Canada.

[329]- Trente-six cas de MDC (19 rennes, 15 élans et 2 cerfs élaphes) ont été détectés de 2016 à 2021, dont 30 en Norvège, 4 en Suède et 2 en Finlande. Trois cas ont été détectés en 2021 en Norvège (2 élans, 1 cerf). *Cf.* EFSA Journal 2022 ; 20(11):7655, 63 pp. doi: 10.2903/j.efsa.2022.7655.

- Maladie jugée préoccupante aux Etats-Unis (où sa prévalence peut atteindre 3 à 5 % dans certaines zones, et plus de 50 % dans certains élevages contaminés) en raison de son extension géographique régulière et aux incertitudes qu'elle laisse planer en santé publique et vis-à-vis des élevages de ruminants. Son identification en Europe du Nord a fait naître des inquiétudes.

- Non catégorisée dans le cadre des maladies répertoriées dans la LSA, la MDC est néanmoins **soumise aux dispositions du Règlement (CE) n°999/2001 du Parlement européen et du Conseil**[330] **relatif aux EST**. Antérieurement classée en France comme danger sanitaire de 1ère catégorie en tant qu'EST, elle est intégrée dorénavant dans la liste des **maladies animales réglementées d'intérêt national** sous la dénomination « Encéphalopathies spongiformes transmissibles », chez toutes espèces sensibles.

ÉTIOLOGIE

-La MDC est due à des **ATNC (prions) spécifiques**, distincts de ceux responsables de la tremblante ou de l'ESB chez les animaux, ou de la maladie de Creutzfeldt-Jakob chez l'Homme. Les propriétés biochimiques (en particulier le profil de migration électrophorétique) de la Prp^{Sc} permettent de différencier une forme de MDC classique transmissible (décrite en Amérique du Nord et identifiée chez les rennes en Europe du Nord), et une forme de MDC sporadique (identifiée chez des élans en Europe du Nord). Les propriétés générales de des prions incriminés dans ces deux formes sont identiques à celles des prions responsables des autres EST.

-La MDC (forme classique) est due à des souches lymphotropes responsables, comme dans la tremblante classique, d'une diffusion précoce et large dans les tissus lymphoïdes. Elle diffère de la forme atypique sporadique (qui ne serait pas contagieuse) décrite en Europe sur des élans âgés chez lesquels le prion reste limité aux centres nerveux (nœuds lymphatiques négatifs).

ÉTUDE CLINIQUE

. Incubation : supérieure à 18 mois (souvent 2 ou 3 années).

. Signes cliniques :

- Début insidieux caractérisé par des **troubles du comportement**

- Progressivement se développent une **anorexie**, un **amaigrissement** et différents signes d'origine nerveuse : une **démarche chancelante**, **une posture anormale** (tête portée basse avec les oreilles baissées, pattes écartées), un ptyalisme et une difficulté de déglutition, des **tremblements**…

- L'animal **devient cachectique** (« wasting disease »), et la **mort** survient après quelques semaines à 3-4 mois d'évolution. Des fausses déglutitions générant une pneumonie peuvent accélérer l'issue fatale.

. Lésions : Lésions non spécifique de cachexie ou pneumonie par fausse déglutition. Les seules lésions spécifiques sont microscopiques et siègent sur les centres nerveux supérieurs : lésions de spongiose.

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Forme classique (transmissible)

- Sources : **cervidés infectés** (et sols contaminés). Le prion, dans la forme transmissible, est présent dans de nombreux tissus (tissus lymphoïdes, rate, reins, foie, pancréas, sang, langue, muscles, graisse) et excrété retrouvé dans la **salive**, **l'urine** et **les fèces** des animaux. Les carcasses d'animaux morts sont aussi incriminées dans la contamination de l'environnement.

- Transmission : la transmission peut être directe (entre individus) ou indirecte. La **transmission horizontale indirecte** constitue sans doute le facteur clé du maintien et de la propagation de la maladie, en rapport

[330]- *Règlement (CE) n° 999/2001 du Parlement européen et du Conseil du 22 mai 2001 fixant les règles pour la prévention, le contrôle et l'éradication de certaines encéphalopathies spongiformes transmissibles.*

notamment avec la conservation pendant plusieurs années de l'ATNC dans le sol[331]. La **contamination** est certainement **orale**. Une **transmission verticale** est aussi probable.

- La maladie, **contagieuse**, s'exprime de façon **enzootique dans les élevages**, la transmission étant favorisée par le regroupement des animaux dans les mêmes enclos. Pour les cervidés sauvages, les zones de nourrissage et de mise à disposition de pierres à sel favoriseraient, du fait des regroupements des animaux qu'elles induisent, la transmission de la maladie.

. Forme sporadique : décrite incidemment en Norvège, en Finlande et en Suède sur des élans âgés à l'occasion de campagnes destinées à déterminer la prévalence de la maladie.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique : contexte épidémiologique dans les Etats Américains infectés, symptômes (amaigrissement, troubles du comportementaux…) assez caractéristiques. Dans les zones infectées, le diagnostic différentiel se pose notamment avec des maladies parasitaires (amaigrissement), la maladie hémorragique (salivation, boiteries), présence d'abcès cérébraux…

. Expérimental : recherche des lésions histopathologiques ou mise en évidence de la PrP^{Sc}, avec des tests analogues à ceux utilisés dans la BSE ou la tremblante. Le LNR est le Laboratoire de l'Anses à Lyon.

PROPHYLAXIE : exclusivement sanitaire

- Fondée sur la sensibilisation des éleveurs (élevages de cervidés) et des chasseurs qui doivent signaler tout cas suspect et l'organisation de campagnes de dépistages (animaux abattus, animaux trouvés morts). Si un élevage est atteint, l'éradication du troupeau est la seule façon d'éliminer la maladie.

- Eviter le déplacement des espèces sensibles vers des zones indemnes (le Canada semble avoir été contaminé à la suite de l'introduction de cervidés provenant de régions infectées des Etats-Unis) et l'utilisation de leurres de chasse à base d'urine de cervidés vivant en zone contaminée[332].

REGLEMENTION SANITAIRE

La MDC figure, sous la dénomination d' « EST » chez toutes les espèces sensibles, dans la liste des maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM.

Aucune mesure de surveillance et de lutte contre la MDC des cervidés n'a été définie sur le plan national en France.

Une **enquête épidémiologique** ciblée sur les cervidés avait déjà été réalisée en Europe en 2007-2009, à la demande de la Commission, afin de garantir le statut sanitaire européen. Aucun cas positif n'avait été détecté, y compris en France à l'issue des analyses portant sur 685 cervidés sauvages et 689 cervidés d'élevage.
La découverte de cas en Norvège en 2016 a amené la Commission à mettre en place un **programme de surveillance sur 3 ans dans les pays du nord de l'Europe**[333].

[331]- Des recherches sont réalisées à propos d'un rôle éventuel des plantes, dont les feuilles et racines peuvent être souillées par des prions excrétés par les cervidés infectés, dans la transmission de cette maladie.

[332]- Le commerce de leurres de chasse à base d'urine de cervidés pourrait permettre la propagation à distance de la maladie dans des zones non infectées.

[333]- *Règlement (UE) 2017/1972 de la Commission du 30 octobre 2017 mettant en place un programme de surveillance de 3 ans pour la MDC chez les cervidés dans les Etats possédant une population de rennes et/ou une population d'élans (Estonie, Finlande, Islande, Lettonie, Lituanie, Norvège, Pologne et Suède)*. Ce programme a été conduit de 2018 à 2020. Depuis 2021 la surveillance est menée sur une base volontaire.

En Norvège, 34 000 analyses ont été réalisées en 2016-2017, et la décision a été prise d'un abattage massif des rennes dans la région de Nordfjella où la MDV avait été découverte en 2016. La Commission a par ailleurs institué des mesures de restrictions visant les mouvements de rennes et le commerce de leurres de chasse à base d'urine de cervidés depuis la Norvège[334]. Les rennes font par ailleurs l'objet d'une surveillance dans différentes régions de Norvège (plus de 100 000 animaux testés entre 2016 et 2019, 21670 en 2021).

En Suède, Il est procédé à une surveillance renforcée avec des prélèvements effectués chez des élans tués en période de chasse et chez des cervidés tués lors d'accidents de la route.

[334]- *Décision d'exécution (UE) 2016/1918 de la Commission du 28 octobre 2016 relative à certaines mesures de sauvegarde concernant la maladie du dépérissement chronique et Décision d'exécution (UE) 2017/2181 de la commission du 21 novembre 2017 la modifiant*.

MALADIE D'AUJESZKY

(Aujeszky's disease ; Pseudorabies)

La maladie d'Aujeszky[335] (MA) est une maladie infectieuse et contagieuse des suidés[336] due à un virus de la famille des *Herpesviridae* (*Suid herpesvirus 1*).

Décrite chez le porc, la MA peut sporadiquement se transmettre à d'autres espèces animales sensibles comme le chien[337], le chat, le cheval... et les ruminants (bovins, ovins…). Contrairement aux suidés, qui développent une infection latente et constituent le réservoir du virus, la MA s'exprime chez les autres espèces par une encéphalomyélite d'évolution rapidement mortelle (pseudorage).
La MA n'est pas transmissible aux humains.

Présente en Europe, la MA a eu un développement important en France dans les années 1970- 2000 durant lesquelles elle a durement touché les zones de production porcine intensive. La France continentale est reconnue indemne pour le porc depuis 2008. Le virus de la MA persiste néanmoins sur le territoire français où il est entretenu dans les populations de sangliers sauvages, occasionnant périodiquement des foyers sporadiques dans des élevages de porcs de plein air ou de sangliers. Les espèces sensibles autres que les suidés sont considérées comme des culs de sac épidémiologiques.

Les cas de MA chez les ruminants domestiques sont rares et essentiellement décrits sur des animaux entretenus dans ou à proximité d'élevages porcins infectés, leur contamination relevant d'une possible dissémination aérienne (aérosols) ou d'une transmission par le matériel contaminé.

La maladie chez les bovins, après une incubation courte (2 à 5 jours), débute par un jetage, dyspnée, ptyalisme rapidement suivis de signes nerveux (tremblements, phases d'agitation alternant avec une dépression, sans agressivité) associés (dans la forme prurigineuse, la plus fréquente) à un important prurit (« mad itch ») souvent localisé à la tête, l'encolure ou la partie postérieure du corps et pouvant conduire à une automutilation. La maladie conduit à la paralysie et la mort en 6 à 24 heures.

La suspicion de MA est portée chez les ruminants par le tableau d'encéphalomyélite, l'évolution rapide, le prurit (non constant) et la présence de suidés dans leur entourage. La MA est à différencier des autres maladies nerveuses et surtout de la rage (pseudorage). Le diagnostic de certitude est, du fait de l'évolution rapide vers la mort, uniquement fondé sur la recherche du virus (isolement ou PCR).

En raison de son impact économique important en production porcine et par ailleurs notifiable à l'OIE, l'« infection par le virus de la maladie d'Aujeszky » est catégorisée C+D+E lorsqu'elle est détectée chez les *suidae*. Non visée dans le cadre de la LSA lorsqu'elle survient chez d'autres espèces, la MA chez les ruminants est néanmoins reconnue en France « maladie animale réglementée d'intérêt national » au titre de l'article L221-1 du CRPM sous la dénomination « maladie d'Aujeszky » chez toutes les espèces sensibles. A ce titre, elle doit être déclarée, et son diagnostic justifie une enquête épidémiologique destinée à déterminer l'origine de la contamination et peut permettre d'identifier un foyer d'infection dans un élevage de porcs ou de sangliers.

Pour plus d'information, consulter le chapitre traitant cette maladie *in*
Vergne T. et al. 2023, Maladies réglementées des suidés, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer-Ingelheim (Lyon).

[335]- Initialement caractérisée en Hongrie par Aladar Aujeszky chez un veau et un chien trouvés morts après avoir présentés des signes nerveux rappelant la rage.

[336]- Infection latente souvent inapparente chez le porc, elle peut s'exprimer, selon l'âge des sujets atteints, par des symptômes variés tels que mortinatalité et encéphalomyélite chez les porcelets, troubles respiratoires chez les porcs à l'engrais, avortements chez les truies. Elle est généralement inapparente chez le sanglier.

[337]- Des cas de MA sont assez régulièrement diagnostiqués chez des chiens de chasse en contact de sangliers lors des opérations de chasse ou auxquels sont donnés à consommer des abats prélevés sur les sangliers chassés.

STOMATITE VÉSICULEUSE

(Vesicular stomatitis)

DÉFINITION

La stomatite vésiculeuse est une maladie contagieuse affectant notamment équidés et les bovins, due à un virus de la famille des *Rhabdoviridae*.

Chez les bovins, elle se caractérise cliniquement, comme la fièvre aphteuse, par une atteinte générale associée à une éruption vésiculeuse localisée aux muqueuses buccales, aux pieds et aux trayons.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Affecte les **équidés et** les **bovins**, et occasionnellement les petits ruminants, lamas et alpagas, et les suidés. D'autres espèces peuvent être aussi infectées (cervidés, certains marsupiaux et édentés, rongeurs, lagomorphes, oiseaux, chauves-souris, carnivores, primates, etc. possèdent des anticorps).

- Se transmet à l'Homme : **zoonose habituellement bénigne** se traduisant par une atteinte d'allure grippale (et parfois apparition de vésicules dans la bouche et sur les mains, ainsi que des vomissements et de la diarrhée).

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Limitée au **continent américain**[338] où le virus est endémique ; la forme clinique survient principalement en **Amérique du Nord et Centrale**, notamment dans les régions chaudes où des épizooties sont régulièrement observées, surtout chez les équidés[339]. Selon l'année ou la région, il peut s'agir d'épizooties liées au type New Jersey ou Indiana.

- Susceptible d'apparaître en de nombreux territoires (risques de fuites à partir des laboratoires manipulant le virus[340]).

- Maladie non cliniquement distinguable de la fièvre aphteuse (importance du diagnostic différentiel).

- **Son importance chez les bovins tient essentiellement à ses similitudes cliniques avec la FA**. On notera que cette maladie ne figure plus dans la liste des maladies devant être notifiée à l'OIE, ni n'a été retenue dans la liste des maladies prises en compte dans le cadre de la LSA.

Antérieurement classée en France comme DS de 1ère catégorie chez les bovins, les équidés et les suidés (et soumise à un PISU), **elle est maintenant intégrée dans la liste des maladies animales réglementées d'intérêt national du fait de son importance au titre du diagnostic différentiel avec la fièvre aphteuse chez les espèces sensibles**[341] **à cette maladie**.

[338]- Elle fut décrite en France en 1915 et 1917 sur des chevaux accompagnant des forces américaines.

[339]- C'est le cas notamment aux Etats-Unis, avec en 2019 une importante épizootie (sérotype Indiana) affectant principalement les équidés (947 foyers recensés au 05/09/2019, depuis les premiers cas déclarés au Texas le 21 juillet, dont 3 seulement chez des bovins). Lors d'une précédente épizootie en 1995 (sérotype New Jersey) dans le sud-ouest des Etats-Unis, 367 cas furent recensés, dont 76 % sur des équidés, 22 % sur des bovins (1 cas sur un lama).

[340]- Ce virus est utilisé notamment comme vecteur pour développer divers vaccins recombinants.

[341]- Rappelons que la fièvre aphteuse n'affecte pas les équidés.

ÉTIOLOGIE

- Virus de la famille des *Rhabdovirida,* genre *Vésiculovirus* (ce virus, facile à cultiver, est manipulé dans de très nombreux laboratoires -notamment pour la production d'interféron ou comme vecteur pour des vaccins recombinants- et il est parfaitement connu quant à ses propriétés physico-chimiques, génétiques, etc.).

- Comprend **plusieurs types** immunologiquement distincts, en particulier les types **New Jersey et Indiana** (le type Indiana se compose lui-même de 4 sous-types). Tous donnent des symptômes identiques. Il existe toutefois quelques différences d'ordre épidémiologique (répartition géographique, sensibilité des espèces) et cliniques (gravité).

ÉTUDE CLINIQUE (chez les bovins)[342]

. Incubation : 2 à 8 jours (peut atteindre 21 jours).

. Signes cliniques : **analogues à ceux décrits dans la Fièvre Aphteuse**.

- C'est une **stomatite vésiculeuse fébrile associée éventuellement à une éruption vésiculeuse des pieds, voire des trayons**. Elle est associée à une perte de poids et une baisse de la production laitière.

- Guérison en 1 à 2 semaines ; complications éventuelles : mammites, infections podales secondaires) ; la mort est rare.

. Lésions

Elles sont limitées, dans la stomatite vésiculeuse, à l'atteinte des tissus épithéliaux de la bouche, des trayons et éventuellement des pieds. Les complications secondaires bactériennes ou fongiques sont fréquentes.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Sources de virus

- **Animaux malades** chez lesquels le virus se trouve en grande quantité dans le tissu épithélial recouvrant les vésicules et leur contenu (ainsi que dans le sang, virémie transitoire et diverses excrétions et secrétions, salive...).

- **Porteurs sains** (portage rhinopharyngé). Certaines espèces inconnues pourraient jouer le rôle de réservoir (des anticorps sont retrouvés chez une grande variété d'animaux sauvages).

- Virus assez résistant dans le milieu extérieur.

- Transmission directe et indirecte à partir des animaux malades (rôle des machines à traire, sol contaminé...). Des arthropodes interviennent également dans la transmission, comme vecteurs mécaniques ou biologique (*Phlebotomus* spp., *Lutzomyia* spp., *Simuliidae*, des moustiques comme *Aedes* spp., et des moucherons *Culicoide*s).

- Contamination par voie cutanée (traumatismes, piqûres d'arthropodes vecteurs), respiratoire ou digestive.

- Foyers sporadiques en zone d'enzootie, **en particulier en période chaude et durant la saison des pluies** (suggérant un rôle des arthropodes) avec parfois des flambées épizootiques. La prévalence clinique dans les troupeaux est généralement faible (10 à 20 %), mais la séroprévalence atteint souvent 100 %.

- Réservoir encore inconnu (chauves-souris ?).

[342]- Pour ce qui est des équidés, se reporter au chapitre traitant cette maladie, *in* « Ayral F., Legros V. *et al*. 2023, Maladies réglementée de équidés, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer-Ingelheim (Lyon) ».

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

Diagnostic de maladie vésiculeuse contagieuse dont l'étiologie sera déterminée par le laboratoire. **Tenir compte qu'il peut s'agir de la fièvre aphteuse.** Le diagnostic différentiel est facilité en cas d'atteinte concomitante de chevaux[343].

. Expérimental (LNR : ANSES - Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort)

- Isolement et identification du virus à partir d'épithélium et de liquide vésiculaire prélevés chez plusieurs animaux malades (transport en tube stérile sous régime du froid). Identification (directe ou après culture) par PCR, fixation du complément, ELISA ou séroneutralisation avec sérums de référence.

- Possibilité de diagnostic sérologique sur sérums couplés (séroconversion), notamment par ELISA ou séroneutralisation.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- Rendue délicate par les incertitudes relatives au cycle épidémiologique de la maladie.

- Fondée sur : isolement des malades, séquestration des cheptels, désinfection des locaux d'élevage et véhicules, **protection et lutte contre les insectes**. Une quarantaine de 14 à 21 jours est préconisée en cas de risque de contamination.

. Médicale

Des vaccins atténués et inactivés ont été testés expérimentalement, mais aucun n'est commercialement disponible pour la vaccination des bovins ou des équidés.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. La **« Stomatite vésiculeuse » chez les bovins, équidés et suidés**, a été intégrée dans la liste des maladies animales réglementées **d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM.**

. Aucune mesure spécifique de lutte n'est définie réglementairement. Néanmoins, compte tenu de sa similitude avec la FA, **les mesures applicables sur le terrain sont, en cas de suspicion chez des ruminants ou des suidés, celles décrites dans la réglementation de la FA, du moins jusqu'à son identification par le LNR**.

[343]- Stomatite (avec vésicules sur la langue, les gencives, les lèvres et le pourtour des narines) et éventuellement boiterie (parfois avec vésicules).

TULARÉMIE

(**Tularaemia**)

La tularémie est une zoonose infectieuse et contagieuse due à la bactérie *Francisella tularensis*[344]. Affectant principalement des rongeurs et des lagomorphes (lièvres en particulier[345]), elle peut se transmettre à d'autres espèces animales (parmi lesquelles des ruminants) et aux humains[346].

Cette maladie est largement distribuée dans toutes les régions de l'hémisphère nord (Amérique du Nord, Europe et Asie). Elle est responsable en France de mortalités dans les populations de lièvres. Les lièvres se contaminent, en France, auprès d'un réservoir mettant en jeu des micromammifères et des tiques.

Les ruminants sont réceptifs à cette bactérie, mais rarement atteints cliniquement, si ne n'est lorsqu'ils sont infectés par des souches de la sous-espèce *F. tularensis* subsp. *tularensis* présente en Amérique du Nord, plus pathogène que la sous-espèce *holoartica* présente en Europe[347]. La maladie a été décrite sur des ovins en Amérique du Nord sous la forme d'une atteinte générale fébrile éventuellement mortelle en quelques jours, en particulier chez les jeunes. Des avortements et la mort d'agneaux ont été décrits aux Etats-Unis et au Canada dans des troupeaux d'ovins infectés (après contamination par des tiques). Les agneaux morts présentaient de multiples petits foyers de nécrose sur la rate, le foie et les poumons.

En raison de son importance zoonotique et cynégétique, la tularémie, antérieurement classée dans la liste des dangers sanitaires de 2ème catégorie chez le « lièvre et autres espèces réceptives » est actuellement incluse dans la liste de l'annexe I de l'arrêté du 3 mai 2022. Bien que les ruminants soient visés dans ce texte en tant qu'espèces réceptives, ils sont peu concernés par cette maladie. Par ailleurs, aucune mesure spécifique de lutte n'est définie réglementairement contre cette maladie.

Pour plus d'information, consulter le chapitre traitant cette maladie, *in*
Bertagnoli S. et al. 2023, Maladies réglementée des oiseaux et des lagomorphes, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Boehringer-Ingelheim (Lyon).

[344]- Quatre sous-espèces sont décrites : *tularensis*, *holoartica* (la seule détectée en France), *mediasatica* et *novicida*. *F. tularensis* subsp. *tularensis* est la plus virulente parmi les 4 sous-espèces. La dose létale 50 % (DL_{50}) pour l'Homme est inférieure à 10 UFC (unités formant colonies).

[345]- Chez le lièvre elle se traduit par une atteinte septicémique rapidement mortelle, provoquant en particulier des lésions de congestion généralisée, souvent une splénomégalie assez caractéristique (rate "en cigare"), et des micro-abcès répartis sur la rate et de nombreux organes.

[346]- *Cf*. Haddad N. *et al*. Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Unités de maladies réglementées des Ecoles vétérinaires françaises, Mérial (Lyon), juin 2022.

[347]- Des souches hautement pathogènes appartenant à la sous-espèce *tularensis* auraient été néanmoins récemment identifiées chez des micromammifères en Europe de l'Est.

II- MALADIES ANIMALES D'INTÉRÊT NATIONAL RÉGLEMENTÉES À TITRE TRANSITOIRE

Quatre maladies visant les ruminants sont mentionnées dans l'annexe II de l'arrêté du 3 mai 2022 listant les maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM :

AGALACTIE CONTAGIEUSE

ARTHRITE ENCÉPHALITE CAPRINE A VIRUS

BOTULISME BOVIN

HYPODERMOSE BOVINE

AGALACTIE CONTAGIEUSE

(Contagious agalactia)

DÉFINITION

L'agalactie (ou agalaxie) contagieuse (AC) (ou « syndrome agalaxie contagieuse ») est une mycoplasmose due, chez le mouton, à *Mycoplasma agalactiae* ou, parfois à *M. mycoides* subsp. *capri*[348], et due, chez la chèvre, à *M. agalactiae*, *M. mycoides* subsp. *capri*, *M. capricolum* ou *M. putrefaciens*.
Il s'agit d'une affection protéiforme évoluant plutôt de façon chronique, caractérisée par des atteintes mammaires (générant une hypo- ou une agalactie), articulaires et oculaires, et, plus rarement, des pneumopathies.

NB- Seule l'AC due à *M. agalactiae*, visée en tant que maladie animale réglementée est traitée ici.

ESPÈCES AFFECTÉES

- Il s'agit d'une **maladie des ovins et des caprins**. D'autres petits ruminants (le bouquetin, notamment) peuvent aussi être infectés. Les bovins sont insensibles[349].

- L'AC **n'est pas transmissible à l'Homme**.

RÉPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- L'AC est répertoriée **dans toutes les régions du monde**, et tout particulièrement dans les pays du **bassin méditerranéen** où elle est enzootique.

- En France, elle est aujourd'hui essentiellement concentrée dans trois départements : Pyrénées-Atlantiques (64), Indre-et-Loire (37) et Savoie (73). **Elle est plus particulièrement importante dans les Pyrénées-Atlantiques** (en particulier dans le secteur du Pays basque) **où elle est enzootique chez la brebis**[350].

- L'importance de l'AC tient surtout à ses conséquences sur la production laitière (baisse de la quantité et de la qualité du lait).

- L'AC est une maladie à notifier à l'OMSA. Antérieurement classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie, pour les ovins et les caprins, elle fait l'objet depuis les années 1990, dans le département des Pyrénées-Atlantiques, d'un programme de lutte volontaire géré par les organismes professionnels locaux (notamment le GDS) et rendu obligatoire par arrêté préfectoral.

Non catégorisée dans le cadre de la LSA, l'AC est actuellement reconnue, à titre transitoire, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national**.

ÉTIOLOGIE

[348]- *M. mycoides* subsp. *capri* était anciennement dénommé *M. mycoides* subsp. *mycoides* varieté LC (large colony type). Noter que *M. mycoides* subsp. *capri* est surtout incriminé chez les caprins.

[349]- Des souches de *M. agalactiae* peuvent être isolées chez des bovins, mais on ne sait pas si ces derniers peuvent avoir ou non un rôle épidémiologique.

[350]- La prévalence de l'AC était de 10 % en 1980, 3,5 % en 1990 et 0,5 % en 2006 (une vingtaine de cheptels atteints), cette réduction étant attribuée aux actions sanitaires engagées dans le département. Une recrudescence a été observée de 2007 à 2009 (plus de 200 cheptels infectés recensés en 2009) conduisant les acteurs sanitaires à renforcer les actions de lutte. Quatre-vingt-neuf troupeaux (2,9%) étaient encore reconnus infectés fin 2020.

- Due à un mycoplasme[351] : ***Mycoplasma agalactiae***, bactérie relativement facile à isoler et à cultiver au laboratoire sur des milieux spécifiques enrichis (éventuellement sélectifs). Cette bactérie peut être identifiée par des méthodes bactériologiques classiques, ou plus aisément par test immunoenzymatique ou par PCR.

- *M. agalactiae* est caractérisé par une **forte variabilité antigénique et génétique**. La variabilité antigénique s'exprime, d'une part, par une variabilité entre souches (affectant des protéines stables et spécifiques)[352] et, d'autre part, par une variété intra-clonale due à la présence en grande quantité, à sa surface, d'**antigènes membranaires** (lipoprotéines) **hypervariables** très immunogènes. Leurs modifications constantes, rapides et réversibles confèrent à la bactérie une variabilité antigénique importante[353] qui lui permet d'échapper à la réaction immunitaire spécifique de l'hôte[354]. Cette variabilité explique l'évolution chronique de l'infection, et aussi les difficultés rencontrées pour la mise au point de tests de dépistage sérologique et de vaccins. Les principaux antigènes immunodominants identifiés sont P30, P40, P48 et P81. Certains antigènes de surface sont susceptibles de générer des réactions sérologiques croisées, par exemple entre *M. agalactiae* et *M. mycoides* subsp. *capri*,

- L'infection par *M. agalactiae* est généralisée. Après une phase de bactériémie initiale, le mycoplasme se localise dans de nombreux tissus, tels que les poumons, la mamelle, les articulations et les muqueuses oculaires.

- Les animaux infectés développent une immunité naturelle, matérialisée par l'absence de rechute clinique. Ils restent néanmoins porteurs et excréteurs. Les antigènes protecteurs, peut-être certains facteurs de virulence, ne sont pas identifiés.

ÉTUDE CLINIQUE

La maladie est contagieuse. Très protéiforme, elle peut associer des signes mammaires, articulaires, oculaires et respiratoires. Les différentes localisations ne sont pas constantes et peuvent être dissociées dans le temps sur un même animal. La localisation mammaire est la plus expressive, la plus fréquente et parfois la seule observée chez les femelles en lactation. Les signes articulaires et oculaires surviennent chez 5 à 10 % des sujets infectés.

. Incubation : de l'ordre de 3 à 15 jours. L'infection peut demeurer inapparente.

. Signes cliniques

- Signes généraux

Une atteinte générale marquée par des températures rectales élevées et de l'inappétence peuvent être observées chez certains sujets en début d'évolution de la maladie.

- Signes mammaires

L'atteinte mammaire (**mammite interstitielle**), uni- ou bilatérale, s'exprime par une baisse plus ou moins importante de la production lactée, parfois soudaine, variant d'une simple **hypogalactie** (parfois transitoire) à une **agalactie totale** s'étendant à toute la période de lactatio. Les signes d'inflammation de la mamelle sont d'intensité variable et inconstants. Le lait peut garder une apparence normale ou être modifié (plus épais et/ou jaunâtre avec des grumeaux). On y observe une augmentation des leucocytes.
La rémission est spontanée et le plus souvent, la production lactée reprend normalement à la lactation suivante.

- Signes articulaires :

[351]- Bactéries dépourvues de paroi cellulaire, ce qui les rend pléomorphes et résistantes aux β-lactamines.

[352]- Les études génétiques réalisées montrent que les cas AC décrits dans les Pyrénées-Atlantiques sont dus à une seule et même souche (distincte de celles décrites par exemple en Espagne ou dans d'autres régions en France).

[353]- Au moins 6 gènes bactériens codent pour les lipoprotéines hypervariables de *M. agalactiae*. Les modifications antigéniques résultent de mutations réversibles dont la fréquence est estimée, par cellule et par génération, à 10^2-10^3.

[354]- *M. agalactiae* est parfois qualifié de « caméléon antigénique », les protéines de surface hypervariables pouvant agir comme des leurres qui monopolisent les défenses immunitaires au détriment de la réponse protectrice.

Ils correspondent à des **arthrites ou polyarthrites** se traduisant par une atteinte plus ou moins marquée (simple inflammation à l'ankylose) des articulations (carpes et/ou tarses en particulier), et générant boiteries et parfois décubitus (en particulier chez les jeunes et les chèvres).

- Signes oculaires :
Ils se traduisent par une **conjonctivite**, évoluant éventuellement en **kérato-conjonctivite**.

- Signes respiratoires :
Quelques jeunes animaux, notamment les chevreaux, peuvent présenter une pneumonie. L'atteinte pulmonaire est rare chez les adultes. Une (pleuro-) pneumonie est aussi décrite chez le bouquetin.

- Autres signes :
Rarement observés dans le cas des infections par *M. agalactiae*, Il s'agit d'**avortements**, de **diarrhées** et de **septicémies** chez les jeunes. Des cas de vulvo-vaginite ont été aussi décrits dans certains pays chez la chèvre.

. Evolution

Après une phase aiguë/subaiguë, la maladie évolue sous une forme chronique et les signes cliniques s'amoindrissent voire disparaissent dès la seconde année. Des rechutes sont néanmoins possibles.

Une évolution mortelle est possible (surtout chez les jeunes), mais assez rare (inférieure à15 % chez les agneaux et à 50 % chez les chevreaux contaminés par le lait des femelles infectées).

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de contamination : **tous les sujets infectés** (**malades, porteurs chronique ou porteurs asymptomatiques**). L'**excrétion** est **précoce** (elle peut survenir 1 à 10 jours après contamination, et précède l'apparition des symptômes) et **durable** (il est possible que certains sujets hébergent l'agent pathogène durant toute leur durée de vie économique).

- Matières virulentes :
-Le **colostrum** et le **lait** sont les principales matières virulentes : l'excrétion lactée est particulièrement importante en début de lactation, y compris chez les femelles asymptomatiques, avec des titres atteignant parfois 10^9 UFC/mL ; elle persiste au moins durant 2 lactations.
-Le mycoplasme peut être aussi retrouvé dans les **sécrétions nasales et oculaires**, la **salive**, les **fèces** (chez les jeunes), l'**urine**, les **sécrétions vulvaires** chez les femelles et dans le **sperme** et sur le prépuce chez les mâles. Il est aussi présent dans le **conduit auditif externe** chez les chèvres [355] (mais assez rarement chez le mouton) et les bouquetins infectés.

- Résistance de l'agent pathogène dans le milieu extérieur : *M. agalactiae* est rapidement détruit par la dessiccation, les rayonnements UV, la pasteurisation, les désinfectants habituels. Il **peut** néanmoins **survivre 1 à 2 semaines à 20°C et 4 mois à 8°C sur le matériel souillé**.

- Transmission : elle est **surtout directe**, horizontale, par contact entre les animaux (contact nez à nez, consommation par les jeunes du colostrum et du lait des femelles infectées, contact à l'occasion de la lutte…), ou verticale (transmission *in utero*). Elle est aussi **indirecte** (rôle de la traite par les remontées de lait et la contamination des manchons trayeurs, aérosol infectieux en salle de traite, contact avec du matériel contaminé…).

- Facteurs favorisants : la **lactation** facilite la multiplication de l'agent pathogène et l'expression clinique. Les **jeunes** sont plus sensibles (taux de mortalité supérieur à celui des adultes).

. Synthétique

[355]- *M. agalactiae* peut être aussi isolé chez des acariens hématophages parasitant l'oreille de la chèvre. Leur rôle dans la transmission dans cette espèce a été suggéré.

Les cheptels infectés sont à l'origine de la contamination des cheptels indemnes. Cette contamination est le plus souvent consécutive à l'introduction (achat, prêt…) d'un animal infecté, un contact de voisinage ou un mélange d'animaux issus de troupeaux différents (transhumance, marché, transport…).
L'infection diffuse et s'incruste dans le cheptel. A l'échelle du troupeau, l'excrétion a pu être objectivée par la mise en évidence des bactéries dans le lait de tank durant au moins 8 ans après l'épisode initial.
Durant l'épisode initial, le taux de morbidité reste variable (généralement inférieur à 50 %). Les signes cliniques s'amoindrissent voire disparaissent dès la seconde année, mais de nouveaux épisodes cliniques peuvent survenir lorsque la proportion d'animaux de renouvellement devient importante.

DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE

. Epidémio-clinique : La suspicion s'appuie sur la contagiosité et l'observation des symptômes mammaires (hypo-/agalaxie), articulaires et oculaires, seuls ou en association.
Le diagnostic différentiel est délicat, notamment chez la chèvre où *M. Mycoides subsp.capri*, *M. capricolum* ou *M. putrefaciens* peuvent donner des symptômes semblables. Il doit porter aussi, en cas de mammite clinique, sur les autres étiologies bactériennes (streptococcique…). Eliminer aussi le maëdi-visna et l'arthrite encéphalite caprine à virus.

. Expérimental : nécessaire pour confirmer une suspicion clinique ou permettre le dépistage des cheptels infectés.

Lors de suspicion clinique le prélèvement de choix est le lait (conservé à 4°C), à prélever le plus proprement possible sur les femelles les plus touchées, n'ayant pas été traitées avec des antibiotiques. D'autres types de prélèvement sont possibles (liquide synovial, tissu pulmonaire sur animaux morts…).
Les mycoplasmes peuvent être isolés après mise en culture sur milieux spécifiques (*M. agalactiae* se développe en 2 à 5 jours) et identifiés par des tests biochimiques, sérologiques ou par PCR**. La caractérisation de *M. agalactiae* peut être** aussi **obtenue directement, après une phase d'enrichissement en milieu liquide par PCR**, ou par une technique d'immuno-empreinte en microplaque (MF Dot). La PCR est intéressante pour différencier *M. agalactiae* d'autres mycoplasmes.

Le dépistage peut être réalisé par sérologie, ou par PCR à partir du lait de mélange.

- **Sérologie :** les anticorps sont recherchés dans le sérum (prélèvement de sang individuel ou de mélange) par **ELISA**[356] [357]. La sensibilité et la spécificité varient selon le kit utilisé. Les anticorps sont détectables en 6 à 10 jours et leur apparition est concomitante avec le début des signes cliniques ; ils persistent 1 à 3 ans, avec une baisse des titres en période de mise bas. A l'échelon du troupeau, les anticorps sont détectés jusqu'à 5 ans après l'épisode initial (en l'absence de recontamination). Tout animal séropositif (hors vaccination) doit être considéré comme potentiellement infecté et potentiellement excréteur.

- **PCR**[358] : Elle est généralement appliquée après enrichissement préalable en culture, sur lait individuel ou de mélange (lait de tank, mélange de laits de tanks, voire de citerne). La sensibilité est estimée à 10^2 mycoplasmes/mL de lait, mais elle est tributaire de la qualité de l'enrichissement. La spécificité est bonne.

- Laboratoires de diagnostic et de dépistage : il n'y a pas d'agrément délivré pour le diagnostic ou le dépistage de l'AC, ni de LNR. Les analyses réalisées par les LDA peuvent être cependant validées ou complétées par le laboratoire des mycoplasmes de l'Anses à Lyon, qui anime en particulier le réseau d´épidémiosurveillance « Vigymic » des mycoplasmes des ruminants au niveau national.

[356]- La FC, peu spécifique et peu sensible, antérieurement utilisée, est remplacée aujourd'hui par l'ELISA.

[357]- Deux kits ELISA indirects sont disponibles en France : kit IDEXX-POURQUIER (utilisant comme antigène une protéine de fusion correspondant à la protéine P48) et kit LSI (utilisant les antigènes totaux d'une souche de *M. agalactiae*). Le premier s'avère plus spécifique, mais moins sensible que le second. La spécificité peut être confirmée par Western Blot.

[358]- Dans les Pyrénées Atlantiques, la PCR est réalisée après 2 étapes de culture de 2 à 7 jours, en utilisant successivement une technique ciblant les gènes codant pour l'ARN 16S, puis, en cas de positivité, une technique en temps réel ciblant le gène codant pour la P30.

TRAITEMENT

Antibiothérapie (macrolides, tétracyclines ou fluoroquinolones) utilisable pour tenter de maitriser la clinique ou dans un but métaphylactique.

Le traitement doit débuter très précocement, durer au moins cinq jours, et s'appliquer si possible à l'ensemble des animaux. Son efficacité est relative, avec le risque élevé de favoriser le portage asymptomatique. Son **rapport coût/efficacité** est **décevant**.

PROPHYLAXIE

.Prophylaxie sanitaire

- Protection d'un cheptel indemne : elle passe par l'application stricte des règles de **biosécurité**, dont notamment la **maîtrise** des introductions. Une **surveillance** sérologique (ou par PCR pour les cheptels laitiers) régulière des cheptels est nécessaire en zone à risque.

- Gestion et assainissement d'un cheptel infecté : vise notamment à identifier et éliminer les sujets excréteurs, mais il est rendu difficile par la grande contagiosité de l'infection et les difficultés pour identifier les sujets infectés. L'abattage total est une alternative à l'assainissement progressif.

.Prophylaxie médicale : Des vaccins inactivés (adjuvés) ou vivants sont disponibles dans divers pays, mais les vaccins inactivés sont les plus répandus (plusieurs sont commercialisés, par exemple, en Italie ou en Espagne). Mais aucun ne dispose d'AMM en France.
Leur efficacité sur le terrain est très aléatoire, notamment du fait de la variabilité antigénique des souches, impliquant d'utiliser un vaccin préparé à partir d'une souche homologue à celle circulant dans la zone géographique. Ils n'empêchent pas l'excrétion. La séroconversion induite par la vaccination est en outre un obstacle au dépistage sérologique des troupeaux infectés (surveillance possible par PCR.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

Antérieurement classée comme danger de 2ème catégorie, mais non catégorisée dans le cadre de la LSA, l'AC due à *M. agalactiae* chez les ovins et les caprins est actuellement reconnue, à titre transitoire, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national**.

Elle fait l'objet d'un programme de lutte collective uniquement dans le département des Pyrénées-Atlantiques.
Le maître d'œuvre de ce programme est le GDS (gestion et financement), et un arrêté préfectoral[359] rend obligatoire les mesures prescrites à l'ensemble des détenteurs de petits ruminants présents de façon temporaire ou permanente dans ce département.
Toute suspicion clinique doit être signalée au VS qui réalise les prélèvements nécessaires pour la confirmation du diagnostic. Les élevages font en outre l'objet de mesures de dépistage obligatoire. Un statut sanitaire est attribué à chaque troupeau.
Les cheptels reconnus « infectés d'agalactie contagieuse » doivent respecter des mesures d'isolement, de restrictions de mouvements et de biosécurité. Les éleveurs doivent appliquer un protocole d'assainissement, dont les modalités et l'accompagnement financier font l'objet d'une convention avec le GDS. En cas de résultats défavorables de ce protocole, un abattage total peut être préconisé.
Par ailleurs, tout mouvement d'animaux (introduction, mise en pension, transhumance…) implique que l'élevage d'origine ait un statut indemne d'agalactie contagieuse et soit soumis à des contrôles sérologiques favorables préalables.

[359]- Cf. *Arrêté préfectoral du 12 février 2021 relatif aux modalités de surveillance et de lutte contre l'agalactie contagieuse des petits ruminants dans le département des Pyrénées-Atlantiques* (publié aux recueil des actes administratifs du département des Pyrénées-Atlantiques).

ARTHRITE ENCÉPHALITE CAPRINE À VIRUS

(Caprine arthritis-encephalitis)

DÉFINITION

L'arthrite encéphalite caprine (AEC) à virus est une maladie contagieuse des caprins due à un virus de la famille des *Retroviridae* (genre *Lentivirus*). D'évolution lente et progressive, elle se traduit, sur une partie des animaux infectés, par des signes articulaires (maladie des « gros genoux »), mammaires, et parfois pulmonaires ; elle peut être aussi la cause, chez les jeunes, d'une paralysie progressive (leuco-encéphalomyélite).

ESPÈCES AFFECTÉES

- Il s'agit d'une **maladie des caprins**, proche du maëdi-visna (MV)[360] chez les ovins. Des infections croisées sont possibles.

- L'infection **n'est pas transmissible à l'Homme**.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- L'AEC est **enzootique dans toutes les régions du monde**, touchant en particulier les pays pratiquant un élevage laitier intensif. Sa prévalence, variable selon les pays, peut dépasser 50 %. Les pertes économiques qu'elle provoque (pertes de lactation, réforme anticipée des animaux malades, entraves au commerce des reproducteurs) en font l'**une des maladies les plus importantes de la filière caprine**. C'est, à cet égard, une maladie à notifier à l'OMSA.

- En France, la prévalence d'infection des troupeaux est élevée, atteignant par exemple 73 % (24 % des animaux infectés) dans les régions Poitou-Charente et Pays de Loire. Elle fait l'objet, depuis 1994 en France, d'un programme de lutte volontaire géré de façon complémentaire par l'Etat et des organismes à vocation sanitaire agréés. Antérieurement classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie**,** mais non catégorisée dans le cadre de la LSA, elle est actuellement reconnue, à titre transitoire, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national**. Cette disposition permet de maintenir l'application des mesures précédemment mises en place et appelées à être intégrées dans un prochain PSCI élaboré par les GDS.

ÉTIOLOGIE

- Le virus de l'AEC (CAEV) est un **virus à ARN**, **enveloppé**, défini par la présence d'une **transcriptase réverse** associée à la nucléocapside, classé dans le **genre *Lentivirus***[361] au sein de la **famille des *Retroviridae***. Comme tous les rétrovirus, il **s'intègre, sous forme d'ADN proviral, dans le génome cellulaire des cellules infectées**. Très proches (génétiquement et antigéniquement), les virus de l'AEC et du MV sont souvent regroupés sous le nom de « lentivirus des petits ruminants » (SRLV, pour « small ruminant lentiviruses »)[362].

---

[360]- Le maëdi-visna est une maladie contagieuse des ovins due à un virus de la famille des *Retroviridae* (genre *Lentivirus*). Elle peut s'exprimer sous la forme d'une maladie respiratoire (pneumonie progressive ovine ou forme maëdi), sous forme nerveuse (forme visna), ou parfois provoquer des mammites (mamelle dure, ou « hard udder ») et des arthrites. La maladie, chronique, évolue lentement et progressivement en plusieurs mois vers la mort.

[361]- Le genre *Lentivirus* rassemble également le virus du Maedi-Visna, le virus de l'anémie infectieuse des équidés, et virus responsables de l'immunodéficience humaine, simienne, féline et bovine.

[362]- Cinq groupes génétiques différents (A à E) sont distingués parmi les SRLV. Les groupes A et B correspondent, respectivement, aux génotypes « MVV-like » et « CAEV-like ». Les autres groupes correspondent à des génotypes restreints à certaines zones géographiques (le génotype C est isolé en Norvège, des souches E sont isolées en Italie…). Le génotype B est très hétérogène (15 sous-types, B1 étant considéré comme le CAEV prototype). Une transmission inter-espèces des SRLV peut contribuer à favoriser la diversité génétique des souches. Les souches A sont généralement considérées comme avirulentes chez la chèvre.

- Le virus présente un **tropisme pour les cellules de la lignée monocyte/macrophage** (sang, moelle osseuse, tissus lymphoïdes) **et les cellules dendritiques** dans lesquelles il peut s'intégrer sous forme d'ADN proviral. Il est transporté à l'état latent par les monocytes circulants, et se multiple lors de leur transformation en macrophages tissulaires. **L'infection est silencieuse chez de nombreux sujets**. La **maladie** est **causée par une inflammation chronique** associée à l'**infiltration et l'accumulation de cellules lymphoïdes dans les tissus cibles (articulations, mamelles, poumons, centres nerveux**).

- La **réponse immune** est **tardive** (anticorps détectables quelques semaines à plusieurs mois après infection), et durable. Le virus, intégré au génome cellulaire dans les leucocytes circulants (sans expression des antigènes viraux à leur surface), est néanmoins à l'abri des anticorps. Les variations antigéniques (notamment au niveau de la protéine d'enveloppe) jouent aussi un rôle dans l'échappement du virus au système immunitaire de l'hôte. **L'infection persiste toute la vie de l'animal.**

- Le virus est cultivable *in vitro* par **coculture de leucocytes** issus du sang périphérique, du lait ou du liquide synovial **avec des cellules permissives** (notamment des cellules de membrane synoviale de fœtus de chèvre). Le virus induit un ECP caractéristique (formation de syncitia), et peut être caractérisé par des tests immuno-enzymatiques ou par PCR.

- Les antigènes viraux d'importance en sérologie (IDG ou ELISA) sont la **glycoprotéine d'enveloppe gp 135** et la **protéine de capside P28**. Des antigènes recombinants de virus MV sont utilisables en ELISA pour le dépistage de l'AEC. Il existe des variations antigéniques (portant surtout sur les antigènes d'enveloppe) entre souches circulantes.

ÉTUDE CLINIQUE

Les symptômes et lésions de l'AEC sont semblables à ceux du maëdi-visna chez le mouton, néanmoins **la forme articulaire est la plus commune chez la chèvre**.

. Incubation : elle varie de quelques mois pour la forme encéphalitique à **plusieurs années** dans les autres formes.

. Signes cliniques et lésions

Plusieurs formes cliniques sont décrites : articulaire, mammaire, pulmonaire ou nerveuse. Elles sont associées à une **diminution des performances** de reproduction et de production (détérioration quantitative et qualitative de production lactée) et une **dégradation progressive de l'état de santé général** des animaux.

- Forme articulaire (maladie des « gros genoux ») : c'est la **principale manifestation clinique**, décrite souvent chez les adultes de plus de 1 à 2 ans. Elle **s'exprime par** une **polyarthrite chronique**, avec synovite et bursite. Elle est la cause de boiteries. D'évolution habituellement progressive, sans altération de l'état général en début d'évolution, elle touche souvent les carpes (genoux), et aussi les tarses et les grassets. Les articulations peuvent être douloureuses à la palpation-pression. Les nœuds lymphatiques voisins sont hypertrophiés. Il n'y a pas d'hyperthermie.

- Forme mammaire : l'atteinte mammaire est souvent inapparente ou subclinique. Les mammites cliniques surviennent en général quelques jours avant ou après la mise-bas et elle est plus fréquente chez les primipares. L'état général n'est pas altéré. La **mamelle** est **indurée** (induration nodulaire ou diffuse -« **pis de bois** ») et **souvent déséquilibrée**. Le lait a un aspect normal, mais réduit en quantité, avec augmentation du taux de leucocytes. Les **nœuds lymphatiques rétro-mammaires** sont **hypertrophiés**. Les lésions microscopiques correspondent à une infiltration par des cellules mononuclées (lymphocytes et monocytes/macrophages) du parenchyme mammaire, notamment autour des canaux lactifères et des acini.

- Forme pulmonaire : elle est **peu fréquente en France** et **survient chez des sujets déjà affectés par la forme articulaire ou mammaire**, sous forme d'une insuffisance respiratoire chronique avec dyspnée d'effort. A l'autopsie, les poumons hypertrophiés, ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique et ont une consistance caoutchouteuse ; les nœuds lymphatiques médiastinaux sont hypertrophiés. Les lésions sont celles d'une **pneumopathie interstitielle chronique** (et de pneumonie bactérienne en cas de complication infectieuse) liée à une infiltration par des cellules mononuclées.

- Forme nerveuse : rencontrée principalement chez des chevreaux âgés de 2 à 6 mois, elle s'exprime par une paralysie postérieure ascendante progressive évoluant vers la mort en quelques jours à quelques semaines. Cette forme est rare en France. Les lésions, microscopiques, sont celles d'une méningo-leuco-encéphalite démyélinisante associée avec une infiltration lympho-monocytaire.

ÉPIDÉMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de virus : **caprins malades ou infectés latents**. Tout caprin séropositif est une source potentielle de transmission.

- Matières virulentes : le **colostrum** et le **lait** sont les principales matières virulentes, mais le virus, présent dans le sang (monocytes), peut aussi être retrouvé, mais en faibles quantités, dans la salive, le jetage et les sécrétions bronchiques, les sécrétions uro-génitales, sperme, lochies et fèces.

- Résistance du virus faible dans le milieu extérieur. Le virus est détruit par les désinfectants habituels. Il est aussi détruit par la pasteurisation.

- Transmission : essentiellement directe, lors de la **consommation par les chevreaux du colostrum et du lait des femelles infectées**. Une voie de contamination Importante des adultes est la traite par les **remontées de lait dans les manchons trayeurs**.

Le risque de transmission aérienne (inhalation de sécrétions respiratoires…**)** augmente avec le confinement des animaux. La transmission verticale *in utero*, bien que possible, semble peu importante au regard des autres modes de transmission, de même que la transmission par le sperme.

Une transmission indirecte est possible par l'intermédiaire d'aiguilles ou de matériel (de tatouage…) souillés par du sang contaminé.

- Facteurs favorisants : la **mise-bas** chez les femelles infectées semble être une période de réactivation virale favorable à la transmission. Les **jeunes** sont les plus réceptifs. Certains **facteurs d'élevage** favorisent le développement des atteintes articulaires (tels que : installations favorisant les chocs et traumatismes articulaires, temps d'attache importants, absence de taille des onglons).

. Synthétique

L'AEC se transmet à un troupeau sain par le biais d'un **contact étroit**, **le plus souvent lors de l'introduction d'un animal infecté**. Elle est ensuite perpétuée sous forme enzootique dans les cheptels atteints du fait de l'infection persistante des chèvres et la transmission aux chevreaux **(**consommation du colostrum et du lait des femelles infectées). C'est une **maladie d'évolution chronique**, d'**extension lente et progressive** au sein des troupeaux. L'expression clinique de la maladie peut survenir plusieurs années après la contamination du cheptel et ne porter que sur une faible partie des animaux infectés.

DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE

. Epidémio-clinique : les signes de suspicion sont une **diminution de production de lait** avec augmentation des taux cellulaires et **dégradation progressive de l'état de santé général** des animaux, associés à quelques cas de **polyarthrites (« gros genoux »)** et/ou des **atteintes mammaires,** éventuellement quelques cas de pneumonie interstitielle chronique, chez des adultes, et, plus rarement, une paralysie progressive chez des jeunes. L'appétit des animaux est conservé et il n'y a pas de fièvre.

. Expérimental : nécessaire pour confirmer une suspicion clinique ou déterminer le statut des cheptels (**importance des formes latentes asymptomatiques**).

- Méthodes de diagnostic et dépistage :

- Essentiellement **sérologiques** (réaction sérologique durable chez les caprins infectés). Pour le diagnostic,

la **PCR** peut être une alternative à la sérologie[363]. L'isolement viral, long et complexe, n'est pas utilisable en pratique. Le diagnostic histologique est aussi possible.

- La détection des anticorps est réalisable par immunodiffusion en gélose, **ELISA** et Western Blot.

.L'**ELISA**, sensible et plus aisé à pratiquer, est actuellement la méthode la plus utilisée ; différents kits ELISA (ELISA indirect ou compétition, à antigène total ou à protéines recombinantes correspondant au MVV) sont disponibles dans le commerce. L'ELISA peut être utilisé pour détecter les anticorps dans le sérum ou dans le lait.

.L'interprétation des résultats dépend des conditions de leur utilisation (dépistage ou diagnostic). Un caprin séropositif (tenir compte des anticorps colostraux chez les jeunes) est par définition reconnu porteur latent. Le dépistage est rendu compliqué par les délais importants de séroconversion et le risque d'erreur par défaut due à une chute du titre sérique lorsque les animaux sont testés en période de mises-bas, l'existence d'animaux faiblement répondeurs et les différences antigéniques entre les souches circulantes. Des modalités de dépistage et de surveillance pour une qualification des cheptels en France sont définies dans le cadre du CSO (voir plus loin).

- Laboratoires de diagnostic : LDA agréés pour les analyses relatives à l'AEC. Aucun LNR n'est actuellement désigné[364].

TRAITEMENT : il n'existe **aucun traitement** contre cette maladie.

PROPHYLAXIE : **exclusivement sanitaire** (il n'existe pas de vaccin contre cette maladie).

- Protection d'un cheptel indemne : elle passe par la **maîtrise** des introductions (animaux issus de cheptels qualifiés et ayant subi un contrôle sérologique favorable), et une **surveillance** sérologique **régulière du cheptel**. Les conditions permettant de qualifier un cheptel comme indemne sont définies dans le cadre dans le cadre du CSO (voir plus loin).

- Gestion et assainissement d'un cheptel infecté : sa faisabilité et son succès dépendent du taux d'infection initial du cheptel.

-**En présence d'un taux élevé d'infection** (le seuil de 10 % est celui pris en compte dans le CSO), il est difficile, pour l'éleveur d'envisager un protocole de dépistage / élimination des sujets reconnus infectés (à moins d'envisager d'emblée l'abattage total du cheptel).
Plusieurs groupes de mesures complémentaires sont, en revanche, accessibles et peuvent permettre un assainissement progressif :

.maîtrise des introductions afin d'éviter toute introduction des sujets infectés ;

.dépistage sérologique individuel régulier des animaux ;

.maîtrise des facteurs de contamination des chevreaux : elle est fondée sur **la séparation des chevreaux de leur mère dès la naissance et leur placement séparément des adultes** (local séparé qui rassemble les sujets reconnus indemnes) ; les chevreaux reçoivent du **colostrum chauffé 1h à 56°C**, puis sont nourris avec du lait reconstitué (colostrum et lait peuvent aussi provenir de chèvres reconnues indemnes) ; un contrôle sérologique après sevrage et avant mise bas pour les chevrettes permet de valider l'efficacité des mesures mises en œuvre ;

.maîtrise des facteurs de contamination des adultes (hygiène générale, réglage et correct des machines à traire, mise en place d'un ordre de traite, désinfection du matériel de traite…) ;

.constitution d'un troupeau de renouvellement indemne (totalement séparé des animaux infectés) et élimination progressive des animaux infectés.

-**En présence d'un taux d'infection faible** (moins de 10 %), il devient possible d'envisager, sans pour

[363]- Le choix des amorces pour la PCR est important en raison de la diversité génétique des souches de CAEV, afin d'éviter des erreurs par défaut. Noter qu'un élevage de chèvres peut être infecté par des souches « MVV-like », mais ces souches sont avirulentes chez les chèvres.

[364]- Le laboratoire Anses de Niort, désigné comme laboratoire national de référence pour l'AEC dans l'AM du 6 juillet 1994, ne figure pas en tant que tel dans la liste des LNR actuellement répertoriés (*AM du 30 mars 2023*).

autant se dispenser des mesures précédentes, le **dépistage** et l'**élimination systématique des sujets reconnus infectés.**

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

Anciennement classée comme danger de 2ème catégorie, mais non catégorisée dans le cadre de la LSA, l'AEC est **actuellement incluse, à titre transitoire, dans la liste des maladies animales réglementées d'intérêt national**.

Elle est soumise en France, depuis 1994 à un **programme national d'épidémiosurveillance et de lutte** actuellement géré de façon complémentaire par l'Etat et des OVS agréés (GDS)[365].

Dans ce cadre, l'Etat propose aux éleveurs un **contrôle sanitaire officiel** (CSO) de leur élevage dans le cadre duquel ils s'engagent à appliquer un **protocole officiel d'assainissement par élimination des animaux infectés** et/ou un **protocole officiel de qualification**. L'Etat participe financièrement aux coûts de réalisation dudit protocole (frais de prélèvements et d'analyses, indemnités d'abattage) selon les termes de la convention passée à titre individuel entre chaque éleveur intéressé et le préfet.
Le CSO permet aux éleveurs inscrits d'obtenir les **qualifications « Présumé indemne » ou « Officiellement indemne » d'arthrite encéphalite caprine**.

Pour l'application du CSO-AECV, un cheptel caprin est considéré comme :

-**présumé indemne** lorsque,

.aucune manifestation clinique d'AEC n'a été constatée depuis trois ans au moins ;

.tous les caprins âgés de 12 mois et plus ont été soumis, individuellement, avec résultats négatifs, à 2 contrôles sérologiques (ELISA) pratiqués à intervalle de 6 à 12 mois ;

.tout caprin, quel que soit son âge, introduit dans le cheptel est identifié, provient directement d'un cheptel officiellement indemne ou présumé indemne (il est accompagné de l'attestation officielle correspondante), et, s'il est âgé de plus de 12 mois, présente un résultat négatif à une épreuve sérologique (ELISA), pratiquée dans les 30 jours précédant son introduction dans le cheptel.

-**officiellement indemne** lorsque les conditions précédemment fixées ont été respectées au moins pendant 3 années consécutives, avec possibilité, au-delà de ce délai, de réaliser 1 seul contrôle sérologique annuel limité à 25 % des femelles (50 au minimum), choisies préférentiellement parmi les chèvres de plus de 3 ans, tous les mâles âgés de 12 mois et plus, ainsi que tous les animaux introduits depuis le dernier contrôle annuel.

La maladie est aussi prise en compte dans la **réglementation relative à l'insémination artificielle**[366].

AUTRES DISPOSITIFS DE SURVEILLANCE ET/OU DE LUTTE

Les GDS pilotent auprès de leurs adhérents volontaires un programme d'épidémiosurveillance et de lutte complémentaire du précédent : il s'adresse aux éleveurs chez lesquels un taux d'infection trop élevé ne leur permet pas d'envisager un assainissement de leur élevage par élimination des animaux infectés. Il vise à aider les éleveurs à maîtriser l'apparition des signes cliniques, réduire la contamination et permettre un début d'assainissement par reconstitution du troupeau. Les éleveurs peuvent envisager, à terme, d'adhérer au CSO.

---

[365]- *Arrêté du 6 juillet 1994 relatif au programme national de lutte contre l'arthrite encéphalite caprine à virus* et *Arrêté du 7 juillet 1994 fixant les mesures financières relatives au programme national de lutte contre l'arthrite encéphalite caprine à virus.* Ces AM devraient être abrogés 18 mois après la publication du décret d'application de l'article L.201-10 du CRPM.

[366]- *Arrêté du 29 mars 1994 fixant les conditions sanitaires exigées pour l'agrément des centres d'insémination artificielle de l'espèce caprine autorisés au sens de l'article 5 de la loi n° 66-1005 du 28 décembre 1966, pour les boucs utilisés en monte publique artificielle et pour le sperme destiné aux échanges intracommunautaires.* Pour être utilisés en monte publique artificielle, les boucs doivent être issus d'une femelle appartenant à un cheptel qualifié vis-à-vis de l'AECV, ou soumise avec résultat favorable, dans les huit semaines qui suivent la mise-bas, à une épreuve sérologique pour la recherche de l'AECV et être eux-mêmes indemnes (sérologie négative).

BOTULISME BOVIN

(Cattle botulism)

DÉFINITION

Le botulisme est **maladie neuroparalytique** provoquée par l'**action d'exotoxines** (**neurotoxines botuliques, différenciées en plusieurs sérotypes**) produites par des bactéries du genre ***Clostridium*** (jusqu'ici réunies dans l'espèce ***C. botulinum***).

Le botulisme bovin est **dû aux types toxiniques D, C**, **D-C ou C-D**, **parfois B** et **rarement A**. La maladie se traduit par des **paralysies flasques** à l'**issue fréquemment mortelle**.

ESPÈCES AFFECTEES

- Le botulisme affecte l'Homme et les animaux (mammifères[367], oiseaux[368], poisson[369]) domestiques et sauvages. La sensibilité n'est pas égale d'une espèce à l'autre et varie selon le type de la neurotoxine.

RÉPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE (botulisme bovin)

- Le botulisme est une **maladie ubiquitaire**. Le botulisme bovin est observé notamment dans les pays à climat chaud et à élevage extensif où il sévit sous forme enzootique. Des foyers sporadiques sont décrits dans les pays tempérés.

- Le botulisme chez les bovins est **régulièrement décrit en France** (jusqu'à 20 foyers par an, 120 foyers de 2009 à 2019), notamment en Bretagne où la maladie est fréquemment associée à une contamination des pâturages par des fumiers ou lisiers d'élevages avicoles. Les pertes dans les troupeaux touchés peuvent être importantes, liées au taux de mortalité parfois élevé dans le lot exposé (jusqu'à 60 %). En France, le botulisme bovin est majoritairement dû au type mosaïque D/C (environ 70 % des cas identifiés), suivi du type C (environ 10 % des cas), et plus rarement C/D[370].

- Importance hygiénique : le botulisme humain est associé aux types A (le plus grave), B (le plus fréquent en Europe) et E[371], exceptionnellement aux types C et F, alors que les cas chez les bovins sont dus principalement aux types D et C (et mosaïques D/C ou C/D), parfois B et rarement A.
Le risque d'apparition de botulisme humain d'origine bovine est essentiellement lié à la consommation de viandes ou de lait provenant de bovins malades, ou de produits non appertisés en dérivant. Ce risque est néanmoins réduit par l'exclusion des animaux malades de la chaîne alimentaire, mais en production laitière,

[367]- Parmi les mammifères domestiques, le botulisme peut affecter les bovins (espèce le plus souvent atteinte), les petits ruminants et les équidés, le chien, le chat furets et visons… Les porcs hébergent fréquemment des *C. botulinum* de type B dans leur tube digestif, mais peu sensibles, ils sont très rarement atteints.

[368]- Les foyers de botulisme aviaire sont dus à des *C. botulinum* de type C ou C/D, voire D/C chez les dindes (les poulets ne sont pas affectés par les types D et D/C, dont la toxine ne traverse pas la muqueuse digestive, mais peuvent être porteurs sains) et de type E (botulisme d'origine pisciaire affectant l'avifaune sauvage dans la partie septentrionale de l'hémisphère nord). Noter que les poissons sont sensibles à la BoNT de type E.

[369]- Les poissons sont notamment sensibles à la BoNT/E et des mortalités sont parfois décrites dans des élevages ou chez des poissons sauvages (dans les Grands Lacs d'Amérique du Nord, par exemple). Ils jouent un rôle important dans le développement des épizooties de botulisme E observées chez les oiseaux de mer et de rivage piscivores.

[370]- Noter que le type toxinique n'est pas toujours identifié. Sur les 120 cas diagnostiqués de 2009 à 2019, environ 10% sont de type non identifié et 10% sont de type C, ou D, ou Mosaïques.

[371]- Le botulisme de type E est généralement consécutif chez l'homme à l'ingestion de poisson salé, séché ou fumé, ou de marinades de poisson. Il est exceptionnel en France. Des cas sont décrits aussi dans l'avifaune sauvage et parfois chez les volailles. En revanche, aucun foyer de botulisme de type E n'a jamais été décrit chez les bovins.

la principale préoccupation demeure le risque de contamination du lait collecté dans les élevages atteints. **Ce risque est, cependant, extrêmement faible dans le cas du botulisme des types C, D ou mosaïques auxquels l'Homme est très peu sensible**[372].

Le botulisme animal n'est pas une maladie prise en compte dans la liste des maladies à notifier à l'OMSA. Antérieurement classé en France comme danger sanitaire de 1ère catégorie, mais non retenu comme maladie à prendre en compte dans le cadre de la LSA, il est actuellement reconnu, à titre transitoire, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national**.

ÉTIOLOGIE

- ***Clostridium botulinum*** est un bacille gram positif, anaérobie strict, sporulé, **produisant**, dans sa phase végétative, une exotoxine, la **neurotoxine botulique (BoNT)**[373]. En fait, **plusieurs groupes bactériens** (en réalité des espèces bactériennes différentes)[374] peuvent être distingués sur la base de leurs propriétés physiologiques, biochimiques et génétiques et selon le type de toxine produit.

- Selon leurs propriétés antigéniques, les BoNT se répartissent en **9 toxinotypes : A, B, C, D, E, F, G, H et X.** Outre les types toxiniques C et D, il existe aussi des **types mosaïques C/D et D/C**[375]. Les gènes codant pour les neurotoxines sont, selon le groupe bactérien, chromosomiques ou localisés sur des plasmides ou des phages. Les gènes des neurotoxines de type C et D sont véhiculés par des bactériophages (non intégrés au chromosome bactérien) infectant les bactéries.

- La maladie chez l'Homme ou l'animal résulte principalement de deux mécanismes :

*l'**intoxination*** : la neurotoxine botulique préformée dans un aliment est ingérée ;

*la **toxi-infection*** : la neurotoxine est synthétisée dans la lumière intestinale (au cours de la phase de croissance exponentielle des bactéries) après ingestion de formes végétatives ou de spores de *Clostridium*.

- Les **neurotoxines botuliques** sont associées à d'autres protéines non toxiques pour former des complexes de grande taille qui pourraient protéger les neurotoxines botuliques vis-à-vis de conditions dénaturantes (acidité gastrique par exemple). Elles traversent la barrière intestinale, diffusent dans l'organisme et se fixent sur les extrémités démyélinisées des motoneurones et agissent en inhibant la fusion des vésicules pré-synaptiques et donc la libération des neuromédiateurs. Elles sont **thermolabiles** (dénaturées en 20 minutes à 50°C) et sensibles aux agents chimiques tels que les antioxydants (hypochlorite de sodium).

- Les souches de type D/C et D sont les plus pathogènes pour les bovins. Certaines souches de type C ou D produisent une entérotoxine C2 qui entraîne des lésions hémorragiques et de nécrose intestinale.

ÉTUDE CLINIQUE

[372]- Les cas de botulisme de type C et D sont extrêmement rares et bénins chez l'Homme (un seul cas connu dans le monde pour D, une dizaine pour C).

[373]- Les BoNT ont la même propriété pharmacologique : elles agissent aux extrémités des fibres nerveuses cholinergiques (motoneurones et système autonome parasympathique) en bloquant la libération d'acétylcholine par protéolyse des protéines impliquées dans la neuro-exocytose.

[374]- Six groupes sont actuellement définis :

-le groupe I réunit le type A et les souches protéolytiques produisant les toxines B et F ;

-le groupe II inclut le type E et les souches non protéolytiques produisant les toxines B (sous-type B4) et F (sous-type F6) ;

-le groupe III réunit les souches des types toxiniques C, D et mosaïques C/D et D/C ;

-le groupe IV réunit les souches des types toxiniques G, aujourd'hui désignées comme à *C. argentinense*.

-les groupes V et VI correspondent aux souches neurotoxinogènes de *C. butyricum* et *C. baratii*.

Des propositions ont été faites pour désigner les souches du groupe I comme *C. parabotulinum*, du groupe II comme *C. botulinum*, et du groupe III comme *C. novyi sensu lato* (ce dernier groupe incluant *C. novyi* et *C. haemolyticum*).

[375]- Les BoNT sont composées de 2 sous-unités, une chaîne légère et une chaîne lourde. Il existe des types mosaïques ayant la chaîne légère de type C et la chaîne lourde de type D (mosaïque C-D) ou inversement qui ont la chaîne légère de type D et la chaîne lourde de type C (mosaïque D-C).

. Incubation : 18 heures à 17 (plus rarement au-delà, jusqu'à 25) jours, le plus souvent 2 à 6 jours.

. Signes cliniques

- Forme suraiguë : le bovin est trouvé en décubitus latéral. Une phase de paralysie et de coma précède la **mort** qui survient **en quelques heures**.

- Forme aiguë :

-Débute par des symptômes non spécifiques d'anorexie, abattement, coliques… et une chute de la production laitière.

-Rapidement surviennent, d'abord des **signes de paralysie des muscles de la mastication, et de la déglutition, puis du système locomoteur** :

*difficultés de préhension, de mastication et de déglutition des aliments, paralysie flasque de la langue (procidence) et salivation, régurgitations par le nez, mydriase bilatérale avec ptose palpébrale ;

*relâchement de la musculature abdominale et paralysie flasque du système locomoteur (le bovin se déplace en traînant les pieds, puis les symptômes s'amplifient…) et de la queue ;

*absence de fièvre, conservation de la sensibilité cutanée et des réflexes.

-L'animal entre ensuite en **décubitus sterno-abdominal**, puis **latéral** et la **mort survient en 2-3 jours** par asphyxie (**paralysie des muscles respiratoires**). Des fausses déglutitions peuvent également générer une pneumonie par corps étranger.

- Forme subaiguë[376] : d'évolution plus lente, elle se traduit par une paralysie flasque de la langue entraînant un écoulement de salive, et une paralysie musculaire ascendante croissante débutant aux membres postérieurs. La mydriase est constante. La maladie évolue vers la mort en une huitaine de jours, ou la guérison en quelques semaines.

- Forme chronique[377] : forme atténuée (constipation alternant avec de la diarrhée, apathie, démarche raide, ataxie) évoluant vers la guérison en quelques semaines ou mois et associée à des pertes de production importantes.

. Lésions

Le tableau nécropsique se caractérise par l'**absence de lésions macroscopiques et microscopiques spécifiques.** Certaines souches de type C ou D (action de l'entérotoxine C2, et non de la toxine botulique) produisent des lésions congestives, hémorragiques et nécrotiques sur le jéjunum (peu fréquent).

ÉPIDÉMIOLOGIE

- L'habitat de *C. botulinum* est l'environnement (bactérie tellurique). Ces bactéries y survivent pendant de longues périodes grâce à leurs spores ; ubiquistes, elles sont rencontrées dans le **sol** et les **sédiments** (marins ou fluviaux). La germination des spores présentes dans les sols et la multiplication des formes bactériennes végétatives (associée à la production de neurotoxine) sont conditionnées par les effets conjugués, en certains sites, de différents facteurs abiotiques et biotiques[378]. Les aliments, fourrages

[376]- Cette forme est notamment décrite dans les cas de botulisme de type C chez les bovins.

[377]- Le botulisme chronique ou « botulisme viscéral » chez les bovins, dont l'existence est controversée, serait consécutif à la production de faibles quantités de neurotoxine par des *C. botulinum* se multipliant dans le tractus digestif de certains animaux. La détection de toxine dans les fèces des animaux est la clef de cette hypothèse.

[378]- Ces facteurs incluent la température (pour les type C et D, la température minimale de croissance est de 10-15°C, avec un optimum se situant entre 30 et 40°C), le pH (pH doit être supérieur à 4,5-5,1, avec un optimum entre 7,5 et 9), la disponibilité en eau et le potentiel redox, la salinité (la tolérance au NaCl est plus faible pour les type C et D que pour les types A, B ou E), l'anaérobiose (la réduction du taux d'oxygène est favorisée par l'eutrophisation des plans d'eau) qui doit être suffisamment bas et la quantité de matières organiques disponibles (les types C et D sont exigeants en matière organique).

(notamment destinés à être enrubannés) et ensilages souillés par la terre contenant des spores peuvent être aussi à l'origine de la contamination des bovins[379].

- *C. botulinum* peut être aussi présent dans le **tractus digestif** des animaux. Les spores peuvent rester latentes et seulement transiter dans le tube digestif. Sous l'effet de causes mal définies, elles peuvent aussi germer, et la bactérie se multiplier, causant éventuellement une toxi-infection et le développement de la maladie. Les spores et cellules végétatives présentes dans les déjections se retrouvent, en particulier chez les volailles infectées, dans les litières, fumiers et lisiers. Les spores persistent, en outre, dans les locaux d'élevage et leur environnement immédiat. **L'épandage de fumiers et lisiers**[380] **de volailles sur les pâturages constitue une modalité de transmission importante des types C, D et mosaïques ; une dispersion aérienne**[381] (ou par les eaux de ruissellement) **peut aussi être constatée dans les parcelles situées à proximité du lieu de stockage ou d'épandage**.

- En cas de mort d'un animal, l'intestin, notamment dans le **cadavre en putréfaction**, offre aux spores des conditions idéales pour leur germination et la production de toxine. Les cadavres **(de rongeurs, oiseaux sauvages, volailles, chat…) peuvent** être de ce fait une **source de contamination importante de l'environnement, l'eau ou les aliments des bovins (foin, ensilage…)**. Le non-ramassage des cadavres dans les élevages de volailles favorise la contamination des litières, fumiers et lisiers. L'ingestion de parties de cadavres (pica décrit en zone sahélienne pour compenser une carence en phosphore) est également une cause de contamination.

- En zone tempérée, les foyers sont généralement isolés et limités à une exploitation. Selon l'origine de la contamination, seul un **lot d'animaux de l'élevage** peut avoir été exposé. Le taux de **mortalité** est **variable** (modalités et durée d'exposition, niveau de contamination…), de faible ou élevé, **dépassant parfois 60 %**. Une légère saisonnalité est observée avec une incidence supérieure en été et automne. **La maladie peut évoluer au sein du troupeau en deux phases**[382], avec quelques cas se déclarant 2 à 4 jours après l'exposition, suivis de nouveaux cas survenant 2 à 3 semaines plus tard.

- L'apparition de foyers bovins est souvent, en France, d'origine aviaire. Chez les volailles et les oiseaux sauvages cliniquement atteints, c'est le type C/D qui est dominant. **De nombreux oiseaux** (genre Gallus en particulier) **sont résistants aux types D et D/C**, mais peuvent être porteurs sains. La contamination des élevages bovins voisins intervient par l'intermédiaires des effluents d'élevages (litières, fumiers…), notamment s'ils contiennent des cadavres en putréfaction.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique :

Le botulisme doit être suspecté en cas de **mort rapide incluant plusieurs animaux** d'une exploitation, combinée à un **tableau de paralysie ou de parésie** (absence d'hyperthermie) éventuellement **associé à une autopsie négative** (absence d'autres lésions macroscopiques ou histologiques), dans un **contexte (présence par exemple d'un atelier de volailles à proximité…) favorisant l'accès à des sources de contamination botulique**.

---

[379]- Exemple, décrit en 2008 en France, d'un épisode de botulisme ayant provoqué la mort de 82 vaches d'un cheptel de 162 laitières, à la suite de la distribution d'ensilage « frais » d'herbe (coupée 5 jours plus tôt et issue d'une parcelle qui avait été retournée par des sangliers) polluée par de la terre.

[380]- Le stockage prolongé de ces effluents ne permet pas de réduire la quantité de spores de *C. botulinum* présentes. De plus, les spores ne sont pas détruites lors des opérations de compostage ou de conversion en biogaz par digestion anaérobie, y compris lorsqu'elles sont associées à un traitement à 70°C durant 1h. Composts et digestats issus d'effluents contaminés contribuent donc aussi à la dispersion de l'agent pathogène et la contamination des sols agricoles fertilisés avec ces produits.

[381]- La dispersion des poussières et aérosols durant les épandages (notamment de fumier de volailles) par vent fort peut porter sur plusieurs centaines de mètres (au moins 150 à 400 m).

[382]- Dans cette situation, les 1ers cas pourraient être liés à l'ingestion de la toxine, et les cas suivants relèveraient d'une toxi-infection associée à la multiplication bactérienne dans l'intestin et le rumen.

. Expérimental : permet un diagnostic de certitude et le typage de la toxine. Il peut être réalisé par certains LDA, l'identification définitive étant assurée par le laboratoire de l'Anses-Ploufragan (LNR)[383], voire par le Centre National de Référence pour les Bactéries Anaérobies de l'Institut Pasteur[384].

- Prélèvements : 20 mL de **sang** sur tube sec (10 mL de sérum minimum), et, sur des animaux morts ou euthanasiés depuis moins de 6 heures, du **contenu intestinal** (en placer 10 mL dans un pot à coproculture en choisissant une anse d'intestin grêle congestionnée ou ayant un contenu liquide), du **contenu de rumen** (jus de rumen) et un fragment de **foie** (30 g au minimum).

- Méthodes de diagnostic

- **Recherche directe de la BoNT :** la technique principalement utilisée[385] est le **test de létalité sur souris** (technique de référence) associé à un **typage par séro-protection** à l'aide de sérums neutralisants spécifiques de chaque type de BoNT. Elle est réalisée à partir du sérum (et éventuellement dans le contenu du TD). **Noter que cette méthode ne permet de détecter que 15 % des bovins cliniquement affectés**[386].

- **Recherche de *Clostridium* neurotoxinogènes :** elle se pratique, après **mise en culture** des échantillons en milieu d'enrichissement (absence de milieu sélectif), par la **recherche et la caractérisation, dans le surnageant**,

.**soit**, après extraction de l'ADN[387], **du gène codant pour la toxine par PCR en temps réel**. Cette méthode, réalisable à partir de nombreux types de prélèvement (y compris des échantillons de sol, fumier, lisier…) est **actuellement la plus communément employée**. Noter que les types D/C et C/D sont identifiables seulement par PCR[388] ;

.**soit**, **de la toxine botulique** par le test sur souris.

TRAITEMENT : la sérothérapie (qui doit être spécifique du toxinotype en cause), théoriquement efficace si elle est administrée très précocement, est très onéreuse. Le traitement symptomatique est illusoire dans les formes d'évolution rapide.

PROPHYLAXIE

. Prophylaxie sanitaire

- Des mesures sanitaires permettent de limiter la contamination des bovins : éviter que les aliments et l'eau soient pollués par des cadavres (volailles, chats, rongeurs) ou les matières fécales d'animaux infectés. A cet égard, la bonne gestion des cadavres en élevages avicoles est importante pour limiter le risque d'extension aux bovins par l'intermédiaire de l'épandage de fumiers et lisiers contaminés.

[383]- Un LNR pour le botulisme aviaire a été créé en 2012 à l'Anses-Laboratoire de Ploufragan-Plouzané-Niort, site de Ploufragan. Il prend également en charge le diagnostic du botulisme bovin.

[384]- Pour des raisons réglementaires, le CNR est le seul laboratoire en France pratiquant les typages de toxine sur souris.

[385]- La détection directe de la toxine est réalisable également par ELISA (moins sensible) ou par spectrométrie de masse (méthode Endopep-MS).

[386]- Chez les bovins, la toxine n'est généralement pas détectable (quantité de toxine libre inférieure au seuil de détection) dans le sang des animaux, surtout lorsque les prélèvements sont trop tardifs.

[387]- L'extraction de l'ADN est difficilement réalisable à partir des spores, d'où la nécessité d'une mise en culture préalable permettant, après germination des spores, de travailler sur les cellules végétatives.

[388]- Les types mosaïques ne sont pas identifiables par séroneutralisation (la toxine C/D peut être neutralisée par un sérum anti-C et/ou anti-D) ; leur caractérisation nécessite celle des gènes codant pour les toxines par PCR.

- Prévenir le risque de contamination des aliments par de la terre (éventuellement contaminée par des spores) ou des cadavres de petits mammifères ou d'oiseaux[389]. Un soin attentif doit être apporté à la qualité de l'ensilage (le pH doit être inférieur à 4,5 pour prévenir le développement de *C. botulinum*).

- Ne pas stocker de litières et fumiers[390] de volailles, ni épandre litières, fumiers et lisiers de volailles sur (ou à proximité) des prairies utilisées pour la mise en pâture des bovins ou la distribution de fourrage en vert. En l'absence d'alternative, les épandages d'effluents contaminés doivent être limités aux grandes cultures et pratiquées par injection dans le sol ou enfouissement immédiat avec un matériel adapté pour limiter la dispersion de poussières contaminées et proscrits à proximité des zones fréquentées par des bovins (pâtures, stabulations ouvertes), notamment par vent fort.

- En cas de suspicion, rechercher l'origine de la contamination pour soustraire le cheptel des zones (herbages) et aliments (fourrage, ensilage…) contaminés.

- La désinfection des surfaces reconnues contaminées doit faire appel à des désinfectants sporicides.

. Prophylaxie médicale : la vaccination à l'aide d'anatoxine(s) peut être utilisée, avec des vaccins mono- ou bivalents (dirigés contre les toxines C et D). Elle se pratique couramment dans les pays où le botulisme bovin est enzootique. Elle est utilisée en France dans les foyers (après une suspicion clinique par exemple) afin de prévenir l'expression clinique, ou à titre préventif[391].

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

Le botulisme animal était **antérieurement reconnu comme DS de 1ère catégorie** et sa déclaration était obligatoire. Non retenu comme maladie à prendre en compte dans le cadre de la LSA, il est actuellement reconnu, à titre transitoire, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national chez toutes les espèces sensibles**, donc également chez les bovins.

Aucune mesure de lutte n'a, jusqu'ici, été définie réglementairement à l'échelon national. Mais des dispositions peuvent être prises par **arrêté préfectoral**[392], dès déclaration d'une suspicion, sur la base d'une évaluation du risque pour la santé publique et animale, visant notamment à interdire la commercialisation à l'état cru du lait collecté dans l'exploitation atteinte (le lait issu des femelles malades devant être détruit)[393].

---

[389]- A cet égard, ne pas faucher trop court et être vigilant à la présence éventuelle de cadavres de petits animaux et d'oiseaux sur le sol avant de procéder à la récolte de végétaux destinés à l'alimentation des animaux, et à la présence éventuelle de cadavres dans le foin ou l'ensilage avant de le distribuer aux animaux…

[390]- La méthode la plus utilisée en pratique sur le terrain dans le cadre de la gestion du botulisme aviaire consiste à obtenir une combustion progressive du fumier et de la litière usagée par mélange avec de la chaux vive selon la méthode du « mille-feuille ».

[391]- Aucune AMM n'a été délivrée en France pour de tels vaccins, disponibles néanmoins sous ATU (exemple du vaccin Ultravax® botulinium (Zoetis) : ce vaccin bivalent, associant dans sa composition une anatoxine de type C, une anatoxine de type D et un adjuvant) est destiné à la vaccination des bovins et ovins (2 doses à 4-6 semaines d'intervalle de 2,5 mL SC chez les bovins et de 1 mL chez les ovins permettent d'obtenir une durée d'immunité de 12 mois ; rappels annuels).

[392]- En l'absence d'arrêté spécifique déterminant les mesures applicables et lorsque le contexte épidémiologique l'impose, des mesures générales de restrictions d'accès, d'usages ou d'activités (non prévues dans le code rural) peuvent être prises sur la base du *code général des collectivités territoriales* (*articles L. 2212-2 et L. 2215-1*).

[393]- A l'exception d'un cas de détection de toxine dans un des quartiers (atteint de mammite) d'une vache atteinte de botulisme B, il n'existe pas d'observation rapportant l'excrétion de toxine dans le lait. Des expériences d'inoculation de toxine C chez des vaches, n'ont pas, non plus, permis de caractériser un passage dans le lait. Le risque de contamination du lait par la toxine demeure donc très faible, et il faut souligner que la pasteurisation permet l'inactivation de la toxine éventuellement présente.
En fait, le risque le plus important tient à la possibilité d'une contamination fécale du lait durant la collecte par des spores de *C. botulinum*, d'où l'importance attribuée au respect de l'hygiène de la traite dans l'exploitation suspecte. En cas de contamination, seule la stérilisation du lait ou un traitement UHT permettent de garantir la destruction des spores présentes. A cet égard, il peut être imposé (notamment en cas de botulisme de type B) que tout le lait de l'exploitation soit stérilisé ou traité UHT pendant une période minimale de 17 jours (tenant compte de l'incubation maximale et l'apparition biphasique des cas) après l'apparition du dernier cas de botulisme dans l'exploitation.

HYPODERMOSE BOVINE

(Bovine hypodermyiasis)

DÉFINITION

L'hypodermose bovine est une maladie non contagieuse due au développement, dans l'organisme des animaux, des larves de deux diptères : *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum*.

La maladie se caractérise principalement par la formation de nodules sous-cutanés (varrons[394]) sur le dos des bovins parasités.

ESPÈCES AFFECTÉES

- *H. bovis* et *H. lineatum* parasitent spécifiquement les **bovins**[395].

- Des cas rares et accidentels de myiase sont décrits chez l'Homme[396].

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- L'hypodermose bovine est répandue dans toutes les zones tempérées de l'hémisphère nord : Europe, Afrique du nord, Amérique, Asie. Autrefois fréquente en France (10 % des cheptels étaient affectés en 1994), son incidence y est devenue de plus en plus faible à la suite des mesures de lutte mises en place dans les années 90 par les groupements de défense sanitaire. Le dernier foyer identifié date de 2013[397] et actuellement, toutes les régions (hors Corse) ont le statut « indemne en varron »[398].

- L'importance de la maladie est liée à une perte de production (viande et lait) et à la dépréciation de la qualité du cuir (perforations). Son inscription en France, dans sa forme clinique, dans la liste des MRC, datait de 2006 et permettait de faciliter l'application des mesures (traitement hypodermicide) mises en place dans le cadre d'un **programme de lutte** rendue **obligatoire** à l'échelon national en 1998. Non catégorisée dans le cadre de la LSA, l'hypodermose bovine (sous sa forme clinique) est actuellement reconnue, **à titre transitoire**, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national**. Cette disposition permet de maintenir l'application des mesures précédemment mises en place et appelées à être intégrées dans un prochain PSCI élaboré par les GDS.

ÉTIOLOGIE

- *H. bovis* et ***H. lineatum*** sont des **mouches** du genre ***Hypoderma*** (famille des *Oestridae*, ordre des diptères), dont le cycle de développement implique le développement larvaire chez les bovins (le seul hôte).

---

[394]- Ce terme, utilisé pour la dénomination de la larve L2 (varron blanc) ou L3 (varron brun), mais aussi les nodules qui apparaissent sur le dos du bovin parasité, peut s'orthographier « varron » ou « varon ».

[395]- Une infestation du cheval (voire de la chèvre) est possible, mais le cycle de ces parasites ne peut s'accomplir chez ces hôtes. D'autres espèces de parasites, qui contaminent notamment les cervidés (*H. diana, H. actaeon*) ou les rennes (*H. tarandi*), n'infestent pas les bovins.

[396]- Le cycle de ces parasites ne peut s'accomplir chez l'Homme, mais de rares cas de myase sont rapportés chez des jeunes enfants (manifestations cutanées œdémateuses bénignes) ; d'exceptionnelles formes compliquées neuroméningées, pleuropéricardiques et oculaires ont été néanmoins signalées.

[397]- La France est le seul pays européen, avec l'Irlande et le Royaume Uni, a avoir obtenu une éradication du parasite. En France, seuls 3 cheptels ont été reconnus varonnés en 2007, 4 en 2008, 2 en 2010 (1 foyer en zone frontalière avec l'Italie, et 1 foyer du à l'introduction d'un bovin belge infesté) et 1 en 2013 (foyer dû à l'introduction d'un bovin espagnol infesté).

[398]- Ce statut peut être acquis dès lors que l'hypodermose est considérée comme absente au seuil de prévalence de 1 % sur 2 années consécutives, ce qui est le cas pour la France continentale.

Il s'agit donc, chez les bovins, d'une myiase. Le cycle[399] du parasite dure une année. Le développement larvaire a lieu en automne et hiver, et les varrons (forme clinique de la maladie) sont visibles de mars à août.

- Divers antigènes, notamment les **hypodermines** (enzymes collagénolytiques[400] qui favorisent la migration des larves L1 dans les tissus) induisent une réponse immunitaire. Des anticorps spécifiques, dirigés notamment contre l'hypodermine C, sont détectables dans le sérum des bovins parasités[401]. Ils permettent de détecter *H bovis* et *H lineatum* (application au dépistage des cheptels parasités). Les hypodermines peuvent aussi générer des réactions d'hypersensibilité immédiate.

ÉTUDE CLINIQUE

- La maladie du varron est caractérisée par le développement, d'avril à août, en région dorso-lombaire de nodules sous-cutanés de 1,5 à 3 cm (granulomes purulents contenant la larve) apparaissant surélevés par rapport à la peau environnante, habituellement fermes, avec un petit orifice cutané (pouvant atteindre 3 à 4 mm). Le nodule disparaît après la sortie de la larve. Le nombre de varrons par bovin peut varier de l'unité à plusieurs dizaines[402].

- La migration des larves dans les tissus peut occasionner parfois des fistules et abcès le long de leur trajet. La mort des larves (éventuellement secondaire à un traitement mal conduit) dans les tissus peut être responsable de complications graves, tels des troubles paralytiques à la suite de la mort de *H. bovis* dans la colonne vertébrale, ou des troubles digestifs (dysphagie…) une lésion à la suite de la mort de *H. lineatum* dans la sous-muqueuse œsophagienne. Un écrasement de la larve dans son kyste sous-cutané peut parfois générer une réaction anaphylactique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Sources : **seuls les bovins infestés hébergent le parasite** (stades larvaires) **en automne et en hiver**. Les pupes ne survivent pas dans le milieu extérieur. Les adultes meurent au bout d'une semaine au plus.

- Infestation des bovins : elle se fait au **printemps et** l'**été.** Chaque femelle d'hypoderme pond 500 à 1000 œufs sur les poils des animaux et meurt.

- Dissémination du parasite : après accouplement, les hypodermes se déplacent sur quelques km seulement (10 à 15 km au maximum) pour aller pondre sur des bovins. En règle générale, on admet leur déplacement, depuis un cheptel infecté, dans **un rayon de 5 km** en zone prairiale (déplacement réduit lorsque la mouche rencontre une zone boisée). La dissémination du parasite est donc tributaire des mouvements des bovins parasités.

---

[399]- Les adultes, qui ne se nourrissent pas (absence d'orifice buccal), ont une vie brève (quelques jours à une semaine) et se déplacent peu (dans un rayon de 5 km). Ils pondent leurs œufs sur les poils des pattes, du ventre et des flancs des animaux. Les larves anaérobies L1 qui en sont issues (éclosion des œufs en 3 à 7 jours) pénètrent par la peau et migrent dans l'organisme, pour gagner en 1 mois environ le tissu conjonctif sous-muqueux de l'œsophage pour *H. lineatum*, ou pour gagner en 4 mois environ l'espace épidural dans le canal rachidien (en cheminant le long des nerfs) pour *H. bovis*. Elles migrent ensuite vers le conjonctif sous-cutané en région dorso-lombaire, percent dans la peau un orifice respiratoire et s'enkystent au sein d'un granulome purulent. Durant cette étape, qui dure 4 à 8 semaines, elles se transforment en larves aérobies L2 (varron blanc, 15 mm environ), puis L3 (varron brun, jusqu'à 25 mm). Les L3 quittent l'organisme en passant par le pertuis respiratoire et tombent sur le sol où elles se transforment en nymphes, et au bout de 1 à 3 mois en adultes.

[400]- La larve sécrète divers enzymes salivaires (collagénases, muco-polysaccharidases…) lui permettant de migrer dans les tissus conjonctifs.

[401]- Ils sont généralement détectables en France de décembre à mars. Ils apparaissent en novembre, augmentent en décembre et se maintiennent à un taux élevé jusqu'en avril, avant de chuter brusquement (les antigènes ne sont plus sécrétés par les larves L2 et L3) et de disparaître 1 à 4 mois après la sortie des varrons.

[402]- Pour une infestation moyenne, il est courant d'observer 10 à 40 nodules par bovin à un moment donné, ce qui représente, au cours d'une saison, une charge parasitaire totale de 20 à 100 varrons. Dans le cas de forte infestation, le nombre de varrons par bovin peut atteindre plus de 300.

DIAGNOSTIC

- Diagnostic de la maladie clinique (varron) : apparition des nodules caractéristiques en région dorso-lombaire, au printemps et en été (en particulier, en France, dans les zones frontalières avec les pays où la prophylaxie n'est pas systématique)[403].

- Dépistage des cheptels parasités : réalisé par **ELISA** (antigène extrait de larves L1 d'*H. lineatum*), applicable sur des **sérums ou des laits de mélange**. Le diagnostic sérologique est effectué par des laboratoires agréés (LDA). Le LNR est le laboratoire Anses de Ploufragan-Plouzané-Niort, site de Niort.

TRAITEMENT

-Traitement curatif (local) : pratiqué sur un bovin qui présente des lésions sur le dos. Diverses molécules hypodermicides sont disponibles pour ce traitement. Un évarronnage manuel est aussi possible[404].

-Traitement préventif (systémique) : destiné à tuer les larves avant la formation des varrons, il doit être pratiqué le plus tôt possible après la saison d'activité des hypodermes[405]. Les **avermectines** (dose normale, ou microdose d'ivermectine pour le traitement préventif automnal) sont indiquées pour ce traitement.

PROPHYLAXIE

- Fondée sur la **protection des animaux contre les mouches, le contrôle visuel des animaux au printemps** associé au traitement des animaux varonnés, et le **traitement systématique des cheptels à risque** (entre le 15 octobre et le 30 novembre).

- Le **dépistage sérologique des cheptels parasités** permet d'envisager leur traitement systématique. En outre, veiller à ne pas introduire d'animaux depuis des cheptels (ou zones) non assainis ou à défaut, les traiter systématiquement.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

. Mise en place dans le cadre d'un programme national de lutte géré par les GDS[406], la prophylaxie de l'hypodermose bovine fut rendue obligatoire en 2002 sur l'ensemble du territoire national. La maladie fut, en outre, inscrite en 2006 comme MRC sous la dénomination "Hypodermose clinique » due à *H. bovis* ou *H. lineatum*, avant d'être classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie. Non catégorisée dans le cadre de la LSA, l'hypodermose bovine sous sa forme clinique est actuellement reconnue, **à titre transitoire**, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national**.

L'hypodermose bovine est actuellement soumise à des mesures de prophylaxie collective (gérées par les OVS) et de police sanitaire[407]. La déclaration des formes cliniques au préfet (DDecPP) est obligatoire.

. Mesures de prophylaxie collective

[403]- L'observation des larves L3 permet de distinguer, sur des critères morphologiques, *H. bovis* de *H. lineatum*.

[404]- Il s'agit d'un traitement alternatif réglementairement admis dans les élevages biologiques en France. Il est obtenu en injectant 0,5 mL d'eau oxygénée à 30 volumes par le pertuis du nodule. La larve, dès sa sortie, doit être récupérée et détruite.

[405]- L'idéal est de traiter les animaux avant fin novembre, afin de tuer les larves avant qu'elles se localisent dans le canal vertébral pour *H. bovis*.

[406]- L'AFSE est chargée du suivi du programme national hypodermose bovine.

[407]- *Arrêté du 21 janvier 2009 fixant les mesures de prophylaxie collective et de police sanitaire de l'hypodermose bovine.* Cet AM devrait être abrogé 18 mois après la publication du décret d'application de l'article L.201-10 du CRPM.

- La prophylaxie est **obligatoire**. Elle est gérée, dans chaque département, par le **GDS**[408].

- Le GDS organise un **plan de surveillance aléatoire annuel** (dans un échantillon de cheptels tirés au sort) destiné à estimer la prévalence de l'infestation, en utilisant les sérums ou laits de mélange[409] prélevés dans le cadre des opérations de prophylaxie de la brucellose ou de l'IBR. Il est destiné à estimer la prévalence de l'infestation. Il peut être complété par des contrôles visuels en période de sortie des larves (1er avril au 30 juin), également aléatoires. En cas de risque (lien épidémiologique avec un cheptel infesté, zone frontalière susceptible de réinfestation, résultats non négatifs obtenus à l'occasion du dépistage aléatoire…), et afin de dépister les infestations résiduelles ou résurgentes, le GDS peut organiser un **contrôle orienté** (sérologique et/ou visuel) de certains cheptels et éventuellement d'y faire procéder au traitement hypodermicide préventif annuel des animaux (réalisable par les éleveurs, avant la période de sortie des larves).

- On considérée la « **zone assainie** » lorsque le taux d'infestation des cheptels est inférieur à 5 % durant 2 années consécutives (cas actuellement de la majorité des départements), et la « **zone indemne** » lorsque le taux est inférieur à 1% durant 2 années consécutives. La zone peut couvrir plusieurs départements. La liste des zones assainies ou indemnes est fixée par la DGAL.

- Tout **bovin introduit dans une exploitation** est soumis à un traitement hypodermicide (réalisable par l'éleveur, dans les 15 jours suivant l'introduction), à moins de provenir d'un cheptel certifié « assaini en varron »[410]. Le GDS doit s'assurer de la bonne application de cette mesure.

. Certification « **assaini varron** » **: facultative,** elle permet notamment de garantir, d'une part le statut d'une zone, d'autre part le statut du cheptel de provenance d'un animal. Elle est délivrée aux élevages situés en zone assainie ayant appliqué le cahier des charges techniques de l'AFSE. Cette mention est portée sur l'ASDA de chaque bovin du cheptel.

. Mesures mises en œuvre en cas de suspicion ou confirmation de la maladie sous sa forme clinique : peuvent être effectuées ou non dans le cadre de la police sanitaire (cas des éleveurs réfractaires), mais aucune mesure n'est financée par les pouvoirs publics.

- Toute **lésion cutanée évocatrice de varron** doit être **déclarée aux services vétérinaires** et entraîner un examen de **confirmation par le VS**. Le bovin est isolé, et ne peut être déplacé. L'exploitation peut être placée sous APMS.

- Si l'hypodermose clinique est confirmée, l**e bovin est traité immédiatement par le VS lui-même**[411]. L'exploitation est éventuellement placée sous APDI. Une enquête épidémiologique porte sur l'origine et la diffusion de l'infestation. Tout bovin pouvant avoir été infesté doit être traité par le VS. L'APDI est levé après traitement des animaux cliniquement atteints ou pouvant avoir été infestés[412].

[408]- Il s'agit non pas d'une prophylaxie dirigée par l'Etat, mais seulement agréée par l'Etat qui en contrôle la bonne exécution et apporte un soutien financier. Le maître d'œuvre en est le GDS départemental, avec une coordination régionale et nationale. Le GDS départemental centralise toutes les informations (analyses de laboratoire et traitements hypodermicides inclus, liste des éleveurs engagés dans la prophylaxie…). Le bilan technique national sur les plans de contrôle et leurs résultats est transmis chaque année à la DGAL par la FNGDS.

[409]- La taille de l'échantillon est déterminée sur la base d'un taux de prévalence limite (le taux d'infestation doit être inférieur à 5 % pour le statut de zone assainie) et du nombre de cheptels présents.

[410]- Traitement non obligatoire pour les bovins destinés à l'engraissement dans un bâtiment fermé ou pour les veaux nés en hiver (après le 31 octobre) et introduits dans un nouvel élevage avant le printemps (le 31 mars). Des dérogations peuvent être accordées pour les élevages engagés (ou en cours de conversion) en agriculture biologique, mais ils subissent un dépistage sérologique systématique, et en cas de résultat positifs s'engagent à assurer un contrôle visuel de leurs animaux.

[411]- Le traitement chimique peut être remplacé, après demande au DDecPP, par l'évarronnage manuel (par le VS) chez les éleveurs engagés (ou en cours de conversion) en agriculture biologique.

[412]- C'est le cas, par exemple, des cheptels situés dans un rayon de 5 km autour du cheptel reconnu infesté.

Créer de la valeur
par l'innovation

Transformer des vies de générations en générations

Entreprise familiale fondée en 1885, Boehringer Ingelheim développe des thérapies innovantes pour améliorer la qualité de vie des hommes et des animaux, aujourd'hui et pour les générations à venir.

En France, avec plus de 2 300 collaborateurs, le laboratoire dispose d'une forte empreinte sur l'ensemble du territoire, en particulier en région lyonnaise : recherche, développement, production et mise à disposition de solutions thérapeutiques.

Image: © 2021, Peter Ginter

www.boehringer-ingelheim.fr

Boehringer Ingelheim