

GUIDE PRATIQUE
de diagnostic et de gestion
DES ÉPIZOOTIES

Edité par la
Direction Générale de l'Alimentation

© Direction Générale de l'Alimentation

Sous-direction de la Santé et de la Protection Animales

Bureau de la Santé Animale

251, rue de Vaugirard

75732 Paris cedex 15

ISBN : 978-2-11-128109-7

Dépôt Légal : 2010

Conseils éditorial et graphique

Production

SARL SEMACOM

Le Bourg

69490 Ancy

Site Internet : www.semacom.net

Edition

Sophie Bélichon, DGAI

France Romanetti, SARL SEMACOM

Mise en pages

Céline Lardy, SARL SEMACOM

Achévé d'imprimer par PublicImprim,
12 rue Pierre-Timbaud, BP 553, 69 637 VENISSIEUX

REMERCIEMENTS

Nous remercions les auteurs et institutions suivants pour le prêt d'illustrations :

- Jean Chantal, ancien professeur de maladies contagieuses à l'ENV Toulouse,
- Arnaud Martrenchar de la Direction des Services Vétérinaires de Cayenne,
- Jean-Marie Gourreau de l'AFSSA-Alfort,
- Salah Hammami de l'Institut de Recherche Vétérinaire de Tunis,
- Stéphan Zientara de l'AFSSA-Alfort,
- Chris Hamblin de l'Institute for Animal Health (Grande-Bretagne),
- le département EMVT du CIRAD,
- Dominique Balloy du Réseau Cristal,
- Gérard Bosquet de la SNGTV Champagne-Ardennes,
- Hervé Navetat de la Société Française de Buiatrie,
- le Laboratoire Départemental d'Analyse des Côtes d'Armor,
- Benoît Durand de l'AFSSA-Alfort,
- François Thiaucourt du CIRAD,
- Aboubakar Yaya, Responsable du laboratoire de bactériologie, laboratoire National Vétérinaire, Garoua, Cameroun,
- Hezron Wesonga, Responsable du laboratoire de bactériologie KARI - VRC, Muguga, Kikuyu, Kenya,
- Jeff Mariner, praticien aux Etats-Unis,
- Adama Diallo de l'Agence Internationale pour l'Energie Atomique (Vienne, Autriche),
- Pierre-Charles Lefèvre du Ministère de l'Agriculture,
- Baltus Erasmus de l'Onderstepoort Research Institute (Afrique du Sud),
- l'INIA Valdeomos (laboratoire communautaire de référence pour la PPA - Espagne),
- l'AFSSA Ploufragan,
- le Plum Island Disease Center (centre panaméricain de la fièvre aphteuse).

NB : La fusion de l'Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) et de l'Agence Française pour la Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail (AFSSET) a abouti à la création au 1er juillet 2010 de l'Agence Nationale chargée de la sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES). Il convient donc de lire toute référence à l'AFSSA dans le présent guide comme une référence faite à l'ANSES.

LES AUTEURS



Adama Diallo (T79)

Agence Internationale pour l'Energie Atomique
Vienne, Autriche

Virologiste

Head, Animal Production Unit FAO/IAEA Agriculture and Biotechnology Laboratory



Jean-Marie Gourreau (L68)

Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments
Alfort

Directeur de recherche

Virologiste et épidémiologiste en santé animale



Véronique Jestin (A76)

Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments
Ploufragan

Directrice de Recherche, Chef d'unité Virologie Immunologie Parasitologie Aviaires et Cunicoles, Responsable du Laboratoire National de Référence influenza aviaire/maladie de Newcastle



Marie-Frédérique Le Potier

Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments
Ploufragan

Docteur en biologie, chef de l'unité Virologie-Immunologie Porcine du Laboratoire d'Etudes et de Recherches Avicoles et Porcines



Pierre-Charles Lefèvre (A68)

Ministère de l'agriculture et de la pêche
Inspection Générale de la Coopération Internationale
Paris

Conseil Général Vétérinaire

Inspecteur général de la santé publique vétérinaire

Didier Boisseau (A80)

Direction Départementale des Services Vétérinaires
Le Mans

Inspecteur en chef de la santé publique vétérinaire



Alain Mesplède (T89)
Laboratoire Départemental des Landes
Mont de Marsan
Directeur du LD 40



Jean-Paul Picault
Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments
Ploufragan
Unité Virologie, Immunologie et Parasitologie Aviaires et Cunicoles (VIPAC)
Docteur de 3ème cycle en microbiologie, suppléant de la responsable du laboratoire national de référence pour la maladie de Newcastle et l'influenza aviaire



François Thiaucourt (A80)
CIRAD, Animal Health Department
Montpellier
DVM, PhD, expert OIE pour la PPCB et la PPCC
Responsable du laboratoire de bactériologie du département EMVT du CIRAD, unité propre de recherche « Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes ». Laboratoire de référence mondial pour la PPCB pour la FAO



Bernard Toma (A61)
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Maisons-Alfort
Professeur de maladies contagieuses



Stéphane Zientara (N87)
Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments
Alfort
Directeur-adjoint de l'UMR 1161 Afssa/INRA/ENVA

Richard Goffette (A79)
Direction Générale de l'Alimentation
Paris
Inspecteur en chef de la santé publique vétérinaire
Chef du bureau de la santé animale

SOMMAIRE

COMMENT UTILISER CE GUIDE ?

page 8

INTRODUCTION

page 9

GÉNÉRALITÉS

Pourquoi consulter ce guide (et le garder près de soi ?)

page 13

INTRODUCTION

Les maladies épizootiques majeures

L'organisation de la surveillance

Trouver l'origine d'une maladie dans un cheptel

page 15

LA SUSPICION

Vraisemblance de la suspicion

En cas de doute, quels sont les risques ?

Légitimité des suspicions

Les priorités en cas de suspicion

Les mesures prises en cas de suspicion

page 17

LES PRÉLÈVEMENTS POUR ANALYSE

Les prélèvements

L'envoi au laboratoire

page 19

LA CONFIRMATION

Les mesures prises en cas de confirmation

page 20

TABLEAUX DE SYNTHÈSE

Espèces réceptives dans les conditions naturelles

page 22

Principales caractéristiques épidémiologiques

page 24

Principales mesures de lutte

page 26

MONOGRAPHIES

Clavelée et variole caprine	page 31
Dermatose nodulaire contagieuse	page 41
Fièvre aphteuse	page 49
Fièvre catarrhale du mouton	page 63
Fièvre de la Vallée du Rift	page 71
Influenza aviaire	page 79
Maladie d'Aujeszky	page 91
Maladie de Newcastle	page 99
Maladie vésiculeuse des suidés	page 111
Méningo-encéphalites équine	page 117
Péripleurite contagieuse bovine	page 125
Peste bovine	page 133
Peste des petits ruminants	page 143
Peste équine	page 155
Peste porcine africaine	page 165
Peste porcine classique	page 173
Pleuropneumonie contagieuse caprine	page 183
Stomatite vésiculeuse	page 189

INDEX DES ILLUSTRATIONS

COMMENT UTILISER CE GUIDE ?

Les signets

Placés sur le bord extérieur des pages, ils permettent un **repérage des espèces sensibles**. En couleur **pleine**, ils signifient une **forte sensibilité** des espèces concernées ; en **transparence**, ils indiquent une **sensibilité moindre ou occasionnelle**.

Leur signification symbolique est la suivante :



Homme



Bovins



Ovins et caprins



Suidés



Carnivores



Equidés



Rongeurs



Oiseaux

Les généralités

Elles abordent les **sujets transversaux à toutes les monographies** et expliquent le pourquoi de ce manuel : aider le vétérinaire sanitaire à **repérer rapidement l'émergence** d'une maladie contagieuse et à prendre immédiatement les **mesures nécessaires pour éviter sa propagation**. Elles rappellent brièvement l'organisation de la surveillance en France et les principaux critères de diagnostic d'une maladie contagieuse au sein d'un cheptel.

Les grandes lignes de la gestion des suspicions/confirmations sont rappelées.

Les tableaux de synthèse

Ils synthétisent de manière synoptique les principaux éléments **épidémiologiques, cliniques et de gestion** des maladies traitées dans les monographies.

Les monographies

Elles sont classées par **ordre alphabétique** et suivent un plan homogène : définition, étiologie, espèces affectées, épidémiologie, symptômes et lésions, diagnostic, gestion de la suspicion, gestion de la confirmation d'une suspicion.

INTRODUCTION

Les maladies abordées dans ce guide doivent être considérées avec une attention particulière.

Par les mouvements commerciaux d'animaux ou de produits, à la faveur de l'extension du biotope d'un insecte vecteur, au fil des flux migratoires d'oiseaux sauvages... ces maladies peuvent apparaître et diffuser sur notre territoire. Une épizootie a des conséquences majeures pour les filières concernées et peut même affecter l'économie générale de notre pays comme cela fut par exemple le cas en France suite aux foyers d'influenza aviaire au début de cette année 2006. Plusieurs de ces maladies, comme l'influenza aviaire ou la fièvre de la vallée du Rift, peuvent en outre représenter un risque important pour la santé humaine.

Pour la plupart des maladies visées, la détection et la maîtrise précoce d'un foyer primaire constituent un point essentiel du dispositif de lutte. La vigilance de tous les acteurs est capitale. Or, il est délicat de l'entretenir sans veiller à maintenir des compétences et une expertise vétérinaire pour ces maladies le plus souvent absentes de notre territoire.

C'est pourquoi j'ai souhaité que ce guide pratique puisse être conçu et mis à la disposition des vétérinaires sanitaires et des agents des services vétérinaires. Il rassemble, sous la plume d'experts reconnus que je remercie pour la qualité de leur travail, les données essentielles qui devraient être gardées à l'esprit ou tout au moins aisément retrouvées en cas de besoin.

Ce guide doit être considéré comme complémentaire aux fiches et aux livrets diffusés dans le cadre des plans d'urgence nationaux, tels que le *vademecum* Fièvre Aphteuse où sont détaillés les éléments du diagnostic clinique de cette maladie.

Je tiens à remercier tous ceux qui ont participé à l'élaboration de ce guide et j'invite tous ceux qui le recevront à en faire bon usage.

**Le Directeur Général de l'alimentation
Jean Marc BOURNIGAL**

GÉNÉRALITÉS

*par Didier Boisseleau (DDSV 72)
et Richard Goffette (DGA)*

POURQUOI CONSULTER CE GUIDE (ET LE GARDER PRÈS DE SOI) ?

AUTO-TEST

- *La clavelée, la fièvre catarrhale ovine, la fièvre West-Nile, l'influenza aviaire :*

Réponse 1 : Cela ne peut pas me concerner.

Réponse 2 : Cela peut me concerner mais je ne saurais pas quoi faire !

Réponse 3 : Cela peut me concerner et je saurais quoi faire si j'étais confronté(e) à une suspicion.

- Si vous avez choisi la **réponse 1**, lisez la suite pour moduler votre optimisme...
- Si vous avez choisi la **réponse 2**, lisez la suite pour le savoir.
- Si vous avez choisi la **réponse 3**, lisez la suite, on ne sait jamais !

RÉSULTAT

INTRODUCTION

LES MALADIES ÉPIZOOTIQUES MAJEURES

- **Ce sont avant tout les maladies à déclaration obligatoire :**
 - les plus **contagieuses** ;
 - ayant un **impact économique** important ;
 - et/ou **transmissibles à l'Homme** par les animaux ou leurs produits.
- Bien qu'elles soient **absentes de notre territoire** en temps normal, ces maladies peuvent y **apparaître** du fait de l'**introduction** d'un animal infecté, d'un produit contaminé, d'un vecteur porteur du virus...
- **Plus une maladie est rare** et absente depuis longtemps, **moins les vétérinaires et les éleveurs en ont une expérience** personnelle pratique.
- Pourtant, ces maladies doivent être **identifiées rapidement** pour ne pas compromettre **nos chances de les maîtriser**.
- Il est donc **nécessaire de les garder à l'esprit** continuellement, et de **savoir, le jour J, comment agir**.
- Ce guide pratique vise, à travers ses monographies, à permettre à chacun de **se rafraîchir la mémoire** sur les **signes d'appel** des épizooties majeures, les éléments clés de leur **diagnostic**, les **mesures à prendre** immédiatement dans l'élevage suspect, les coordonnées des laboratoires de référence...

L'ORGANISATION DE LA SURVEILLANCE

- La reconnaissance de ces maladies est essentiellement fondée sur la **constatation de troubles** chez des animaux.
- La vigilance est assurée avant tout par l'**éleveur**. Il doit, s'il constate un problème sanitaire **inhabituel, persistant** ou **très rapidement contagieux**, faire appel à son vétérinaire.
- Le vétérinaire doit, pour sa part, être à même d'**intégrer dans sa démarche diagnostique** l'hypothèse d'une maladie épizootique majeure. Il doit **déclarer immédiatement** toute suspicion auprès des **services vétérinaires**.

TRouver L'ORIGINE D'UNE MALADIE DANS UN CHEPTEL

Les 3 possibilités

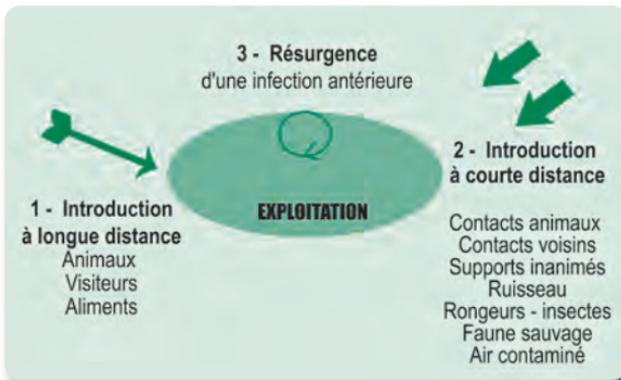


Figure 1
Les trois sources de contamination

1. INTRODUCTION À LONGUE DISTANCE

- Examen des **introductions** d'animaux et de leur **origine géographique**.
- **Recensement des déplacements à l'étranger** des personnes côtoyant les bêtes, surtout si elles ont été au contact d'animaux dans ces pays.
- Inventaire de l'**origine des aliments** distribués aux animaux.

2. INTRODUCTION À COURTE DISTANCE

- Si un **cas est suspecté** ou **avéré** « dans le secteur ».
- S'il existe une **activité générant des mouvements importants** d'animaux à proximité : abattoir, centre d'allotement ou troupeau de négoce...
- Si la maladie suspectée peut être véhiculée par la **faune sauvage**...

3. RÉSURGENCE

- La vérification de la **situation antérieure** d'une exploitation doit toujours permettre d'**envisager** ou d'**écarter** l'hypothèse de la **réapparition** d'un épisode précédent. Ce cas est normalement exclu pour les maladies inventoriées dans ce guide.

LA SUSPICION

VRAISEMBLANCE DE LA SUSPICION

Elle est fondée sur :

- 1 – L'inventaire précis des symptômes et des lésions : vraisemblance clinique.
- 2 – L'inventaire des possibilités d'apparition de la maladie : vraisemblance épidémiologique.

Vraisemblance clinique	Vraisemblance épidémiologique	Suspicion	Risque
OUI	OUI	OUI	ELEVE
OUI	NON	OUI (source cachée possible)	POSSIBLE
NON	OUI	NON (si les signes sont bien rapportables à une autre maladie)	FAIBLE
NON	NON	NON	NUL

- En cas de **vraisemblance clinique**, surtout s'il existe un **risque épidémiologique**, la mise en œuvre de **prélèvements et d'analyses de laboratoire** est indispensable (diagnostic de certitude).
- L'absence de « **risque épidémiologique connu** » ne permet pas d'exclure une suspicion (source cachée possible).

EN CAS DE DOUTE, QUELS SONT LES RISQUES ?

- **Risque par défaut (envisager la suspicion tardivement) :**
 - il y a **perte de temps** et donc **risque de dissémination** de l'agent pathogène et difficultés induites pour la maîtrise de l'épizootie ;
 - le vétérinaire engage sa **responsabilité personnelle**.
- **Risque par excès (déclarer une suspicion infirmée a posteriori) :**
 - l'éleveur est soumis à des **contraintes sanitaires** alors que son élevage était indemne.

LÉGITIMITÉ DES SUSPICIONS

- Même si une **suspicion ne se confirme pas**, elle sera **toujours justifiée par les circonstances** qui l'ont provoquée.
- Ainsi, le **nombre de suspicions** est un **indicateur de vigilance** dans une zone.
- L'**absence de suspicion** signifie qu'en cas de maladie avérée, un **retard** sera pris à cause d'une attitude privilégiant l'**attention**.

LES PRIORITÉS EN CAS DE SUSPICION

- 1 - **Avertir immédiatement la DDSV** (joignable par le numéro de permanence de la préfecture hors des heures ouvrables) en vue de :
 - solliciter une aide au diagnostic clinique par les experts reconnus ;
 - valider la nature des prélèvements et le mode d'envoi, avec la DDSV et/ou auprès du laboratoire destinataire.
- 2 - **Bloquer au moins les sorties d'animaux** de l'exploitation dans l'attente des résultats.
- 3 - **Prendre toutes mesures nécessaires pour ne pas être à l'origine de la diffusion d'un éventuel agent pathogène.**

Ces mesures seront précisées et confirmées par un arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS).

LES MESURES PRISES EN CAS DE SUSPICION

Limitation de la contagion

- **Recensement et séquestration** des animaux du cheptel suspect (rentrée dans les bâtiments si possible).
- **Limitation des visites.**
- **Arrêt des véhicules** à la périphérie de l'exploitation.
- Mesures de **désinfection des véhicules** quittant l'exploitation.

Enquête épidémiologique

- Les premiers éléments recueillis sont complétés. Un questionnaire spécialisé par maladie permettra à la DDSV d'examiner de manière systématique l'ensemble des causes d'introduction (enquête amont) et de sortie (enquête aval) potentielles de l'agent sur l'ensemble de la période à risque.

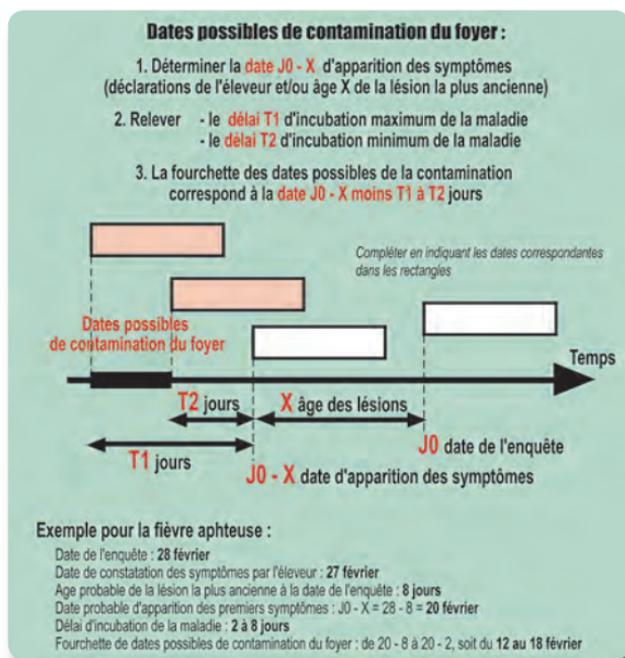


Figure 2
Détermination des dates possibles de contamination

- L'exploitation des bases de données informatisées et des enquêtes de terrain permet de préciser les risques de voisinage.
- La recherche des tournées exactes effectuées par les visiteurs et les véhicules passés dans l'élevage permet de préciser les risques d'introduction et de sortie selon la nature des contacts.
- Examen du risque de transmission aérienne ou vectorielle : les risques de transmission aérienne sont mesurés grâce à des modèles mathématiques utilisés pour la fièvre aphteuse. Pour les maladies vectorielles, c'est la prévalence probable de l'infection chez le vecteur et son aire de répartition géographique qui permettent d'évaluer le risque dans un secteur.

LES PRÉLÈVEMENTS POUR ANALYSES

En cas de suspicion, le praticien doit **prévenir la DDSV** et **valider** avec elle la **nature** et les **modalités d'envoi des prélèvements**.

LES PRÉLÈVEMENTS

- Il s'agit généralement d'**échantillons de sang** prélevés sur des animaux malades et d'**organes** ou de **tissus** ciblés en fonction de la maladie suspectée.
- Lorsque les **prélèvements** d'organes ou de tissus sont effectués sur des **animaux morts**, il convient d'**éviter au maximum la diffusion du virus**, en **laissant le matériel utilisé sur place** et en **décontaminant le plan d'autopsie** et le **matériel** avec des produits appropriés.
- Lorsque l'**euthanasie** d'animaux malades en vue de prélèvements est nécessaire, celle-ci est pratiquée en général par **injection intra-veineuse** en **évitant** au maximum les **procédés sanglants**, sources de contamination.
- Selon la **contagiosité** de la maladie suspectée, le praticien devra éventuellement **laisser sur place ses vêtements de travail** et **évitera de se rendre dans d'autres exploitations** avant d'avoir pris une douche et décontaminé son véhicule.

L'ENVOI AU LABORATOIRE

- Avant tout envoi, il faut **prendre contact avec le laboratoire destinataire** pour vérifier la **pertinence de l'envoi** et la **capacité** du laboratoire mais aussi pour que ce dernier puisse **prendre les dispositions nécessaires pour analyser au plus vite les échantillons**.
- Les échantillons sont en général envoyés **sous couvert du froid** dans un **emballage** parfaitement **étanche**, muni de **matière absorbante** et **protégeant le contenu des chocs**.
- Les échantillons seront accompagnés de **commémoratifs précis**.
- Le **transport** doit être le plus **rapide** possible ; il peut quelquefois s'avérer nécessaire de **différer** l'envoi pour **éviter** que le **colis** ne soit **bloqué** (week-end par exemple).

LA CONFIRMATION

LES MESURES PRISES EN CAS DE CONFIRMATION

La confirmation par le laboratoire déclenche les mesures de police sanitaire prévues dans un arrêté préfectoral portant déclaration d'infection (APDI).

Destruction des sources d'infection

- Pour les maladies susceptibles de se transmettre par les animaux et les produits : mesures d'abattage puis de destruction des cadavres par transport à l'équarrissage ou enfouissement ; destruction des produits susceptibles d'être contaminés.
- Pour les arboviroses strictes : selon les maladies, mesures d'abattage et/ou mesures de vaccination.

Assainissement des locaux et abords

- Pour les maladies susceptibles de se transmettre par l'environnement : une désinfection préliminaire au cours des opérations d'abattage, deux cycles de nettoyage et désinfection complets (locaux, abords, effluents, aliments...) à au moins deux semaines d'intervalle et une action de lutte contre les insectes, les rongeurs et autres nuisibles.
- Pour les arboviroses strictes : un assainissement des locaux et des abords.

Indemnisation

L'estimation de la valeur des animaux et celle de la valeur des produits seront établies par une commission spécialisée s'appuyant sur des listes d'experts par espèce définies par arrêté préfectoral.

Zones de restriction

Selon la contagiosité des maladies, il peut exister des mesures de blocage des mouvements des animaux sensibles dans la zone qui entoure le foyer ainsi que des restrictions de production et de commercialisation des produits d'origine animale.

Des mesures de surveillance vétérinaire sont mises en œuvre pour les exploitations exposées à un risque de contamination : contact épidémiologique ou proximité géographique.

TABLEAUX DE SYNTHÈSE

par Bernard Toma (ENVA)

Tableau I Espèces réceptives dans les conditions naturelles

Le nombre de croix est globalement proportionnel au degré de **sensibilité** - fréquence et gravité des symptômes - des espèces **réceptives** (c'est-à-dire qui permettent la multiplication de l'agent pathogène).

Maladies	Homme	Bovins	Ovins et Caprins	Suidés	Carnivores	Equidés	Rongeurs	Oiseaux
Clavelée			+++ ovins +++ caprins					
Variole caprine								
Dermatose nodulaire contagieuse		+++	±					
Fièvre aphteuse	±	+++	+++	+++				
Fièvre catarrhale du mouton		±	+++ ovins + caprins					
Fièvre de la Vallée du Rift	++	+++	+++	+	±	±	±	
Influenza aviaire hautement pathogène	+			±				+++
Maladie d'Aujeszky		+++	+++	++	+++	+		
Maladie de Newcastle	±							+++

Tableau II Principales caractéristiques épidémiologiques

Le nombre de croix est globalement proportionnel à l'importance de la caractéristique épidémiologique correspondante.

	Contagion directe	Contagion indirecte	Transmission aérienne à distance	Transmission par arthropodes	Réservoir sauvage
Clavelée Variole caprine	+++	+		±	
Dermatose nodulaire contagieuse	+	±		++	±
Fièvre aphteuse	+++	++	+++		++
Fièvre catarrhale du mouton				+++	+
Fièvre de la Vallée du Rift	+	±		+++	+
Influenza aviaire hautement pathogène	+++	++			+++
Maladie d'Aujeszky	+++	+	+		++
Maladie de Newcastle	+++	++			++
Maladie vésiculeuse des porcs	+++	+			

Maladie de Newcastle	TTT	TT	TT	TT	TT
Maladie vésiculeuse des suidés	+++	±			
Péripleumonite contagieuse bovine	+++				
Peste bovine	+++	±			?
Peste des petits ruminants	+++	±			
Peste équine				+++	±
Peste porcine africaine	+++	++		+++	+++
Peste porcine classique	+++	++			++
Pleuropneumonie contagieuse caprine	+++				
Stomatite vésiculeuse	+++	±		+++	
West Nile		±		+++	+++

Tableau III Principales mesures de lutte

Le pays considéré est la France. L'importance de chaque catégorie de mesures est exprimée sous forme de croix. Pour certaines d'entre elles (arthropodes, réservoir sauvage), la mise en œuvre peut être difficile (parenthèses).

	Abattage dans les foyers	Abattage préventif	Vaccination préventive	Vaccination d'urgence	Lutte contre les arthropodes	Action sur le réservoir sauvage
Clavelée Variole caprine	+++					
Dermatose nodulaire contagieuse	+					
Fièvre aphteuse	+++	+++		++		
Fièvre catarrhale du mouton	++		+++	++	(+++)	
Fièvre de la Vallée du Rift	++				(+++)	
Influenza aviaire hautement pathogène	+++	++				
Maladie d'Aujeszky	+++			±		
Maladie de Newcastle	+++	++	+	+		
Maladie vésiculeuse des	+++					

maladie de newcastre	+++	++	+	+	+	
Maladie vésiculeuse des suidés	+++					
Péripneumonie contagieuse bovine	+++					
Peste bovine	+++					
Peste des petits ruminants	+++					
Peste équine	+++				(+++)	
Peste porcine africaine	+++	++				(++)
Peste porcine classique	+++	++				(+++)
Pleuropneumonie contagieuse caprine	+++					
Stomatite vésiculeuse	+++				(+++)	
West Nile			+		(+++)	(+++)

MONOGRAPHS



CLAVELÉE ET VARIOLE CAPRINE

Pierre-Charles Lefèvre

I.G.S.P.V., Coopération Internationale

La clavelée ou variole ovine (VO) et la variole caprine (VC), maladies inscrites sur la **liste A** de l'OIE, sont dues à des virus du genre *Capripoxvirus*. Le virus de la **VO** ne touche que les **ovins**, tandis que, dans les conditions naturelles, celui de la **VC** n'affecte que les **chèvres**. Elles évoluent soit sous une **forme classique** (vésiculeuse ou nodulaire), soit sous une **forme compliquée**.

Une forme **suraiguë** ou **septicémique** existe mais est **rarement observée**.



ÉTIOLOGIE

Classification

Les virus de la clavelée et de la variole caprine appartiennent à la famille des **Poxviridae**, genre *Capripoxvirus*, dont le virus de la clavelée est l'espèce-type. Ils ont une **forme caractéristique en « brique »** (le virus de la VO est légèrement plus grand que celui de la VC). Ils sont recouverts d'une enveloppe externe de nature lipoprotéique renfermant deux corps latéraux lenticulaires, dont les fonctions sont inconnues.

Pouvoir pathogène

En règle générale, la plupart des souches sauvages ont un pouvoir pathogène élevé mais des souches ayant naturellement un faible pouvoir pathogène ont été isolées.

Pouvoir antigène et immunogène

Les virus de la VO et de la VC sont remarquablement **stables au plan antigénique** et il n'existe qu'**un seul type antigénique** de chaque virus.

Le virus de la VO induit la synthèse d'**anticorps fixant le complément, précipitants et neutralisants** (dirigés contre l'antigène protéique de surface). Ces anticorps neutralisants n'expliquent pas à eux seuls l'immunité : **une protection solide peut s'accompagner d'un faible taux d'anticorps neutralisants**. En effet, les virus de la VO et de la VC induisent aussi chez les **animaux hyperimmunisés** une réaction d'**hypersensibilité retardée**, qui traduit une **immunité à médiation cellulaire**.

Les animaux qui survivent à la maladie présentent une **immunité solide et durable**. Les agneaux nés de mères immunisées bénéficient de l'**immunité passive colostrale pendant quatre à six semaines**.

Le virus de la **VO** entraîne des **réactions sérologiques croisées fortes** avec ceux de la **VC** et de la **dermatose nodulaire contagieuse bovine** (souche *Neethling*), ainsi qu'avec le virus de l'**ecthyma** mais à un moindre degré.

ESPÈCES AFFECTÉES

La **spécificité** des deux virus est **totale** : le virus de la **VO** ne touche que les **ovins** (les caprins sont réfractaires), tandis que, dans les conditions naturelles, celui de la **VC** n'affecte que les **chèvres**.

Des cas de transmission de la variole caprine à l'Homme ont été rapportés mais ils semblent rarissimes.

Aucun animal de laboratoire n'est réceptif.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

Dans un troupeau n'ayant jamais eu de contact avec le virus, la VO évolue sous forme d'**épizooties touchant tous les animaux** mais se montre particulièrement **meurtrière pour les agneaux**. Après apparition des premiers cas, elle gagne l'ensemble du troupeau par des **vagues successives espacées de trois semaines à un mois** (les « lunées » des anciens bergers). Ces vagues s'expliquent par le fait que les animaux infectés **ne sont contagieux que pendant la phase éruptive**.

Dans la plupart des **pays infectés**, la VO évolue sous forme **enzootique avec des poussées épizootiques**. Au Maghreb, la VO présente un rythme saisonnier (recrudescence à la fin de l'été et pic en hiver).

L'évolution épidémiologique de la VC est identique à celle de la VO.

Les aires de répartition de la VO et de la VC sont à peu près superposables : **Afrique du Nord et Afrique sub-saharienne, Moyen-Orient** (Turquie, Iran, etc.), **Asie centrale** (Afghanistan, Pakistan), **Inde et Chine**. En Europe, la clavelée n'est présente qu'en **Grèce**, suite à des réintroductions périodiques du virus en provenance de Turquie (voir figure 3).

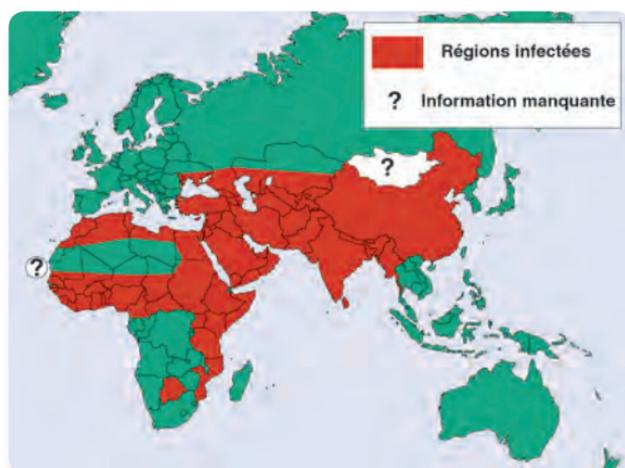


Figure 3
Répartition de la clavelée et de la variole caprine en 2003

Lors de **flambées épizootiques**, la **mortalité** peut atteindre **80 % chez les agneaux**. Dans les pays où la VO est **enzootique**, son **impact économique** est lié à la **forte mortalité des agneaux**, à la **morbidité élevée chez les adultes** et à la **baisse des productions** (atteinte de la laine et des peaux, perte de poids et baisse de la sécrétion lactée).

L'impact économique de la VC semble moins grave mais si elle survenait en France, elle pourrait entraîner des **pertes sérieuses dans les élevages laitiers**.

Analytique

La contamination se fait par **contact direct** et/ou par **inhalation d'aérosols infectieux** (jetage, salive, exsudats des vésicules, voire croûtes desséchées). C'est à l'occasion de **rassemblements** que les animaux sensibles sont exposés : dans les bergeries ou les pâturages, sur les marchés et aux points d'eau.

La **contagion à distance et à long terme** est possible par les **croûtes desséchées** (le virus peut survivre dans la laine ou sur la peau plusieurs semaines après la guérison) mais est relativement **rare**.

Les **insectes (stomoxes et tabanidés)**, ainsi que le **matériel souillé**, sont des **vecteurs mécaniques** du virus.

Les virus de la VO et de la VC sont particulièrement **résistants à la chaleur et à la dessiccation** : les **croûtes** peuvent rester **infectieuses** pendant **plusieurs années** dans le milieu extérieur.

En revanche, ils sont **inactivés en quelques minutes par le phénol à 2 %**, le **formol à 1 %** et l'**eau de javel à 1 degré chlorométrique**.

La **réceptivité** vis-à-vis du virus de la VO **varie** :

- avec la **race** : les races à **laine** (type mérinos) sont **plus sensibles** que les races à **poils** ; les races **importées** sont **plus sensibles** que les races **locales** (en Inde : taux de mortalité de 12 % chez les races locales et de 44 % chez les moutons de race Suffolk) ;
- avec le **sexe** : les **fémmelles** sont **plus sensibles** que les mâles ;
- avec l'**âge** : la VO est particulièrement grave chez les **animaux de 2 à 18 mois** ;
- avec les **conditions d'élevage** (sous-alimentation, fatigue, parasitisme, etc.) et les **variations saisonnières** qui sont, en fait, le reflet de variations dans les conditions d'élevage.



SYMPTÔMES

Après une période d'**incubation de 7 à 14 jours** (extrêmes de quatre jours à trois semaines), la VO évolue soit sous une forme **classique (vésiculeuse ou nodulaire)**, soit sous une forme **compliquée**.

De plus, une forme **suraiguë** ou **septicémique** existe mais est **rarement observée** (symptômes généraux et mortalité élevée avant apparition des lésions cutanées).

Forme classique vésiculeuse

- Phase d'invasion (deux à quatre jours) : **hyperthermie** (40 à 41,5°C), **abattement**, **tristesse**, **inappétence**, **jetage** et **larmolement** abondants, **blépharoconjonctivite** et **photophobie** (voir photo 1).



Photo 1
Blépharoconjonctivite
et lésions croûteuses
sur la paupière
(cliché J. Chantal)

- Phase d'éruption (trois à quatre jours) : apparition sur les zones **glabres** (prépuce, périnée, vulve, oreilles, sous la queue, sous l'aîne) et sur la **face** (lèvres, narines, joues, paupières), de **macules rougeâtres** qui se transforment en **papules rondes ou ovalaires** (1 à 2 cm de diamètre). Elles peuvent faire **saillie** à la surface de la peau ou former des **placards peu saillants**. La **généralisation à l'ensemble du corps** est fréquente. La **température** revient à la normale (voir photos 2, 3 et 4 p.35).

La papule est la lésion typique de la clavelée et de la variole caprine.



Photo 2
Papules chez un mouton à laine (celle-ci a été rasée)
(cliché J. Chantal)



Photo 3

*Vésiculo-pustule avec placard papuleux au niveau de l'ars
(cliché J. Chantal)*



Photo 4

*Papules sur la gencive
(cliché J. Chantal)*

- **Phase de sécrétion ou papulo-vésiculaire** : apparition des vésicules par infiltration des papules (sérosité jaune-rougeâtre) ; la laine s'arrache facilement.

Note : contrairement à la variole humaine, le stade de sécrétion est rare dans les cas de VO et de VC et les vésicules ne sont pas toujours observées. A la place, on note l'exsudation d'une sérosité qui coagule à la surface des papules.



- Phase de dessiccation (quatre à cinq jours) : **dessiccation des vésiculo-pustules** (ou de l'exsudat), formation de **croûtes jaunâtres** (voir photo 5), rappelant des **têtes de clous incrustées dans la peau** (le nom de « claveau » vient du latin *clavus*, clou). A la chute des croûtes, des **cicatrices indélébiles persistent**.



Photo 5
*Lésions papulo-vésiculeuses sur la tête et l'encolure
au stade de la dessiccation
(cliché J. Chantal)*

Forme classique nodulaire

En Afrique sub-saharienne et en Inde, une forme **nodulaire** (ou « avortée ») est fréquente, voire unique : les papules évoluent en **nodules plus ou moins volumineux**, qui se nécrosent et tombent en laissant un **tissu cicatriciel glabre**. Cette forme rappelle la **dermatose nodulaire des bovins**.

Formes compliquées

Dans tous les cas, d'autres symptômes peuvent se manifester selon la localisation des nodules sur les organes internes (poumons, œsophage, rumen, utérus...) : **difficultés respiratoires, inrumination et météorisme, avortements**, etc.

Par ailleurs, les **complications bactériennes** (notamment dues à *Pasteurella* spp.) sont fréquentes, voire systématiques : **dyspnée et difficultés respiratoires, jetage sanguinolent et muco-purulent abondant, troubles digestifs avec diarrhée hémorragique**.

Lors de **variole caprine**, les symptômes et les lésions sont similaires mais plus discrets ; l'évolution se fait généralement sous forme **subaiguë**.



LÉSIONS

En plus des lésions cutanées (voir photo 6) ou muqueuses ci-dessus, les **lésions internes** sont fréquentes : **nodules** retrouvés presque toujours dans les **poumons**, les **muqueuses digestives**, etc. (voir tableau IV).



Photo 6
*Face interne de la peau :
 traces hémorragiques des lésions cutanées
 (Cliché J. Chantal)*

Organe	Pourcentage	Organe	Pourcentage
Peau	100	Reins	26
Poumons	91	Rumen	25
Larynx-Pharynx	91	Réseau	17
Trachée	79	Œsophage	9
Langue	71	Foie	6,6
Caillette	31,5	Feuillet	1
		Utérus	1

Tableau IV
*Fréquence des lésions internes lors de clavelée
 (d'après une étude réalisée en Inde par Murty et Singh)*



Les **nodules** sont **fermes, hyalins** ou **blanchâtres**, enchâssés dans le parenchyme pulmonaire (voir photo 7) ou les muqueuses. Certains symptômes, comme l'**inrumination** ou l'**avortement**, dépendent de la localisation de ces nodules dans les différents organes.



Photo 7
Nodules pulmonaires
(Cliché A. Martrenchar)

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

Bien que le diagnostic clinique soit aisé, la VO et la VC peuvent être confondues à certains stades de la maladie avec :

- l'**ecthyma contagieux du mouton** : lésions exsudatives ou croûteuses localisées sur les lèvres et les gencives (agneau) ou sur la mamelle (mère) ;
- la **peste des petits ruminants** : érosions et ulcérations sur la langue et dans la cavité buccale associées à une pneumonie et à une entérite (**syndrome pneumo-entéritique**) ;
- la **fièvre catarrhale du mouton** : œdème de la face et cyanose de la langue associés à une myosite et à une atteinte podale ;
- la **dermatophilose** ou **lumpy wool**, la **lymphadénite caséuse**, les **gales**.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Sur animal vivant : prélever par **biopsie des papules cutanées (ou nodules)** et du **sang** sur anticoagulant (pour le buffy coat) au tout début de la maladie.

Après **autopsie** : **nodules sur organes internes** (au cours des dix premiers jours).

Les prélèvements doivent être conservés sous **couvert du froid** (+ 4°C) et conditionnés avec toutes les **précautions** d'usage pour éviter la **dissémination** du virus. Des **papules** peuvent aussi être placées dans du **formol** pour examen histologique.

LABORATOIRE COMPÉTENT

ANSES-Lerpaz
22, rue Pierre Curie
94703 Maisons-Alfort cedex
Tél : 01 49 77 13 00
Fax : 01 43 68 97 62

ANALYSES

- Un **diagnostic d'urgence** est possible par examen au **microscope électronique** (résultat en **une demi-journée**) à partir du **broyat de papules, de nodules ou de croûtes** mais il est difficile à mettre en œuvre et **seul un résultat positif est concluant**. Bien que l'aspect des capripoxvirus soit identique à celui des orthopoxvirus, l'examen au microscope électronique permet néanmoins de porter un diagnostic car les **orthopoxvirus** ne provoquent **pas de lésions** chez les **petits ruminants** (à l'**exception** du virus de la **vaccine**, mais une infection par ce virus est **peu probable**).
- **Isolement et identification** : les cellules ovines de première explantation de rein ou de testicules sont recommandées pour l'isolement des virus. Le résultat apparaît, en général, en **quatre à six jours** mais peut être **retardé** si des **passages aveugles** sont nécessaires (**résultat en deux, voire trois semaines**).
L'identification se fait **par examen au microscope à immunofluorescence et par neutralisation du virus**.
- Un **test ELISA de capture** et une **réaction en chaîne par polymérase (PCR)** ont été mis au point, mais peu de laboratoires possèdent les réactifs et maîtrisent les techniques.



QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de **suspicion** de clavelée ou de variole caprine, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser** soigneusement les **animaux réceptifs** de l'exploitation et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :

- d'**isoler** et de **séquestrer** les animaux malades,
- d'**interdire** dans l'immédiat **toute sortie ou toute entrée des animaux de l'espèce réceptive**, ainsi que **toute sortie de produit ou déchet** susceptible de véhiculer le virus,
- de **bloquer les véhicules entrants** à la périphérie de l'exploitation et de mettre en place des **mesures de désinfection des véhicules qui en sortent**.

Ces mesures conservatoires seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

En **quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les **mesures d'hygiène** habituelles : désinfection des bottes, des matériels... ; il peut être aussi nécessaire de prendre des **précautions complémentaires** (changement de tenue, nettoyage du véhicule...) compte tenu de la **résistance du virus** dans le milieu extérieur.



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates possibles d'introduction** de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre d'une à deux semaines ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette des dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux et tout lien éventuel avec des régions infectées ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser en priorité les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Selon la réglementation européenne, la lutte contre la clavelée ou la variole caprine serait *a priori* assurée par des **mesures sanitaires classiques**, avec l'**abattage** et la destruction des **animaux sensibles** du foyer, la **mise sous surveillance des cheptels en lien épidémiologique**, la définition d'une **zone de protection** et d'une **zone de surveillance** (rayons de 3 km et 10 km minimum), **ces zones étant maintenues au moins trois semaines** après le nettoyage et la désinfection de l'exploitation infectée.

DERMATOSE NODULAIRE CONTAGIEUSE

Jean-Marie Gourreau

AFSSA - Alfort

La dermatose nodulaire contagieuse (ou *Lumpy Skin Disease*) est une **maladie virale** des **bovins** caractérisée par l'apparition brutale de **nodules** sur la **peau** et les **muqueuses internes**. Elle s'accompagne d'une **forte fièvre**, de **lymphangite** et d'**adénite**. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la **liste A** de l'OIE.



ÉTIOLOGIE

Classification

La dermatose nodulaire contagieuse est causée par un virus de la famille des **Poxviridae** et du genre *Capripoxvirus*, proche des virus des varioles ovine et caprine.

Pouvoir pathogène

Dans les conditions naturelles, le virus de la dermatose nodulaire contagieuse n'est pathogène que pour les **bovins**, les variations observées n'étant pas dues à des différences de souche mais à la **réceptivité des animaux** et à leur **état général** au moment du passage du virus.

Pouvoir antigène et immunogène

Le virus de la dermatose nodulaire contagieuse engendre l'apparition d'**anticorps neutralisants**, détectables quatre à cinq jours après le début de la maladie et persistant en moyenne pendant sept à huit mois ; mais il est vraisemblable qu'ils ne jouent qu'un rôle limité dans l'immunité. En revanche, la réponse à médiation cellulaire devrait être importante mais elle n'a jamais été réellement étudiée.

Plusieurs **vaccins à virus vivant atténué** par passages en culture cellulaire ont été mis au point à partir de virus **homologue** (souche *Neethling*) ou **hétérologue** (virus de la clavelée). Ils induisent une immunité **solide** et de **longue durée**.

ESPÈCES AFFECTÉES

Seuls les **bovins**, **taurins** ou **zébus** extériorisent la maladie, les buffles semblant résistants. Quelques cas ont été rapportés chez des oryx en captivité et des anticorps ont été retrouvés chez plusieurs espèces d'animaux sauvages vivant en zone d'enzootie, notamment des buffles et des grands koudous. **Les petits ruminants sont insensibles mais permettent la multiplication du virus.**



ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

La maladie évolue classiquement sous une forme **enzootique**, avec **flambées périodiques** lorsque les conditions climatiques sont favorables. Les foyers apparaissent en général aux **périodes de pullulation des insectes** mais le rôle de ces derniers n'a pas été réellement prouvé. La *figure 4* présente la répartition de la maladie dans le monde.

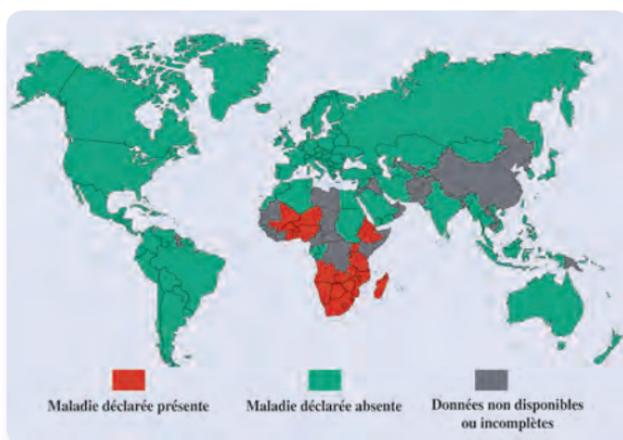


Figure 4
Répartition géographique de la dermatose nodulaire en 2003 -2004
(Source : K. Ben Jebara, OIE)

L'importance **économique** de la maladie est double : outre l'**atteinte de l'état général** qui entraîne un amaigrissement important, une chute de la production lactée et une baisse de la fécondité, elle provoque des **dégâts irréversibles aux cuirs et peaux**.

Analytique

Les **principales sources de virus** sont le **jetage**, les **larmes**, la **salive** et le **lait**. Dans les nodules, le virus peut être isolé pendant quatre à six mois. Sa **résistance** est très grande dans le milieu extérieur : il faut au moins 80 jours à 20°C pour l'inactiver. Il peut persister plusieurs années à des températures inférieures ou égales à 0°C. En revanche, il est **très sensible aux rayons ultra-violet**s. Les variations de pH importantes n'ont d'action qu'à **haute température** : il est stable à des pH compris entre 2 et 10 à 20°C mais rapidement inactivé à ces mêmes pH si la température atteint 37°C. Il est également **sensible aux solvants des lipides**, ainsi qu'à la **soude à 1 % et au formol à 2 %**.

Les **racés autochtones** sont nettement plus **résistantes** que les races importées et les **adultes** sont souvent **moins malades** que les jeunes. Mais il existe de **grandes variations individuelles**, certains animaux semblant présenter une **résistance naturelle importante**. La **mortalité** est **faible**,

sauf dans le cas de maladies intercurrentes, ainsi que chez les animaux importés et les races améliorées.

Les **portes d'entrée** du virus sont la **peau** ou les **muqueuses digestives**.

Les **modes de transmission** de la dermatose nodulaire ne sont **pas connus avec certitude**. La transmission indirecte est possible, par l'eau des abreuvoirs notamment. **Certains moustiques**, ainsi que des **stomoxes**, ont été fortement soupçonnés de transmettre la maladie mais le virus n'a réellement été isolé chez ces derniers.



SYMPTÔMES

La **période d'incubation** varie de **4 à 14 jours** mais elle peut atteindre un mois.

Phase d'éruption

Classiquement, la maladie débute par une **hyperthermie** qui peut atteindre 41°C et persister durant deux semaines. Habituellement, **les symptômes généraux précèdent l'apparition des signes cutanés** : l'hyperthermie s'accompagne d'abattement, d'anorexie, de larmolement, de jetage, de sialorrhée et d'une chute brutale de la lactation. Une **adénite généralisée** est présente, les ganglions pouvant **décupler** de volume.

Le premier signe cutané est l'apparition d'un **hérissément des poils**, suivi par l'apparition de **nodules** durs, arrondis et indolores, de 0,5 à 6 cm de diamètre, **mobilisables** par rapport aux plans sous-jacents. Ils siègent préférentiellement sur la tête (pourtour des yeux et du mufle), le cou, les membres (*voir photo 8*) et la mamelle.



Photo 8
Lésions nodulaires sur un bovin malade
(cliché J. M. Gourreau)

On peut aussi trouver des **nodules** sur les **muqueuses** : bouche, nez, yeux, vulve, prépuce, ainsi que sur la **trachée**. Dans ce cas, ils sont peu saillants et de couleur gris-jaunâtre. Une **conjonctivite** peut s'installer, souvent associée à une **kératite**. Sur les muqueuses buccale et trachéale (*voir photos 9 et 10 p. 44*), ces nodules s'érodent, engendrant **douleur** et **ptyalisme**, empêchant l'animal de s'alimenter. Lors d'atteinte de la **mamelle**, on observe un **œdème prononcé** et l'apparition de **petits**

nodules puis d'**ulcères**, tant sur les trayons que sur la paroi de la mamelle elle-même (*voir photo 11 p. 44*).

Des **œdèmes sous-cutanés** très étendus sont fréquents sur les lombes, le fanon et les membres, faisant parfois éclater la peau (*voir photo 12 p. 45*).





Photo 9

*Ulcères sur la muqueuse trachéale
(cliché J. M. Gourreau)*

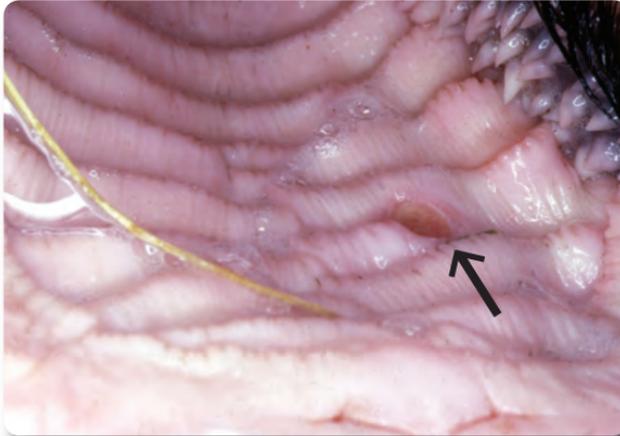


Photo 10

*Ulcère superficiel du palais
(cliché J. M. Gourreau)*

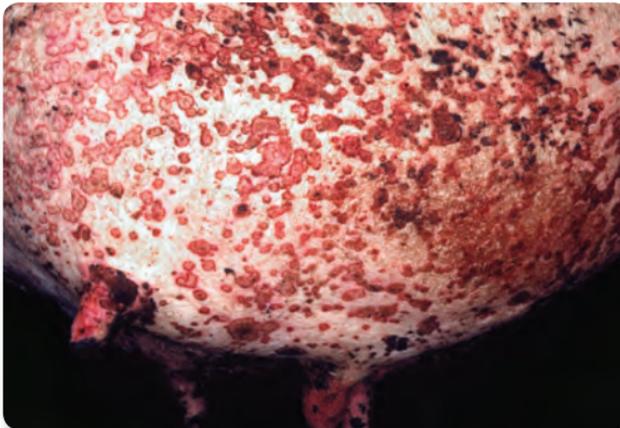


Photo 11

*Lésions ulcéraives et confluentes sur la mamelle
(cliché J. M. Gourreau)*



Photo 12
***Volumineux œdème du membre
ayant entraîné la rupture de la peau***
(cliché J. M. Gourreau)

Phase de nécrose

Lorsque les nodules ne s'indurent pas, ils se nécrosent et un **sillon disjoncteur** se forme autour de la lésion. Les nodules finissent par se dessécher et se détacher du tissu sous-jacent en deux à cinq semaines, laissant une **plaie en cône à l'emporte-pièce** (voir photo 13).

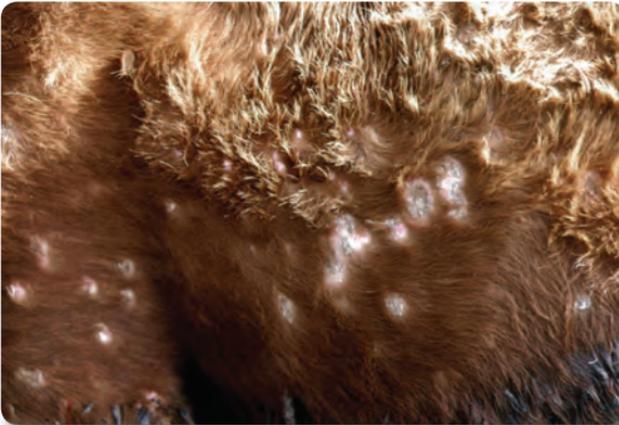


Photo 13
Lésions cutanées de deux mois en voie de cicatrisation
(cliché J. M. Gourreau)

Dans les formes graves, l'état général s'altère rapidement et l'on peut observer une **pneumonie**, un **arrêt de la rumination** et une **météorisation** si des nodules affectent les piliers du rumen. Ces atteintes digestives et respiratoires sont plus fréquentes **chez les jeunes**. Leur évolution est très

longue et les **séquelles nombreuses** (avortements, stérilité, tarissement de la sécrétion lactée, amaigrissement). La **mort** n'est pas rare : elle peut être due à une **toxémie** ou à la **dénutrition**.

Des formes **bénignes**, voire **inapparentes**, existent. Les symptômes généraux sont alors frustes ou absents, les nodules cutanés, quand ils existent, sont de petite taille et guérissent rapidement. En revanche, la **réaction fébrile** et l'**hyperthermie** sont constantes. Ces formes pourraient jouer un rôle dans le **maintien de l'infection** car le virus a été retrouvé dans la salive et le sperme d'animaux **apparemment sains**.



LÉSIONS

Les lésions les plus caractéristiques sont les **nodules**, masses de tissu fibreux blanc-grisâtre, ferme, intéressant toutes les couches de la peau. Leur centre peut être nécrotique. Les nodules des **muqueuses** apparaissent sous forme de **plaques** arrondies, surélevées, enchâssées dans la muqueuse. Suite à la **thrombose** des vaisseaux, ces nodules se nécrosent pour faire place à des **ulcères à l'emporte-pièce**. Ces lésions se retrouvent également dans la trachée, les poumons et, à un moindre degré, la caillette, le rumen et l'utérus. Les **ganglions** sont **hypertrophiés** et, parfois, **nécrosés**.



DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique et épidémiologique

Il est aisé en zone d'enzootie, l'**éruption de nodules cutanés entourés d'un sillon disjoncteur** étant caractéristique. On doit aussi prendre en compte la **morbidité**, inférieure à 50 % en zone d'enzootie mais souvent **supérieure à 90 %** dans un pays où la maladie n'existait pas.

Diagnostic différentiel

L'affection qui ressemble le plus à la dermatose nodulaire contagieuse est la **pseudo-dermatose nodulaire** ou maladie d'Allerton, due à un herpesvirus, le BHV2. Dans cette maladie, l'état général est peu atteint et les lésions consistent en des ulcères superficiels.

Les autres maladies avec lesquelles on peut confondre la dermatose nodulaire contagieuse sous nos latitudes sont :

- la **leucose cutanée** qui n'est pas contagieuse,
- la **tuberculose cutanée**, maladie rare dont les nodules sont situés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques,
- le **varron** dont les nodules, fluctuants, sont essentiellement localisés sur le dos,
- la **démodicie**, qui provoque l'apparition de nodules suivis de pustules et de croûtes,
- l'**onchocercose** dont les nodules sont situés sur les articulations et les tendons.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Sur l'animal vivant, il conviendra de réaliser des **biopsies de nodules cutanés**, voire de ponctionner le **liquide d'un nœud lymphatique hypertrophié** ou de prélever du **sang au cours de la phase fébrile** de la maladie. Les biopsies serviront à la fois à l'**isolement du virus** sur culture cellulaire et à l'**identification** par immunofluorescence directe, immunodiffusion en gélose ou ELISA de capture ; elles peuvent également être utilisées pour les **examens en microscopie électronique** et devront alors être fixées dans la glutaraldéhyde avant d'être acheminées au laboratoire compétent. Du **sang** pourra également être prélevé pour des **examens sérologiques** faisant appel à la séroneutralisation, à l'immunofluorescence indirecte ou au Western Blot.

LABORATOIRES COMPÉTENTS

Pour la virologie :

ANSES-Lerpaz
22, rue Pierre Curie
94703 Maisons-Alfort cedex
Tél : 01 49 77 13 00
Fax : 01 43 68 97 62

Pour la sérologie :

CIRAD - BIOS UMR15 TA A15/G
Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes
Campus International de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
Tél : 04 67 59 37 24
Fax : 04 67 59 37 98

ANALYSES

• **Virologie**

La mise en évidence du virus par **microscopie électronique** est le moyen le plus rapide. On peut aussi faire appel à l'**ELISA** de capture, à l'**immunofluorescence indirecte** ou à l'**isolement** sur culture cellulaire.

• **Sérologie**

La sérologie est utilisée pour le dépistage des anticorps sur les animaux atteints depuis plus de 15 jours. Seule la **séroneutralisation** est recommandée par l'O.I.E.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de dermatose nodulaire contagieuse, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser soigneusement les animaux réceptifs** de l'exploitation et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit en outre **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion,**
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - d'**isoler** et de **séquestrer** les animaux de l'exploitation ;
 - d'**interdire** dans l'immédiat **toute sortie ou toute entrée des animaux des espèces réceptives**, ainsi que **toute sortie de produit ou déchet** susceptible de véhiculer le virus ;
 - de **bloquer les véhicules entrants** à la périphérie de l'exploitation et de mettre en place des mesures de **désinfection des véhicules qui en sortent**.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

Enfin, **en quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les **mesures d'hygiène** habituelles : désinfection des bottes, des matériels... ; il peut aussi être nécessaire de prendre des **précautions complémentaires** (changement de tenue, nettoyage du véhicule...) compte tenu de la **résistance du virus** dans le milieu extérieur.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de quelques jours à deux semaines ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux et tout lien éventuel avec des régions infectées ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser en priorité les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Selon la réglementation européenne, la lutte contre la dermatose nodulaire contagieuse serait *a priori* assurée par des **mesures sanitaires classiques**, avec l'**abattage** et la destruction des **animaux sensibles** du foyer, la **mise sous surveillance des cheptels en lien épidémiologique**, la définition d'une **zone de protection** et d'une **zone de surveillance** (rayons de 3 km et 10 km minimum), **ces zones étant maintenues au moins quatre semaines** après le nettoyage et la désinfection de l'exploitation infectée.

FIÈVRE APHTEUSE

Jean-Marie Gourreau

AFSSA - Alfort



La fièvre aphteuse (FA) est la maladie la plus contagieuse du bétail. Elle est inscrite sur la liste A de l'OIE. Elle engendre des pertes économiques considérables du fait des restrictions au commerce dans nos systèmes de production européens, d'où son importance. Elle affecte tous les artiodactyles, tant domestiques que sauvages et se caractérise par l'apparition de vésicules puis d'ulcères dans la cavité buccale, dans l'espace interdigital et sur le bourrelet coronaire des onglons, ainsi que sur la mamelle et les trayons. Elle n'engendre de mortalité que chez les jeunes.



ÉTIOLOGIE

Classification

C'est un petit virus de la famille des *Picornaviridae* et du genre *Aphthovirus*. Il existe 7 génotypes de virus : les génotypes O, A et C sont des virus cosmopolites, les génotypes SAT1, 2 et 3 sont sud-africains et le génotype Asia est, comme son nom l'indique, asiatique. Ces génotypes sont pour la plupart divisés en plusieurs sous-types, particulièrement le génotype A, du fait de leur grande variabilité antigénique. Cependant, la classification actuelle adoptée par le Laboratoire mondial de référence de Pirbright est basée sur le génotype, le pays d'origine et l'année, par exemple C/France/81 ou A/Iran/99.

Pouvoir pathogène

Le virus de la fièvre aphteuse se multiplie essentiellement dans la peau et les muqueuses, accessoirement dans le muscle, ce qui explique les dégénérescences cardiaques responsables de la mort chez les jeunes animaux.

Pouvoir antigène et immunogène

L'infection par le virus aphteux entraîne l'apparition d'anticorps et l'installation d'une immunité spécifique. Les anticorps sont détectables par séroneutralisation, ELISA ou fixation du complément (voir paragraphe « Diagnostic » p. 57). C'est le virion complet qui est immunogène mais la protéine la plus externe, appelée VP1, est seule responsable de l'immunité. Du fait de la pluralité des souches et de la spécificité de cette protéine, l'immunité qu'elle confère ne protège pas contre tous les virus : un même animal peut donc être atteint par plusieurs types de virus de fièvre aphteuse en même temps, ou successivement.

Les anticorps produits par une infection sont dirigés à la fois contre les protéines structurales (notamment VP1, qui porte les





épitopes neutralisants) et **non structurales** du virus, tandis que les **anticorps produits lors d'une vaccination** à l'aide d'un vaccin purifié ne sont dirigés **que contre les protéines structurales**, ce qui permet de **différencier les animaux infectés des animaux vaccinés**. Les anticorps apparaissent dès la **première semaine** qui suit l'infection, atteignent leur **maximum à la fin de la troisième semaine**. Ils peuvent persister durant **plusieurs années**.

Des **vaccins à virus inactivé** sont utilisés dans les pays où **la seule prophylaxie sanitaire ne suffit pas** à enrayer l'épizootie. Leur composition est adaptée à la nature de la souche en cause. La **protection** qu'ils confèrent débute dès le **quatrième jour après la vaccination** et dure de **4 à 12 mois** suivant les espèces. Des vaccins peptidiques et recombinants sont encore à l'étude.



ESPÈCES AFFECTÉES

Toutes les espèces d'ongulés à **doigts pairs** (artiodactyles) sont réceptives à la maladie. Les **ongulés sauvages** sont sensibles au virus, mais dans une **bien moindre mesure** que les animaux **domestiques**. Les enquêtes épidémiologiques effectuées dans notre pays sur la faune sauvage, à la suite des dernières épizooties en périphérie des foyers, démontrent l'absence de virus et d'anticorps spécifiques sur les individus ayant fait l'objet de prélèvements et, donc, leur absence de rôle dans l'épidémiologie de la maladie.

L'Homme, s'il est immunodéprimé, serait sensible mais ne manifeste que très rarement des signes cliniques.

Les équidés, carnivores et oiseaux sont totalement insensibles au virus.



ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

Dans les **années antérieures à 1960**, du fait du grand nombre d'élevages de petite taille, la fièvre aphteuse se présentait sous forme d'une **enzoo-épizootie permanente**, entretenue à bas bruit par les porteurs de virus. **Depuis cette date**, les mesures de prophylaxie mises en œuvre (identification, contrôle des mouvements, vaccination + abattage) ont sévèrement réduit le développement de la maladie, si bien qu'elle ne sévit de nos jours, tant en France qu'en Europe, que sous une **forme épizootique accidentelle, succédant à l'introduction du virus**. Dans d'autres régions, en revanche, elle adopte encore parfois une **allure d'épizootie sévère**, notamment dans le réservoir sauvage. La *figure 5 p.51* montre la répartition de la maladie dans le monde en 2003-2004.

L'impact économique de la fièvre aphteuse est extrêmement important dans les pays industrialisés : il est essentiellement lié à l'**embargo commercial** qui suit l'apparition de la maladie. L'exemple le plus récent est celui de l'épizootie britannique de 2001, dont le coût direct a été évalué à plus de 7,5 milliards d'euros.

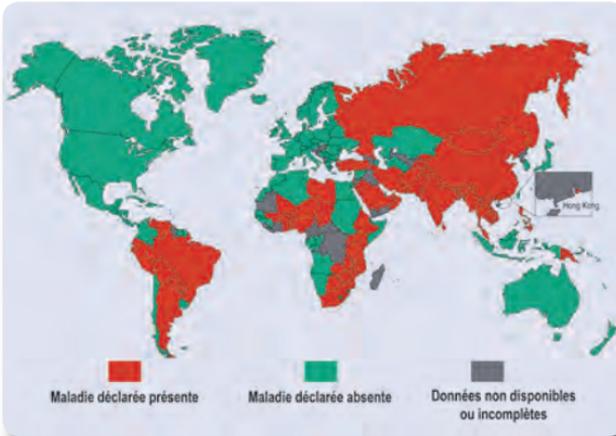


Figure 5
Répartition de la fièvre aphteuse en 2003 - 2004
(Source : K. Ben Jebara, OIE)

Analytique

Les sources de virus sont constituées d'abord par les animaux malades, notamment par le liquide vésiculaire et la paroi des aphtes, ainsi que par l'air expiré. La figure 6 synthétise ces différentes sources et quantifie les possibilités de contamination. Si l'on considère que le seuil de contamination pour un bovin par voie respiratoire est de 10 à 100 particules virales infectieuses, on remarquera qu'un porc qui excrète jusqu'à 100 millions de virions par jour pourrait contaminer un million d'animaux... Il faut noter également la virulence du sang durant la phase clinique de la maladie : c'est la raison pour laquelle les abattages sanglants sont à éviter autant que possible.

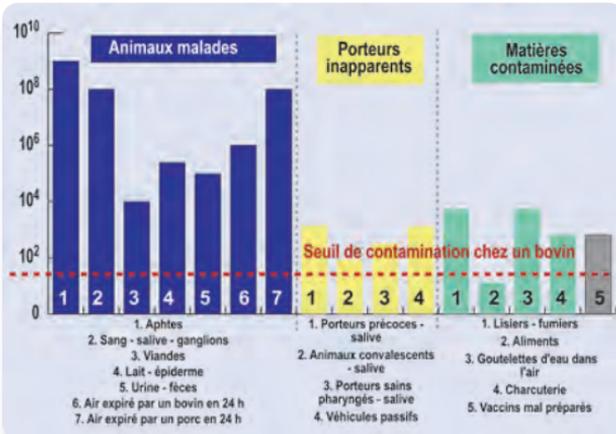


Figure 6
Sources de virus de fièvre aphteuse

Si les animaux malades sont les plus dangereux, il ne faut pas oublier les porteurs précoces qui peuvent excréter du virus - en faible quantité, il est





vrai - 48 heures avant l'apparition des symptômes, les **porteurs tardifs convalescents ou guéris** qui peuvent être infectieux pendant deux ans, ainsi que les **porteurs sains**, notamment les **moutons**, qui peuvent présenter des infections subcliniques et que l'on ne peut dépister que par **sérologie**.



La **survie du virus** dans les conditions naturelles dépend essentiellement de l'humidité, de la température et du rayonnement ultra-violet : en effet, le **soleil** est un **excellent agent inactivant**.



Le virus est également **sensible aux variations de pH** : il est détruit à des pH inférieurs à 6 et supérieurs à 12. Ces propriétés sont utilisées en pratique dans la désinfection des matières contaminées, les agents chimiques de choix étant la **soude à 8 %** et la **chaux**. L'acidification due à la **maturation lactique des viandes** inactive également le virus présent dans les muscles.



La **chaleur** peut aussi être utilisée pour le détruire : ainsi, le traitement UHT stérilise les laits contaminés. Par ailleurs, la température avoisinant 45°C qui règne au cœur des tas de fumiers inactive le virus en une quinzaine de jours.

La **réceptivité des animaux** au virus dépend surtout de l'**espèce**, les bovins et les moutons étant approximativement 100 fois plus réceptifs que les porcs. Toutefois, les ovins et caprins, bien que très réceptifs, n'expriment que peu la maladie et n'excrètent que peu de virus. C'est l'inverse pour les porcs qui, par **voie aérienne**, excrètent **1000 fois plus de virus que les bovins** !

La **morbidité** est donc **importante** et se remarque essentiellement chez les **bovins** et les **porcins**. La **mortalité** est **quasiment nulle chez les adultes** des espèces sensibles mais **très importante chez les jeunes animaux**.

On peut résumer globalement le rôle de chaque espèce de la manière suivante :

- le **porc multiplie** le virus ;
- le **bovin révèle** sa présence ;
- les **moutons** et les **chèvres** l'introduisent dans les territoires indemnes.

Les **modes de contagion** et **voies de pénétration** sont également multiples : il faut néanmoins un **contact direct avec les muqueuses digestives, respiratoires, voire oculaires** pour assurer la contagion.

La contagion **indirecte** peut être réalisée par les **véhicules** et **aliments contaminés** ainsi que par l'**Homme** ; elle l'est également par le **vent** qui peut transporter le virus sur plusieurs dizaines de kilomètres, notamment au-dessus de l'eau. La diffusion du virus dépend du relief, de la vitesse du vent et de l'humidité relative de l'air.

SYMPTÔMES

La période d'**incubation** varie de **deux à sept jours** en moyenne : elle dépend de la souche virale, de la dose infectieuse et de la voie de contamination.

Chez les bovins

Le premier signe clinique est la **fièvre**, l'hyperthermie pouvant atteindre

41°C. Elle s'accompagne d'**abattement**, d'**inappétence**, d'**inrumination** et d'une **chute de la production lactée**. Des **vésicules** apparaissent dans la cavité buccale, en particulier sur les gencives, la face interne des lèvres et la langue (voir photo 14). Elles se rompent 12 à 24 heures plus tard pour donner des **ulcères superficiels douloureux** (voir photos 15 et 16), générateurs d'une **sialorrhée filante** (voir photo 17 p.54). Leur cicatrisation a lieu en quatre à six jours.



Photo 14
Vésicules confluentes sur la face interne de la lèvre d'un bovin. Lésion datant de 6 à 12 heures
(cliché J.M. Gourreau)

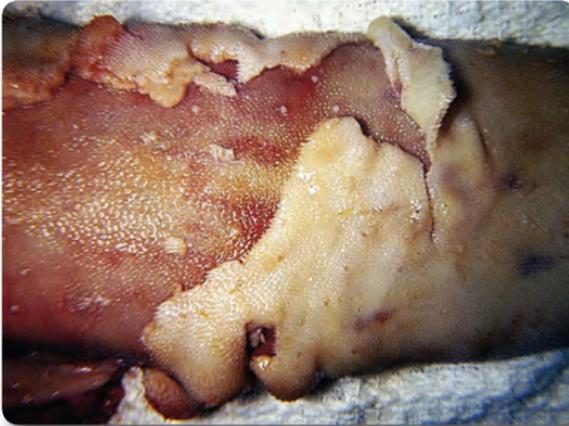


Photo 15
Vaste ulcère superficiel sur la langue d'un bovin mettant le derme à nu. Lésion datant de 12 à 18 heures
(cliché J.M. Gourreau)



Photo 16
Lésions à différents stades sur la muqueuse gingivale d'un bovin
(cliché J.M. Gourreau)





Photo 17

Sialorrhée filante caractéristique de la fièvre aphteuse
(cliché J.M. Gourreau)

Sur les **pieds**, on observe des **vésicules** puis des **ulcères** sur le **bourrelet coronaire** et dans l'**espace interdigital** (voir photo 18). Ces lésions entraînent des **boiteries**.



Photo 18

Ulcère dans l'espace interdigital d'un bovin.
Lésion datant de 24 heures
(cliché J.M. Gourreau)

Les **trayons** sont aussi le siège de **vésicules**, lesquelles, sur les bovins en lactation, peuvent être le **premier signe détectable** de la maladie (voir photo 19), comme ce fut le cas en France en 2001.



Photo 19

Ulcères superficiels sur le trayon d'une vache.
Lésion datant de 18 à 24 heures
(cliché S. Hammami)

Chez les ovins et les caprins

A l'inverse de ce que l'on observe chez les bovins et les porcs, les **lésions** sont toujours **discrètes et fugaces**, si bien qu'elles passent presque toujours inaperçues. Leur localisation est la même que chez les bovins (voir photos 20 et 21). Les signes d'alerte de la maladie dans ces espèces sont la **mortinatalité** et les **avortements**.



Photo 20
Ulçère en voie de cicatrisation sur le bourrelet gingival d'un mouton. Lésion datant de 48 heures
(cliché J.M. Gourreau)



Photo 21
Ulçère rompu dans l'espace interdigital d'un mouton. Lésion datant de 24 heures. Ne pas confondre cette lésion avec un exsudat du canal biflexe
(cliché J.M. Gourreau)

Chez les porcins

Le premier signe de la maladie est, là encore, la **fièvre** qui engendre de la **prostration**. Contrairement à leur habitude, les animaux malades ne manifestent aucun mouvement ni grognement à l'entrée d'une personne étrangère dans la porcherie. Lorsqu'on les contraint à se lever, ils éprouvent de grosses difficultés à se déplacer : on dit qu'ils « **marchent sur des aiguilles** ». En effet, les **ulcères** du **bourrelet coronaire** et de l'**espace interdigital** les font énormément souffrir (voir photos 22 et 23 p.56).

Comme pour les autres espèces, les lésions sont localisées à la **bouche**, à la **mamelle** et aux **pieds**. Fréquemment, le **groin** est également le siège d'une énorme **bulle**, coalescence de plusieurs vésicules (voir photo 24 p.56). Les lésions du trayon remontent jusque sur la mamelle (voir photo 25 p.57), ce qui ne se voit pas dans les autres espèces. Il n'est pas rare





d'observer des **chutes d'onglon**.

La **mortalité** n'atteint généralement que les **porcelets** à la mamelle, ce qui permet cliniquement de **différencier** la fièvre aphteuse de la maladie vésiculeuse du porc.

Photo 22
Aptes en voie de rupture sur le bourrelet coronaire d'un onglon : un ulcère superficiel est en train de se former. Ce sont les parois de cette lésion qu'il est nécessaire de prélever pour réaliser le diagnostic de laboratoire (cliché J.M. Gourreau)



Photo 23
Extrémité digitée d'un porc atteint depuis un mois. Lésions cicatricielles (cliché J.M. Gourreau)

Photo 24
Volumeuse bulle sur le groin d'un porc. Lésion datant de 8 à 12 heures (cliché J.M. Gourreau)



**Photo 25**

*Mamelles d'une truie : les vésicules ont été surinfectées par les germes issus de la cavité buccale
(cliché J.M. Gourreau)*

LÉSIONS

Voir paragraphe « Symptômes » p. 52 pour les lésions périphériques.

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique et épidémiologique

Sur le terrain, le diagnostic fera appel à la fois à des éléments cliniques et épidémiologiques, notamment la **contagiosité** : un **bovin malade à midi, 25 atteints à 18 heures, et la quasi-totalité du troupeau le lendemain...**

Chez les **bovins**, la suspicion prendra en compte toute **sialorrhée** avec présence de **vésicules** ou d'**ulcères** dans la bouche, associée ou non à des **boiteries** et à des **lésions sur les trayons**.

Chez les **porcins**, la présence d'**aphtes** sur le **groin** et le **bourellet coronaire** d'**un grand nombre d'animaux** est très en faveur de la maladie.

Chez les petits ruminants, le diagnostic clinique est très difficile à faire, voire quasiment impossible.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est résumé dans les *tableaux V à VII pp. 58 à 59*.





Maladie	Epidémiologie	Clinique
Maladie des muqueuses	N'atteint que les bovins Faible taux de morbidité	Absence de vésicules
Coryza gangréneux	N'atteint que les bovins, surtout les jeunes Sporadique	Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire - Atteinte de l'état général - Absence de vésicules - Fièvre élevée
Stomatite papuleuse ou pseudo-aphteuse	N'atteint que les bovins Contagiosité plus lente	Absence de vésicules - Présence de papules, souvent de grande taille
Stomatite vésiculeuse contagieuse	Localisée au continent américain - Atteint également les équidés - Arbovirose	Identique à la FA
Peste bovine	Afrique, Asie	Atteinte importante de l'état général - Absence de vésicules - Mortalité élevée - Diarrhée abondante

 Présence en France

Tableau V
Eléments du diagnostic différentiel entre la FA et les principales maladies des bovins présentant des lésions buccales et podales associées (d'après B. Toma, polycopié FA des ENV)

Maladie	Epidémiologie	Clinique
Ecthyma contagieux du mouton	N'atteint que les ovins et caprins - Contagiosité moins brutale	Pustules puis croûtes - Absence de vésicules - Lésions fréquemment surinfectées
Piétin	N'atteint que les ovins	Evolution lente - Absence d'ulcérations buccales - Caractère purulent et nécrotique des lésions podales
Nécrobacillose		Ulcères nécrosants profonds - Mauvais état général
Fièvre catarrhale du mouton	N'atteint cliniquement que les ovins (exceptionnellement les bovins) - Arbovirose	Absence de vésicules - Altération marquée de l'état général - Œdème de l'auge
Clavelée	N'atteint que les ovins	Papules et pustules sur tout le corps - Altération marquée de l'état général - Mort possible des adultes

Tableau VI
Eléments du diagnostic différentiel de la FA chez le mouton (d'après B. Toma, polycopié FA des ENV)

Maladie	Epidémiologie	Localisation		Clinique
		Podale	Buccale	
Nécrobacillose	Sporadique dans une région - Enzootique dans un élevage	Ulcère nécrosant du bourrelet coronaire de l'onglon (+ulcères de la sole plantaire)	Ulcères profonds	Affection ulcéralive et nécrosante
Carence en biotine		Fissure longitudinale typique de l'onglon - Pétéchies sur la muraille	Glossite	Maladie nutritionnelle devenue exceptionnelle dans les élevages industriels
Maladie vésiculeuse des suidés	N'atteint que les suidés	Lésions ulcéreuses sur le bourrelet coronaire des doigts	Aphtes sur le groin	Très proche de la FA
Stomatite vésiculeuse contagieuse	Amérique seulement - Equidés peuvent être atteints	Identique à la FA	Identique à la FA	Ressemble à la FA
Exanthème vésiculeux	Amérique seulement - N'atteint que les porcins	Ulcères du bourrelet et de la muraille des onglons	Identique à la FA	Ressemble à la FA

Tableau VII

Eléments du diagnostic différentiel de la FA chez le porc
(d'après B. Toma, polycopié FA des ENV)

Chez les **bovins**, le diagnostic différentiel le plus fréquent concerne la **maladie des muqueuses** ; chez les **ovins**, il s'agit de l'**ecthyma contagieux** et, chez les **porcins**, de la **nécrobacillose**.

La DGAI a mis en place un service d'aide au diagnostic clinique et différentiel par l'intermédiaire d'un expert de l'AFSSA, joignable 24 heures sur 24 par téléphone au 01 49 77 38 36.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Les prélèvements de choix concernent la **lymphe contenue dans les vésicules ou les parois des aphtes**, même rompus. En effet, 1 ml de liquide vésiculaire ou 1 cm² de paroi d'aphte contient en moyenne 100 millions de particules virales. Il conviendra donc de prélever **au minimum 1 cm² d'épithélium le plus frais possible**, de le placer dans un pot à prélèvements dûment étiqueté, bien emballé et expédié sous **régime du froid**.

Dans le cas d'une maladie évoluant **depuis plus de 10 jours**, la recherche





virologique n'est plus possible et elle est remplacée par la **sérologie** : il est alors nécessaire de prélever **5 à 10 ml de sang sur tube sec**.

Le dépistage des **porteurs pharyngés** (le pharynx est en effet un lieu de prédilection pour la multiplication du virus) se fait grâce au raclage de la muqueuse pharyngienne à l'aide d'une curette spéciale.

Ces prélèvements doivent parvenir **dans les délais les plus brefs** au laboratoire : **tous les moyens de transport** peuvent être utilisés, voiture, chemin de fer, avion, etc. Ils peuvent être acheminés par route, accompagnés par la gendarmerie.

LABORATOIRE COMPÉTENT

ANSES-Lerpaz
22, rue Pierre Curie
94703 Maisons-Alfort cedex
Tél : 01 49 77 13 00
Fax : 01 43 68 97 62

ANALYSES

• Virologie

La recherche d'un éventuel virus est effectuée à la fois par **ELISA**, **fixation de complément** et **mise en culture**. Lorsqu'on est en **présence** de fièvre aphteuse, **le diagnostic est rendu dans les 12 heures** qui suivent l'arrivée du prélèvement au laboratoire, voire moins. Lorsqu'il y a très peu de virus ou **qu'il ne s'agit pas de fièvre aphteuse**, le diagnostic définitif n'est rendu qu'**au bout de trois jours**.

La méthode du « **probang test** » consiste en un raclage de la muqueuse pharyngienne (voir paragraphe « *Prélèvements* » p. 59) suivi d'une inoculation des produits de raclage à des cellules thyroïdiennes de veau en culture primaire, cellules très sensibles au virus.

• Sérologie

La recherche des anticorps est effectuée par **ELISA et/ou séroneutralisation**.

SIGNIFICATION DES RÉSULTATS

Dans un pays **indemne** et en l'**absence de vaccination**, l'isolement d'un virus ou la mise en évidence de ses anticorps neutralisants à un **titre supérieur au 1/40** signifie que l'animal suspect **est ou a été en contact avec le virus**. Dans le cas où le virus a été isolé, **la suspicion est confirmée**. Il en sera de même dans le cas d'un troupeau dont plusieurs animaux présentent des sérologies positives à des titres significatifs. En revanche, **si un seul animal est séropositif à un titre inférieur ou égal au 1/40**, on pourra considérer - sous réserve d'une nouvelle prise de sang - qu'il s'agit d'une **réaction faussement positive**.



Dans un **contexte vaccinal**, la présence d'**anticorps** dirigés contre les **seules protéines structurales** laisse supposer qu'il s'agit d'un **animal vacciné**. Lorsqu'on détecte à la fois des **anticorps** dirigés contre les **protéines structurales et non structurales**, il peut s'agir d'un **animal infecté vacciné**. L'interprétation des résultats concernant les **anticorps dirigés contre les protéines non structurales** doit se faire à l'échelle du troupeau.



QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de fièvre aphteuse, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer. Il faut ensuite procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur un **blocage total et immédiat** de l'exploitation :
 - les **animaux** sont **recensés** et **confinés** ;
 - **aucun animal, aucune personne, aucun véhicule, aucun objet ou produit ne peut sortir de l'exploitation ni y pénétrer**.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

Par ailleurs, le praticien **ne doit pas sortir de l'élevage avant d'avoir planifié avec la DDSV les mesures de désinfection à prendre**. En règle générale, il faudra au moins laisser ses vêtements de travail dans l'élevage, désinfecter les roues de son véhicule à la soude, puis le conduire dans une station de lavage, se rendre chez soi pour se doucher et se shampooiner complètement.

Pour l'ensemble de ces opérations, le praticien pourra s'appuyer sur les ressources matérielles et documentaires fournies dans la **mallette FA**.



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une **enquête exhaustive**, effectuée avec la DDSV, **complètera cette enquête initiale**. Toutefois, pour **identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (*voir figure 2 p. 18*) : prendre en compte un délai d'incubation d'une semaine pour cette première enquête ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette



- de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.



GESTION EN CAS DE CONFIRMATION



En France, la lutte contre la fièvre aphteuse est *a priori* assurée par des **mesures sanitaires**. Toutefois, un recours à une **vaccination d'urgence** peut être décidé **avec l'accord de la Commission européenne**.

Selon la réglementation en vigueur, les mesures suivantes peuvent être appliquées.

• Dans le foyer :

- **abattage immédiat des animaux des espèces sensibles puis destruction des cadavres** ;
- **décontamination** de l'exploitation ;
- **destruction des produits** animaux et d'origine animale ;
- après l'élimination des animaux, l'achèvement des opérations de désinfection et le respect d'un **délai minimal de 21 jours**, le **repeuplement** de l'exploitation est possible.

• Dans les cheptels en lien épidémiologique avec le foyer :

- **mesures conservatoires** précisées dans l'APMS (séquestration des animaux, des produits, etc.) ;
- **surveillance vétérinaire renforcée** : dans les élevages épidémiologiquement liés dont les animaux présentent des symptômes de fièvre aphteuse, on applique les mêmes mesures que dans le foyer d'origine, tandis que ceux dont les animaux ne présentent pas de symptômes sont mis sous APMS ; des abattages préventifs peuvent être mis en œuvre dans les élevages les plus à risque.

• Mesures périphériques :

- mise en place, autour du foyer, d'une **zone de protection d'un rayon minimal de 3 km** et d'une **zone de surveillance d'un rayon minimal de 10 km**, avec, dans les deux zones, des mesures drastiques de surveillance vétérinaire des élevages, d'interdiction ou de restriction de mouvement et de transport des animaux, de restriction de transformation des denrées d'origine animale, de restriction d'épandage des fumiers et lisiers, de restriction de circulation des personnes et des véhicules...
- mise en œuvre éventuellement, sur décision communautaire, de **périmètres de vaccination en urgence**.



FIÈVRE CATARRHALE DU MOUTON

Stéphan Zientara

AFSSA - Alfort

La fièvre catarrhale du mouton, aussi appelée *Bluetongue* ou *Maladie de la langue bleue* est une **réovirose** transmise par un **moucheron hématophage** du genre **Culicoides**. Elle se manifeste cliniquement surtout chez les **moutons**, rarement chez les **chèvres** et les **bovins** et se traduit dans la première espèce par une **maladie généralisée et grave**. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la liste A de l'OIE.



ÉTIOLOGIE

Classification

La fièvre catarrhale du mouton (FCM) est due à un virus de la famille des **Reoviridae** et du genre *Orbivirus*, qui comprend **24 sérotypes**. **Aucune relation évidente n'a été montrée entre le sérotype et la gravité** du tableau clinique.

Pouvoir pathogène

Le virus de la FCM affecte en premier lieu les **moutons**. Dans cette espèce, son pouvoir pathogène se manifeste par un **tropisme vasculaire**, provoquant des hémorragies et des congestions des muqueuses (d'où **une cyanose de la langue, pathognomonique**). Chez les autres espèces de ruminants domestiques ou sauvages, le virus n'entraîne le plus souvent qu'une hyperthermie transitoire mais peut également présenter un **tropisme génital** (passage transplacentaire).

Pouvoir antigène et immunogène

Bien que certains des 24 sérotypes possèdent des épitopes communs, **les anticorps neutralisants dirigés contre chacun des sérotypes sont spécifiques** de celui-ci et ne reconnaissent pas les autres.

Dans les conditions naturelles, les **anticorps protecteurs** apparaissent **10 jours** environ après l'infection. La durée du **portage viral** est de l'ordre de **55 jours chez les ovins** et de **60 jours (voire 100 jours) chez les bovins**.

Actuellement, la **mise en place d'une vaccination** et ses modalités sont décidées par le **Ministère de l'Agriculture** (voir p. 70).

Deux types de vaccins sont disponibles :

- **vaccins à virus inactivé** contre les sérotypes 2 et 4, destinés aux ovins ; des valences dirigées contre d'autres sérotypes (notamment le 16) seront bientôt disponibles ;
- **vaccins à virus atténués** sud-africains (avec les inconvénients inhérents à l'utilisation de vaccins vivants).

Il n'y a pas de protection croisée entre sérotypes.

ESPÈCES AFFECTÉES



La maladie est observée chez les **moutons** et, plus rarement, chez les **chèvres** et les **bovins**. Chez les ovins, le tableau clinique varie de la **forme asymptomatique** à des **formes sévères et mortelles**. Chez les autres espèces de ruminants domestiques ou sauvages, les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes ; des tableaux cliniques identiques à ceux observés chez les moutons ont été rapportés, de façon exceptionnelle, chez les caprins. Les formes inapparentes sont la règle chez les **bovins** qui constituent le **réservoir du virus**. **La bluetongue n'est pas une zoonose**.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive



Décrite pour la première fois en 1881 en Afrique du Sud, la fièvre catarrhale s'est étendue à partir de 1940 en **Afrique centrale**, pour atteindre ensuite le **bassin méditerranéen** et l'**Asie**. Elle est également signalée en **Amérique du Nord et du Sud**, en **Australie** et en **Nouvelle-Zélande**.

A l'exception d'une incursion au Portugal et en Espagne de 1956 à 1960 et en Grèce en 1979, l'Europe était indemne de fièvre catarrhale. La France avait été indirectement concernée, puisque l'affection avait sévi à la Réunion de 1974 à 1977, ainsi qu'en 1979. **Depuis 1998, cette maladie a fait sa réapparition dans le bassin méditerranéen**. Plusieurs foyers ont été enregistrés en 1999 en **Grèce**, en **Bulgarie**, en **Tunisie** et en **Turquie**, et, en 2000, en **Tunisie**, en **Algérie**, puis en **Italie** (Sardaigne, Sicile et Calabre), en **Espagne** (îles Baléares), à nouveau en Grèce et finalement en **Corse** (en 2000).

Depuis 2001, circulent en **Italie** (continent, Sicile et Sardaigne) les **sérotypes 2, 4, 9 et 16**. En **Corse**, le virus de **sérotype 2** a été isolé en 2000 et 2001, le **sérotype 4** en 2003 et 2004 et enfin le **sérotype 16** en 2004.

Les **taux de mortalité observés** en Corse en 2000 et 2001 variaient de **20 % à 1-2 %** selon l'état général des moutons infectés.

La mortalité s'est révélée d'autant plus faible que les animaux étaient en bon état physiologique.

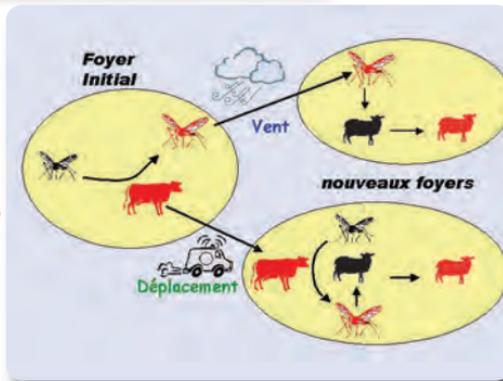
Analytique

Sous nos latitudes, cette maladie ne survient que durant les **périodes chaudes** de l'année, après de fortes pluies permettant au **vecteur** de se multiplier. Elle est **transmise par des moucheron** (arthropodes hématophages) **du genre Culicoides** (notamment *C. imicola*). Ce mode de transmission (par piqûre d'insecte) explique sa présence dans les pays situés dans une **zone comprise entre les limites suivantes : 40 à 50° de latitude Nord, 20 à 35° de latitude Sud** (voir figure 7 p. 65). En zone tempérée, les **bovins** jouent le rôle de **réservoir** en permettant au virus de **passer l'hiver**. Au **printemps**, les *Culicoides* **piquent préférentiellement les bovins**, se **recontaminent** et piquent les **ovins** (voir figure 8 p. 65).



Figure 7
Zone de circulation possible de la fièvre catarrhale entre le 40° Nord et le 35° Sud (d'après S. Zientara)

Figure 8
Cycle épidémiologique de la fièvre catarrhale (d'après S. Zientara)



Les insectes vecteurs du genre *Culicoides* (composé de plus de 1500 espèces) sont répartis sur tous les continents, des tropiques à la toundra. Plus particulièrement, *C. imicola* est considéré comme une espèce tropicale (Afrique, Moyen-Orient) mais a démontré sa capacité à résister à des températures négatives durant de courtes périodes. Il a récemment été isolé en Espagne, en Sardaigne, en Sicile, dans le sud de l'Italie, aux Baléares et en Corse. Il pourrait, sans doute, s'implanter en France continentale dans les régions à biotopes favorables (Camargue par exemple).

SYMPTÔMES

Chez les ovins

L'incubation moyenne de la maladie, d'une durée habituelle de six à huit jours, peut atteindre des extrêmes de 2 à 18 jours. Dans sa forme aiguë, la maladie se traduit en premier lieu par une forte hyperthermie (pouvant atteindre 42°C), précédant de 24 à 48 heures les premiers symptômes. Puis apparaissent les signes cliniques congestifs, œdémateux et hémorragiques auxquels la maladie doit son nom. Les processus ulcératifs et nécrotiques apparaissent dans les derniers jours précédant la mort.



Photo 26
Congestion des narines
(cliché J.M. Gourreau)

du nom anglais de la maladie, n'est pas constante. Des crevasses sur les lèvres et des **ulcérations** buccales apparaissent alors en 24 heures. Ces lésions peuvent également se rencontrer à l'orifice des cavités nasales, souvent obstruées par un jetage mucopurulent croûteux.

Parallèlement à ces signes cliniques peuvent apparaître des **arthrites**, qui provoquent des parésies et des boiteries. Une congestion, puis une **ulcération du bourrelet coronaire**, peut engendrer une chute de l'onglon (voir photo 28). Les animaux restent alors souvent couchés. La congestion cutanée peut se généraliser, entraînant une chute de la laine en quelques semaines.

Torticolis, raideur des membres et attitudes anormales traduisent une **myosite dégénérative**. La fonte musculaire est spectaculaire, l'animal



Photo 28
Inflammation du bourrelet coronaire
(cliché C. Hamblin)

La congestion touche d'abord les **muqueuses buccale et pituitaire** (voir photo 26). Elle est accompagnée d'un **jetage séromuqueux** abondant et d'une intense **sialorrhée**. A cette congestion est associé un **œdème** des lèvres, de l'auge et de la langue, qui peut s'étendre à l'ensemble de la tête, voire au fanon.

La **cyanose de la langue** (voir photo 27), qui est à l'origine



Photo 27
Cyanose de la langue
(cliché J.M. Gourreau)

pouvant perdre de 30 à 40 % de son poids en quelques jours. Dans les races les plus sensibles, les animaux peuvent **mourir 24 à 48 heures** après l'apparition des signes cliniques. Des **complications secondaires** pulmonaires (toux) ou digestives (diarrhée sanguinolente) peuvent survenir chez les animaux qui ont résisté à l'infection. Des **avortements** ont également été observés. La **morbidité peut atteindre 80 %** et la **létalité 50 %** lors de complications secondaires.

Chez les bovins et les caprins

Chez les bovins et les caprins, l'infection, **généralement inapparente**, se limite à une **hyperthermie transitoire**. En raison de son **passage** par voie **transplacentaire**, le virus peut cependant provoquer des **avortements** et des **mortinatalités** (ces manifestations ont été rapportées en Corse en 2000).

LÉSIONS

Les lésions observées sont avant tout **congestives et hémorragiques**, d'où la cyanose de la **langue**. Mais les hémorragies se retrouvent aussi sur les organes internes, en particulier les **poumons** (voir photo 29), les **parois du rumen**, de l'**intestin** et de l'**utérus** où elles se manifestent sous forme de pétéchies. La lésion pathognomonique est une **hémorragie de la paroi de l'artère pulmonaire**, visible tant du côté interne que sur la face externe (voir photo 30).

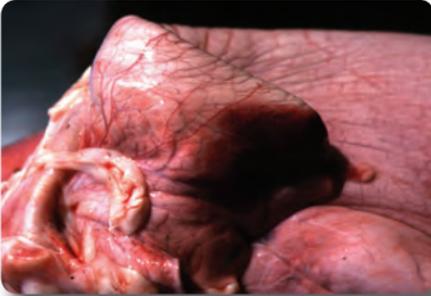
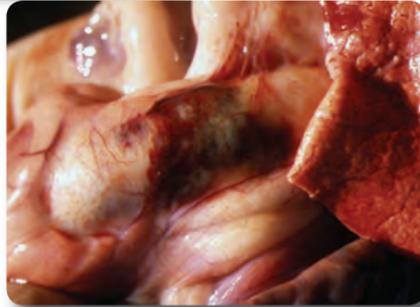


Photo 29
Hémorragie pulmonaire
(cliché J.M. Gourreau)

Photo 30
Hémorragie
de l'artère pulmonaire
(cliché J.M. Gourreau)



DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

Sous nos latitudes, la fièvre catarrhale du mouton peut être confondue avec l'**ecthyma contagieux**, la **fièvre aphteuse**, la **nérobacillose** et **diverses allergies dues à des piqûres d'insectes** (voir tableau VIII p. 68).

Certains éléments épidémiologiques peuvent être pris en compte dans le diagnostic. En général, **plusieurs ovins** d'un même troupeau présentent



des **symptômes évocateurs**. De plus, la probabilité d'apparition est plus élevée dans les régions du **pourtour méditerranéen** de mai à décembre.

Principales affections	Caractéristiques
Ecthyma contagieux dans sa forme buccale	Lésions intra-, voire péri-buccales, de nature papulo-croûteuse ou ulcéralive, généralement observables chez les jeunes animaux ; évolution spontanément favorable en trois semaines en l'absence de surinfection
Fièvre aphteuse	Lésions buccales, mammaires et podales, vésiculeuses puis ulcéralives, moins prononcées et non œdémateuses
Nécrobacillose	Ulcères profonds chez des animaux dénutris ou immunodéprimés et maintenus dans de mauvaises conditions sanitaires
Allergies aux piqûres d'insectes	Papules œdémateuses puis vésicules et ulcères superficiels

Tableau VIII

Diagnostic différentiel de la fièvre catarrhale du mouton

Des affections peuvent être associées à la fièvre catarrhale, compliquant ainsi le diagnostic : l'**œstrose** à *Cestrus ovis* (jetage purulent, verdâtre) ; les **myiases** à *Wohlfahrtia magnifica* sur les plaies buccales, nasales, labiales et podales ; la **gale psoroptique** sur le chanfrein et le **piétin** localisé dans l'espace interdigital, dont les lésions congestives initiales, superposables à celles de la fièvre catarrhale, sont présentes sur le bourrelet coronaire.

Des contacts doivent être pris avec la **Direction départementale des services vétérinaires** qui orientera le praticien vers un expert.

Diagnostic de laboratoire

Le recours au laboratoire est indispensable pour confirmer le diagnostic clinique et pour déterminer le sérotype.

PRÉLÈVEMENTS

- Pour virologie : sur l'animal vivant, prélever **10 ml de sang sur anticoagulant (EDTA) pendant la phase d'hyperthermie**. Sur le **cadavre frais**, prélever la **rate**, le **foie**, le **cœur** et/ou les **nœuds lymphatiques**. Ces prélèvements sont envoyés au laboratoire **sous régime du froid**.
- Pour sérologie : prélever **10 ml (ou 2x5 ml) de sang sur tube sec** sur les **animaux malades** en priorité mais aussi sur les **sujets en bonne santé (30 prélèvements environ)**. Ces tubes seront centrifugés au laboratoire départemental avant envoi au CIRAD.

LABORATOIRES COMPÉTENTS

Il s'agit des laboratoires compétents pour la **confirmation de l'infection**. En effet, il existe des laboratoires départementaux agréés, notamment en zone indemne, qui font des analyses ELISA en surveillance.



• Pour la virologie :

ANSES-Lerpaz
22, rue Pierre Curie
94703 Maisons-Alfort cedex
Tél : 01 49 77 13 00
Fax : 01 43 68 97 62

• Pour la sérologie :

CIRAD - BIOS UMR15 TA A15/G
Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes
Campus International de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
Tél : 04 67 59 37 24
Fax : 04 67 59 37 98

ANALYSES

• **Virologie**

Le virus peut être isolé soit après passage sur œuf embryonné de 10 à 12 jours, soit sur **culture cellulaire** (cellules BHK ou Vero). **15 à 20 jours** sont alors nécessaires pour l'isolement. Une technique **plus rapide** fait appel à l'**amplification génomique (RT-PCR)**.

Après isolement du virus, **le typage peut être effectué par neutralisation de l'effet cytopathique** sur cultures de cellules à l'aide de sérums hyperimmuns. Des **RT-PCR spécifiques de type** permettent également d'identifier certains sérotypes, dont le 2 et le 9.

• **Sérologie**

Les tests recommandés sont l'**ELISA de compétition** et l'**immunodiffusion en gélose**. Ces techniques sont moins sensibles que la RT-PCR et **ne permettent pas l'identification du sérotype en cause**. La technique de séroneutralisation virale permet un sérotypage mais elle est lourde et délicate. Aucune méthode sérologique rapide ne permet, en routine et pour de nombreux échantillons, de confirmer contre quel sérotype viral les anticorps sont dirigés.

Dans les régions où les cheptels ovins sont **vaccinés**, la séropositivité peut être due à la détection d'anticorps post-vaccinaux. On peut également réaliser des tests de séroneutralisation pour distinguer deux sérotypes.

En zone indemne, les prélèvements ne seront envoyés au laboratoire compétent qu'après concertation entre le vétérinaire, l'expert et la DDSV, si la suspicion est maintenue.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de fièvre catarrhale du mouton, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer. Il faut ensuite procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter éventuellement une aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,



- préciser les **mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de **bloquer les animaux** sur l'exploitation : aucune entrée ou sortie d'animaux sensibles ;
 - de **traiter les animaux réceptifs** à la maladie avec des **insecticides externes** ;
 - de **rentrer** si possible **les animaux réceptifs** à l'intérieur des bâtiments à la tombée de la nuit afin d'éviter les piqûres d'insectes.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une **enquête exhaustive**, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale et une **enquête entomologique** sera conduite. Toutefois, pour **identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer couvre les deux à trois semaines précédant les premiers symptômes) : recenser les introductions d'animaux, rechercher les mouvements d'animaux ou de véhicules en provenance de régions infectées ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la même période et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

En France, la lutte contre la FCM est assurée par des **mesures sanitaires ou vaccinales**, suivant la **situation épidémiologique** (présence du vecteur et prévalence probable de l'infection chez celui-ci).

Selon la réglementation en vigueur, les mesures suivantes peuvent être appliquées.

- **Dans le foyer** :
 - **abattage des animaux malades**, puis **destruction des cadavres** ;
 - éventuellement, mise en œuvre de la **vaccination** ;
 - **assainissement** de l'exploitation et des abords.
- **Mesures périphériques** :
 - dans un **rayon de 20 km (périmètre interdit)** : **mesures conservatoires** dans les élevages et **surveillance vétérinaire** ;
 - dans des **rayons de 50 km (zone de protection)** et de **100 km (zone de surveillance)** : **surveillance vétérinaire** des élevages, **restrictions de sortie** des animaux en dehors des zones, **conditions pour le transit d'animaux**, etc. ;
 - des **mesures vaccinales** peuvent être prises dans la **zone de protection**.

FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT

Pierre-Charles Lefèvre

I.G.S.P.V., Coopération Internationale



La fièvre de la Vallée du Rift (FVR) est une **zoonose grave** causée par un virus du genre **Phlebovirus**, très résistant dans le milieu extérieur. La FVR, inscrite sur la **liste A** de l'OIE, affecte de **nombreux animaux domestiques** ou sauvages mais **l'expression clinique varie selon l'espèce et l'âge des animaux**. Elle engendre une **mortalité élevée chez les jeunes**, associée à des lésions d'**hépatite aiguë** et/ou à un **tableau lésionnel de type hémorragique**, ainsi qu'à un **taux d'avortement élevé chez les femelles**. La FVR est une **zoonose majeure très dangereuse**.



ÉTIOLOGIE

Classification

L'agent de la fièvre de la Vallée du Rift est un **virus à ARN** segmenté, à symétrie hélicoïdale, sphérique, pourvu d'une enveloppe lipidique présentant en surface deux types de spicules glycoprotéiques. Il est classé dans la **famille des Bunyaviridae**, genre *Phlebovirus* (avec 37 autres virus). Les spicules glycoprotéiques sont responsables de la **fixation** du virus à la surface des cellules. Ils sont aussi le support de l'activité **hémagglutinante** et la **cible** de la **réponse immunitaire humorale**.



Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène du virus de la FVR est **très variable selon l'origine géographique et selon les souches** : on distingue des **souches viscérotropes, neurotropes ou pantropes**.



Pouvoir antigène et immunogène

Il n'existe qu'un **seul type antigénique** de virus de la FVR. En épidémiologie moléculaire, le séquençage du génome a permis de classer les souches en **trois lignées ou « topotypes »** : lignée Ia (Afrique centrale et de l'Est), lignée Ib (Afrique de l'Ouest) et lignée II (Égypte).



Lors d'une infection par le virus de la FVR, un animal développe des **anticorps neutralisants** (dirigés contre les glycoprotéines de surface), des anticorps **inhibant l'hémagglutination** et des **anticorps fixant le complément**.



Les anticorps **neutralisants** et fixant le complément persistent durant **toute la vie économique de l'animal**, tandis que ceux **fixant le complément disparaissent en un à deux ans**.

Lors d'**infection** ou de **ré-infection**, des **IgM** apparaissent (même en présence d'IgG), mais elles sont **éphémères**. Cette caractéristique est mise à profit pour le **dépistage d'infections récentes**.



ESPÈCES AFFECTÉES

La FVR affecte de nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages, mais l'expression clinique varie selon l'espèce et l'âge des animaux (voir tableau IX).

Animaux domestiques

Ovins, caprins (maladie à évolution **fatale** chez les agneaux et les chevreaux), **bovins**, mais aussi **dromadaires, carnivores, singes africains et porcs** (virémie transitoire).

La FVR est une **zoonose majeure très dangereuse**. Les populations soumises au risque sont notamment constituées par les **éleveurs** et les **vétérinaires**. Lors des deux dernières épidémies en Egypte et en Mauritanie, **plusieurs dizaines de milliers de personnes ont été infectées et plusieurs centaines sont décédées** (environ 600 morts en Egypte en 1977 et entre 200 et 300 en Mauritanie en 1987).



Mortalité > à 70 %	Mortalité élevée (10-70 %)	Maladie grave mais peu mortelle	Élaboration d'anticorps	Réfractaires
Agneaux, chevreaux Chiots, chatons Souris, rats	Moutons, veaux Certains rongeurs	Bovins, chèvres, buffles africains, buffles asiatiques Homme Singes	Dromadaires, chevaux, ânes Chats, chiens Porcs Lapins	Oiseaux Reptiles Amphibiens

Tableau IX
Espèces affectées et sensibilité

Animaux sauvages

Les **buffles africains**, les **springboks**, les **damalisques** sont sensibles (**avortements**). Des anticorps ont été retrouvés chez des **phacochères**, des **éléphants**, des **hippopotames**, des **rhinocéros** et des **cobes**. Toutefois, le rôle de réservoir de virus joué par la faune sauvage n'est toujours pas élucidé.



ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

En **Afrique**, la FVR évolue sous forme **enzootique** entrecoupée de temps à autre par des **flambées épizootiques**, quand les conditions climatiques sont favorables (voir figure 9 p. 73). Introduite pour la première fois (régions limitrophes), elle sévit sous forme de **foyers localisés**.

La FVR est **enzootique en Afrique sub-saharienne et à Madagascar**.

Depuis plusieurs années, elle est périodiquement signalée en **Egypte**.

En 2000, elle est sortie de sa zone d'enzootie vers la **péninsule arabo-persique** (Yémen et Arabie Saoudite), où elle semble s'être pérennisée.

Cette maladie est **économiquement grave lors d'épizooties** : mortalité élevée chez les jeunes animaux et avortements (jusqu'à 80 % chez les vaches et les brebis).

Analytique

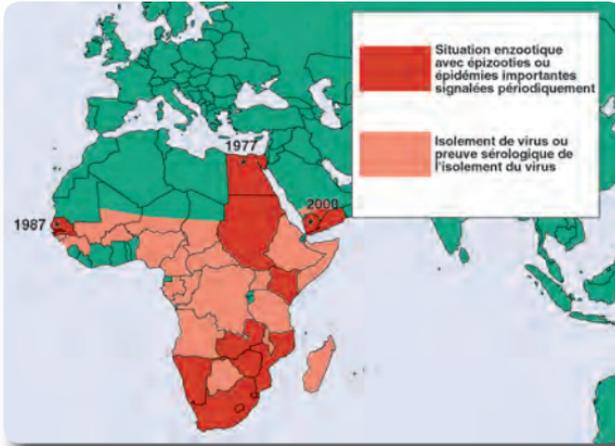


Figure 9
Répartition de la fièvre de la Vallée du Rift en 2003

Le virus de la FVR est **particulièrement résistant** dans le milieu extérieur. Les étables ou les bergeries ayant hébergé des animaux malades peuvent se révéler dangereuses **plusieurs mois après le dernier cas**.

La FVR connaît deux modes de transmission :

- la **transmission vectorielle**, de règle chez les animaux,
- la **transmission directe**, la plus fréquente chez l'Homme (mais la transmission vectorielle est aussi possible).

TRANSMISSION VECTORIELLE

La **virémie**, relativement brève chez les agneaux, peut durer **sept jours chez les ovins, les caprins et les bovins adultes**.

De nombreuses espèces de **moustiques** sont vectrices : famille des **Culicidae**, genres **Aedes** (sept espèces), **Culex** (six espèces), **Mansonia** (trois espèces) mais aussi **Eretmapodites**, ou **Anopheles**, etc.

Le **taux d'infection des moustiques est faible** (moins de 0,1 %), mais l'efficacité de la transmission est assurée par la **pullulation des insectes** quand les conditions sont favorables. La **transmission verticale**, démontrée au moins chez **Aedes**, est particulièrement importante au plan épidémiologique et pourrait expliquer la **persistance du virus en l'absence de réservoir**.

Il ne faut pas oublier le rôle de **vecteurs mécaniques** que peuvent jouer certains insectes (**simulies, culicoïdes, phlébotomes**, etc.).

En dépit des recherches sur la faune sauvage en Afrique, le **réservoir de la FVR reste encore inconnu**. Par ailleurs, le virus FVR circule à **bas bruit chez les animaux domestiques**, tant que les conditions climatiques ne





sont pas favorables au démarrage d'un **cycle d'amplification** (4 à 8 % des moutons présentent des anticorps en dehors de tout foyer clinique).

TRANSMISSION DIRECTE

Chez l'**Homme**, la contamination se fait par **contact direct avec les animaux malades**. Les sources de virus sont les **sécrétions nasales, oculaires et vaginales, les embryons, le placenta et la viande des animaux infectés**. Les portes d'entrée sont soit des **micro-lésions cutanées** lors de la manipulation de produits souillés (notamment les avortons), soit la **muqueuse nasale** par inhalation d'aérosols infectieux.

Les populations à risque sont les **éleveurs, les employés d'abattoir, les bouchers et les vétérinaires**.



SYMPTÔMES

Les symptômes de la FVR ne sont **pas spécifiques** et **varient en fonction de l'espèce et de l'âge** des animaux. Ils sont dus à un **tropisme particulier du virus pour les hépatocytes** (hépatite nécrosante) et les **cotylédons** chez les femelles en gestation.

La **durée d'incubation** est, elle aussi, très variable, de **quelques heures dans la forme suraiguë à trois semaines dans la forme subaiguë**. Le **Code zoosanitaire** de l'OIE a retenu **30 jours** comme durée maximale.

Forme suraiguë

Seulement chez les **agneaux** ou les **chevreaux nouveau-nés**.

Après une incubation de **12 à 72 heures**, les seuls symptômes observables sont une **forte hyperthermie**, de l'**inappétence** et des **douleurs abdominales**. L'animal tombe rapidement en **décubitus** et la **mort** survient en 24 heures. La mortalité **peut atteindre 90 %**.

Forme aiguë

• **Chez les ovins adultes et les jeunes de plus de trois semaines** : après une incubation légèrement plus longue (de deux à cinq jours), les premiers symptômes sont une **forte fièvre**, un **jetage mucopurulent strié de sang**, des **vomissements** et une **diarrhée putride hémorragique**.

Ces symptômes apparaissent peu de temps avant la mort. Quand celle-ci est différée, on peut aussi noter un **ictère**. La mortalité est de l'ordre de **20 à 30 %**.

• **Chez les veaux**, la forme aiguë est fréquente avec **hyperthermie**, **faiblesse générale**, **refus de se déplacer**, **diarrhée fétide** et souvent **polypnée et dyspnée**. Lorsqu'ils sont atteints par une forme aiguë, les **bovins adultes** présentent de l'**hyperthermie** pendant deux à quatre jours, de l'**anorexie**, du **jetage mucopurulent**, une **diarrhée hémorragique** ; quand la maladie évolue sur une ou deux semaines, un **ictère** net apparaît. La **mortalité** varie, chez les **jeunes**, de **10 à 70 %**, mais **dépasse rarement 10 % chez les adultes**.

Forme subaiguë

Chez les **ovins**, les **caprins** et les **bovins**, l'**avortement** est, en règle générale,



le seul signe mais il peut être observé chez **80 à 90 % des femelles en gestation** (voir photo 31). Du reste, une augmentation du taux d'avortements est un **signe d'appel** dans les régions où la FVR est enzootique.

L'avortement est aussi fréquent chez les **dromadaires**, sans autre signe clinique.

La **forme inapparente** est vraisemblablement très fréquente et est **largement sous-estimée**. Elle n'est détectée que lors d'enquêtes sérologiques et traduit une **circulation du virus à bas bruit**.

Les chevaux, les chiens et les chats sont réceptifs (virémie transitoire) mais ne présentent aucun symptôme.



Photo 31
Avorton lors d'un foyer de FVR
(collection département EMVT du CIRAD)



LÉSIONS

Dans la forme **aiguë**, la lésion dominante, quelle que soit l'espèce atteinte, est une **nécrose du parenchyme hépatique** : foie hypertrophié d'une couleur variant du jaune pâle au brun clair (voir photos 32 et 33), parsemé de **petits foyers de nécrose grisâtres** de 1 à 2 mm de diamètre (parfois difficiles à observer du fait de la décoloration de l'organe).



Photo 33
Hépatite nécrosante : détail d'après section
(collection département EMVT du CIRAD)

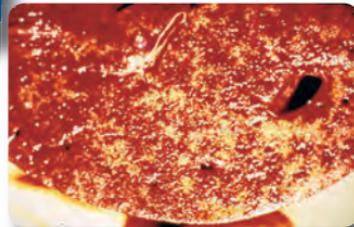


Photo 32
Hépatite nécrosante : foie décoloré et friable
(collection département EMVT du CIRAD)

Chez les **adultes**, le **foie** est congestionné, **friable**, de couleur orange ou marron, avec présence de **pétéchies sous-capsulaires**.

La **rate** est **hypertrophiée** et **œdémateuse** avec présence de **pétéchies sous-capsulaires**. Les **nœuds lymphatiques** et la **muqueuse de la vésicule biliaire** sont souvent **hypertrophiés, œdémateux et hémorragiques**.

Des **pétéchies** ou des **hémorragies** sont notables sur les organes du tractus digestif, en particulier la **cailliette** et l'**intestin grêle** (**entérite hémorragique**).

L'**ictère de la carcasse** n'est visible que chez des animaux ayant survécu suffisamment longtemps et n'est présent que chez **10 % des agneaux atteints d'une forme suraiguë**.





DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique et anatomopathologique

Signe d'appel : toute mortalité élevée des agneaux et des chevreaux associée à une augmentation des taux d'avortements.

En cas d'épizootie, les lésions de **nécrose hépatique** associées à un tableau de **pétéchies** et d'**hémorragies** doivent orienter le diagnostic vers la FVR. En revanche, lors de forme **subaiguë** et, *a fortiori*, lors d'**avortements** sans autres signes cliniques, le **laboratoire** est seul en mesure d'assurer le diagnostic.

Diagnostic différentiel

Les maladies pouvant prêter à confusion avec la forme **aiguë** sont :

- la **maladie de Wesselsbron** ;
- la **maladie du mouton de Nairobi**.

Lors d'**avortements**, la FVR doit être distinguée des **autres maladies abortives** : brucellose, leptospirose, salmonellose, etc.

Le recours au laboratoire est alors indispensable.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Sur l'**animal vivant et en phase fébrile** : le **sang** sur anti-coagulant (5 ml).

Après **autopsie** : le **foie**, la **rate**, le **cerveau** (5 g au moins de chaque organe).

Lors d'**avortement** : un **avorton entier**.

Lors de la manipulation et de l'expédition des prélèvements, toutes les précautions doivent être prises pour **empêcher la contamination des personnels**, notamment en prêtant attention au **risque d'aérosolisation de gouttelettes de sang**.

Les prélèvements doivent être conservés au réfrigérateur (+ 4°C).

Il est aussi possible de conserver les prélèvements dans une solution tamponnée glycinée.

LABORATOIRES COMPÉTENTS

Institut Pasteur de Paris
Centre National de Référence des Arbovirus
25, rue du Docteur Roux
75724 Paris cedex 15
Tél : 01 40 61 32 95
Fax : 01 44 38 94 18

ANSES – Site de Lyon
Laboratoire d'études et de recherche
en pathologie bovine et hygiène des viandes
31, avenue Tony Garnier
69364 Lyon cedex 07
Tél : 04 78 72 65 43 – Fax : 04 78 61 91 45

ANALYSES

Toutes les techniques de mise en évidence de l'agent pathogène (voir *tableau X p.77*) sont à réaliser dans des **laboratoires de haute sécurité (laboratoires P4)** en raison des risques élevés de contamination humaine.



Technique	Délai de résultat
Immunofluorescence directe ou indirecte sur des calques ou des coupes de foie, de rate ou de cerveau	24 à 48 heures
Isolement du virus sur cellules (Vero, BHK, etc.) puis identification par immunofluorescence	2 à 5 jours
Isolement du virus sur animaux de laboratoire (souriceaux nouveau-nés par voie intracérébrale, ou adultes par voie intrapéritonéale) puis identification par IF ou neutralisation du virus	Délais plus longs : entre 4 et 6 jours
Technique d'amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR « nichée »)	Dans la journée, mais déconseillée lors d'une première introduction

Tableau X
Techniques d'analyse et délais de réponse

Pour le **diagnostic rétrospectif**, plusieurs techniques existent (neutralisation du virus, test de réduction des plages, séroprotection de la souris, inhibition de l'hémagglutination), qui présentent toutes un intérêt, mais des **tests ELISA** sont plus généralement employés pour les **enquêtes de routine** (test ELISA indirect avec un antigène inactivé recommandé par l'OIE, ou test ELISA de compétition à base d'anticorps monoclonaux pour la détection des IgM ou des IgG) : ils sont **rapides, peu onéreux et d'utilisation relativement aisée**.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de FVR, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser soigneusement les animaux réceptifs** de l'exploitation et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- préciser les **mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de contamination humaine** en prescrivant à l'éleveur :
 - de **restreindre l'entrée dans les bâtiments d'élevage et les contacts avec les animaux au strict minimum**,
 - d'utiliser **des vêtements de travail et des bottes réservés aux bâtiments d'élevage**,
 - de ne pas **manipuler les animaux** ou leurs cadavres sans porter de **gants et de masque**,
 - de **sécuriser au mieux le stockage des cadavres et avortons** en



attente de leur destruction,

- de **se laver soigneusement les mains**, aussi souvent que nécessaire...

• **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :

- d'**interdire** dans l'immédiat **toute sortie ou toute entrée d'animaux des espèces réceptives**, ainsi que **toute sortie de véhicule**,
- de **séquestrer les animaux malades** et de **maintenir** si possible les **animaux réceptifs** dans leurs locaux d'hébergement en les **protégeant des vecteurs potentiels** (moustiquaires, traitement avec des insecticides de préférence rémanents...).

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

En **quittant l'élevage**, le praticien doit en outre veiller à appliquer des **mesures d'hygiène strictes**, à préciser avec la DDSV.



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE



Une **enquête exhaustive**, réalisée par la DDSV, **complètera cette enquête initiale** et le risque entomologique sera estimé par des experts. Toutefois, pour **identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de quelques heures à trois semaines, à ajuster selon le tableau clinique ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser en priorité les introductions d'animaux et tout lien avec une région infectée ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser en priorité les sorties d'animaux.

En outre, les **personnes exposées au risque** (entrées en contact avec des animaux malades) doivent être **identifiées**.



GESTION EN CAS DE CONFIRMATION



Selon la réglementation européenne, la lutte contre la fièvre de la Vallée du Rift serait avant tout assurée par des **mesures sanitaires**, avec l'**abattage immédiat** et la **destruction des animaux sensibles** du foyer, la **mise sous surveillance des cheptels** en lien épidémiologique, la définition d'une **zone de protection** et d'une **zone de surveillance**, ces zones étant maintenues au **moins 30 jours** après le nettoyage et la désinfection de l'exploitation infectée.

Le **recours éventuel à la vaccination** pourrait être envisagé en complément des mesures sanitaires.

Les **modalités de la lutte** seraient en particulier à **préciser selon le risque entomologique**.



L'Influenza aviaire (aussi appelée grippe aviaire) est une **infection virale** généralement **inapparente chez les oiseaux sauvages**. En revanche, chez les **oiseaux domestiques**, elle peut aller de la forme **inapparente** ou **peu grave** (influenza faiblement pathogène) jusqu'à des formes **extrêmement graves** ; il s'agit alors de l'**influenza aviaire hautement pathogène** inscrite sur la **liste A** de l'OIE et parfois encore désignée sous le terme de *peste aviaire*. L'influenza aviaire doit être définitivement reconnue comme une **zoonose**.

ÉTIOLOGIE

Classification

Le virus de l'influenza aviaire (VIA) est un **influenzavirus de type A**, de la famille des **Orthomyxoviridae**. Ces virus sont **enveloppés** (donc sensibles aux agents chimiques). Leur matériel génétique est constitué d'un **ARN simple brin segmenté** (expliquant la **fréquence des mutations et des échanges de gènes ou réassortiments**) codant dix protéines virales (notamment l'hémagglutinine virale et la neuraminidase évoquées ci-après). La nomenclature officielle d'un influenza virus aviaire (VIA) fournit, pour chaque isolat, les renseignements suivants (dans cet ordre) : type/espèce d'origine/pays d'origine/n° d'identification de la souche/année d'isolement (sous-type), par exemple A/Turkey/France/03070/2003 (H6N2).

Pouvoir pathogène

La **virulence observée** est la **résultante** de la **virulence intrinsèque des virus**, fortement corrélée chez les oiseaux aux propriétés de l'hémagglutinine virale, et à la **réceptivité de l'hôte** (voir paragraphe « *Epidémiologie* » p. 81). Les virus sont **classés en hautement pathogènes (HP) et faiblement pathogènes (LP)**. Cependant, certains virus faiblement pathogènes de sous-types H5 ou H7 **peuvent muter** et devenir hautement pathogènes. Des tests *in vivo* et *in vitro* standardisés internationaux permettent d'établir cette dichotomie (voir paragraphe « *Diagnostic* » p. 87).

Pouvoir antigène et immunogène

Les **protéines virales internes** (nucléoprotéine et protéine de matrice 1) définissent le **type antigénique** : A, B, C. Tous les **influenzavirus aviaires** appartiennent au **type A**.

Les **protéines virales d'enveloppe - hémagglutinine (HA ou H) et neuraminidase (NA ou N)** - définissent les **sous-types**. Il existe à ce jour **16 sous-types HA** et **9 sous-types NA**. Un virus est donc caractérisé officiellement à la fois par son sous-type HA et son sous-type NA, sous l'appellation HxNy. Les influenza virus aviaires présentent tout le répertoire





connu des sous-types. Cependant, les virus identifiés comme **H7** ou **H5**, quelle que soit la combinaison N associée, ont un **rôle très important dans l'épidémiologie de l'influenza**. C'est pourquoi, par abus de langage, on parlera ci-après des virus de « sous-types » H5 ou H7 ou plus simplement des virus « H5 » ou « H7 ».

Les protéines virales internes induisent des **anticorps de groupe** (communs à tous les virus influenza). Bien que les anticorps de cette catégorie soient considérés comme **non protecteurs**, ils sont utiles au diagnostic car **déTECTABLES par le test d'immunodiffusion en gélose** (qui reste le test de référence) **dès cinq jours post infection**, ou par des tests ELISA.

Les protéines d'enveloppe HA et NA induisent des anticorps capables d'inhiber leurs fonctions. Ainsi, les **anticorps anti-HA** inhibent à la fois les fonctions d'attachement du virus à la cellule et de pénétration dans celle-ci ; ils **neutralisent** donc le **pouvoir infectieux** du virus et peuvent être détectables **une dizaine de jours** après l'infection. Cependant, leur corrélation avec la protection n'est pas toujours absolue. Pour doser cette catégorie d'anticorps, on utilise la capacité des VIA à s'attacher aux hématies (appelée *hémagglutination*) en mesurant le degré d'inhibition de l'hémagglutination (IHA). Les anticorps mesurés par IHA sont spécifiques d'un sous-type HA donné, bien que des réactions « croisées » avec les anticorps anti-NA viennent interférer ; c'est pourquoi il faut toujours confirmer toute réaction positive avec un autre antigène de même sous-type HA mais de sous-type NA différent. De plus, compte tenu de la grande variabilité de HA au sein d'un même sous-type, les titres obtenus vont dépendre de l'antigène utilisé (proximité ou éloignement par rapport au VIA ayant induit les anticorps chez l'oiseau) ; il est même possible, en cas de trop grand éloignement, d'obtenir des résultats négatifs. Les deux points précités doivent toujours être considérés dans le cadre de l'interprétation des résultats de surveillance sérologique de l'influenza aviaire.

Les **anticorps anti-NA** inhibent la libération du virus de la cellule après sa multiplication ; ils contribuent donc aussi à **neutraliser le pouvoir infectieux** des VIA. Ces anticorps sont spécifiques du sous-type NA, ils peuvent être détectés par des **tests d'inhibition de la neuraminidase** ou par des **tests d'immunofluorescence**, dont l'harmonisation au sein des laboratoires européens reste à effectuer. Ces derniers tests sont utilisés dans le cadre d'une stratégie de vaccination DIVA (différenciation entre oiseaux vaccinés et infectés) recourant à des vaccins à virus inactivé présentant un sous-type NA différent du sous-type en cause lors de l'épizootie (**NA hétérologue**).

ESPÈCES AFFECTÉES

Des VIA ont été isolés de plus de **90 espèces d'oiseaux** couvrant **13 ordres**.

Les **oiseaux aquatiques sauvages** appartenant aux ordres des **Anseriformes** (canards, oies, cygnes) et des **Charadriiformes** (bécasseaux, limicoles, sternes, goélands, mouettes) ont un rôle important dans l'épidémiologie des virus influenza car ils représentent un **réservoir** de ces virus (y compris des sous-types H5/H7). Les **Passeriformes** (passereaux, moineaux...) semblent jouer un **rôle plus secondaire**. En général, ces virus sont LP et isolés sur des oiseaux apparemment sains, sauf lorsque les sujets





sont victimes d'une épizootie survenue chez les volailles ou, encore plus exceptionnellement, sont eux-mêmes victimes d'une épizootie (épizootie à H5N3 chez les sternes d'Afrique du Sud en 1961).

Toutes les espèces de volailles (dinde, poulet, pintade, canard, oie, caille, ratite) et les **espèces de gibier** (faisan, perdrix) **sont sensibles à l'infection, à l'exception des pigeons** ; toutefois, les données expérimentales quant à la résistance de ces derniers à l'infection **ne permettent pas d'exclure une possibilité d'infection dans les conditions naturelles** (apparemment peu probable, mais déjà rapportée, à Hong-Kong en 2003). Les manifestations cliniques de l'infection sont toutefois différentes selon l'espèce : la **dinde** présente la plus **grande sensibilité clinique** alors que le **canard** est souvent **infecté de manière inapparente**.

Par ailleurs, des cas d'infection naturelle de plusieurs espèces de **mammifères** ont été rapportés : vison, phoque, baleine, porc, tigre, léopard... ainsi que **l'Homme**, avec des cas **mortels** (plus d'une cinquantaine jusqu'en mars 2004 dans le monde). C'est une des raisons pour lesquelles l'influenza aviaire doit être reconnu comme une **zoonose**. Expérimentalement, les animaux de laboratoire tels que lapin, souris, rat, furet, cobaye, chat peuvent également être infectés. Le modèle souris permet de prédire la virulence de la souche pour l'Homme.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

Les **oiseaux sauvages** capturés sur tous les continents **sont porteurs d'influenzavirus LP**. La survenue d'infections à virus LP **chez les volailles n'est pas exceptionnelle**, mais comme ces cas ne sont pas soumis à déclaration, leur prévalence n'est pas connue. La **surveillance** des infections par des **virus H5/H7** est devenue récemment **systématique en Europe et aux Etats-Unis** (bien que les modalités de mise en œuvre soient différentes sur les deux continents) et des données commencent à se constituer.

L'influenza aviaire HP est devenu enzootique dans plusieurs pays du **Sud-Est asiatique**, ce qui constitue un **danger important** y compris en santé publique, compte tenu des cas observés de transmission à l'Homme. Des **épizooties** ont par ailleurs été rapportées **sur tous les continents** avec une **recrudescence ces sept dernières années**. **L'Europe, ainsi que le continent Nord-Américain** (à l'exception de mesures temporaires et régionalisées de sauvegarde) **sont actuellement indemnes d'influenza aviaire HP**. L'Afrique du Sud essaie de contrôler une épizootie touchant sa production d'autruches pour recouvrer son statut indemne.

Les **conséquences économiques directes et indirectes** de l'influenza aviaire **HP** sont **très lourdes** pour les pays touchés : par exemple, aux Pays-Bas, l'épizootie de 2003 a conduit à la perte de 30 millions d'oiseaux (volailles essentiellement), soit 30 % de l'effectif total. De plus, ce pays n'a pas encore retrouvé tous ses marchés export.





Analytique

- **Sources de virus** : elles sont constituées par les **oiseaux infectés**, qu'ils soient **porteurs sains, malades ou morts** et qu'il s'agisse d'**oiseaux sauvages, de volailles ou d'oiseaux d'ornement**.

Les **fientes** apparaissent comme une source importante de **virus LP** chez les **oiseaux sauvages**. Toutefois, la proportion d'oiseaux infectés est éminemment variable (de 0 à 60 %) en fonction de la période, de l'âge, de l'espèce, de la zone géographique. Ainsi, les pourcentages d'infection les plus élevés sont observés chez les canards colverts juvéniles prélevés sur les sites de reproduction (en Scandinavie par exemple), durant l'été et avec des fluctuations selon les années.

Les **volailles domestiques** infectées par des **souches LP** peuvent excréter le virus par **voies respiratoire et digestive**. Il existe une prédominance d'une voie d'excrétion par rapport à l'autre selon l'espèce et les virus concernés et ces deux modes d'excrétion ne sont pas synchrones :

- le canard a tendance à davantage excréter par la voie digestive, tandis que la caille excrète plutôt par voie respiratoire ;
- certaines souches virales ont un tropisme plus prononcé pour l'appareil digestif ou respiratoire ;
- l'excrétion par voie respiratoire est plutôt plus précoce et plutôt de plus courte durée que l'excrétion par voie digestive.

En général, le **pic d'excrétion** se situe entre **deux et six jours** selon la voie d'entrée et les situations et il devient souvent assez **aléatoire** d'isoler du virus **au-delà de la première semaine d'infection**. Jusqu'à présent, aucune donnée scientifique ne démontre que les viandes et les œufs provenant de volailles infectées par des souches LP constituent une source de virus. Néanmoins, lors de co-infection avec d'autres agents, on pourrait craindre que l'exacerbation des symptômes induise une réplication plus systémique du virus et donc une plus grande excrétion.

L'infection des volailles domestiques par des souches HP étant systémique, tous leurs viscères (notamment le rein dans lequel le virus persiste) **ainsi que leurs muscles constituent des sources de virus**. Bien que les virus HP se répliquent en général beaucoup moins efficacement chez les canards domestiques, leur viande est une source de virus HP. De plus, les observations récentes effectuées en Asie montrent que **les souches H5N1 HP isolées depuis 2002 sont devenues très virulentes dans cette espèce**, provoquant aussi une infection **systémique** et faisant de tous leurs viscères des sources de virus. Des virus HP ont pu être isolés ponctuellement d'organes d'oiseaux sauvages (généralement en relation avec des épizooties chez les volailles).

Autres sources : lors de l'épizootie néerlandaise (2003), il a été montré que les porcs provenant d'élevages mixtes (avicoles et porcins), dans lesquels les volailles étaient infectées par du virus H7N7 HP, avaient présenté une séroconversion mais il n'a pas été démontré que ces porcs excrétaient du virus, ce qui peut laisser supposer qu'une éventuelle excrétion serait de courte durée.

- **Sensibilité des virus** : les VIA sont sensibles à la **chaleur**, aux **pH extrêmes**, aux **conditions non isotoniques** et à la **dessiccation**. Ils sont sensibles aux **détergents et solvants organiques**, aux **aldéhydes**,





composés phénoliques et ammoniums quaternaires. Sur le terrain, néanmoins, la présence de matière organique et l'association de conditions froides et humides favorisent la survie du virus (plus de trois mois dans les litières humides en hiver).

Tous les matériaux contaminés par le virus seront donc à risque.

Les VIA peuvent aussi facilement **contaminer la surface de la coquille.** Aussi, en cas d'absence de tri et de désinfection des œufs, leur contenu pourrait constituer une source de virus, comme cela a déjà été observé lors d'une précédente épizootie (Ex : VIA H5N2 Pennsylvanie, 1983).

- **Réceptivité** : la réceptivité au virus dépend de l'espèce - et il existe un large spectre d'hôtes (*voir supra*) - mais aussi de l'âge, de la quantité et des caractéristiques du virus (LP/HP, sous-type) et du statut immunitaire. Ainsi, chez les volailles, **la dinde est l'espèce la plus sensible et les jeunes sont plus réceptifs et expriment une pathologie plus marquée** (par exemple, les dindonneaux de moins de 35 jours, les autruches de moins de six mois par rapport aux adultes). **La vaccination tend à diminuer la réceptivité** en requérant une dose infectieuse plus élevée. La souche virale a besoin d'une adaptation avant de se répliquer efficacement chez une nouvelle espèce aviaire, surtout si celle-ci est plus éloignée phylogénétiquement. Cette adaptation conduit à une sélection de virus mutants présentant des caractéristiques nouvelles.
- **Transmission** : la transmission **horizontale est directe** par contact entre oiseaux infectés et oiseaux sensibles ou **indirecte** par contact avec des matières contaminées. Elle s'opère soit par **voie aérienne** (par inhalation d'aérosols ou de poussières infectées), soit par **voie digestive** (par ingestion d'eau ou d'aliment contaminés par des matières fécales infectées, par cannibalisme ou prédation pour les oiseaux sauvages). **Les volailles élevées en plein air peuvent être infectées par les oiseaux sauvages, il est donc important de limiter les contacts** (éviter d'attirer les oiseaux sauvages en laissant des mangeoires pleines sur les parcours). Tous les mouvements (entrée, sortie) de volailles et rassemblements d'oiseaux vivants constituent autant d'occasions de transmission du virus. La vitesse de transmission horizontale directe intra-troupeau dépend des **propriétés du virus** mais aussi des **conditions d'élevage** : elle est plus lente chez des oiseaux vivant en cage.

L'Homme contribue aussi à la contamination indirecte dans le cadre de ses activités, par le biais de ses **vêtements** et de ses **chaussures** contaminés (équipes d'intervention, etc.), des **véhicules** (camions de livraison divers), du **matériel partagé** ou de la circulation de **produits** issus d'animaux infectés (lisier...). Les **pigeons** pourraient aussi jouer un rôle mécanique dans la diffusion du virus sur de longues distances. **Le vent ne semble pas être un moyen très efficace de transmission, sauf à très faible distance** (moins de 50 m sous le vent) ; des expérimentations en isolateurs (communication G. Meulemans) ont conduit à la même conclusion.

Il n'existe **pas de preuves d'une transmission par voie verticale** ; néanmoins, une transmission par voie **pseudo-verticale est possible** à partir de coquilles souillées par des fientes infectées conduisant, en cas de défaut des mesures d'hygiène, à une possible contamination du contenu de l'œuf comme mentionné précédemment.





SYMPTÔMES

La période d'**incubation** varie de **3 à 14 jours** (lors d'infection naturelle), voire plus, exceptionnellement. La **période légale maximale d'incubation** est de **21 jours**.

Les signes cliniques dépendent des caractéristiques du virus (LP ou HP), des facteurs conditionnant la **réceptivité au virus** (voir paragraphe « *Epidémiologie* » p. 83) et des **infections intercurrentes** ou secondaires qui aggravent le tableau clinique.

Le tableau clinique est **peu différenciable** de celui engendré par les virus de la **maladie de Newcastle**.

Souches LP

Les infections des volailles (dindes notamment) par des virus **LP** se manifestent essentiellement par des **signes généraux** (frilosité, tassement des oiseaux, dépression, sous-consommation d'aliment et d'eau de boisson, plumage ébouriffé), par des **signes respiratoires plus ou moins sévères** tels que larmolement, écoulement nasal, gonflement des sinus infra-orbitaires (voir photo 34), toux, reniflement, râles, voire dyspnée. Chez les adultes est associée une **chute de ponte brutale** de 5-20 % chez la poule, de 30-80 % chez la dinde, avec augmentation du nombre d'**œufs déformés et décolorés** (voir monographie « *Maladie de Newcastle* » p. 102, photo 43). De la **diarrhée** peut aussi être observée selon les espèces. L'**augmentation de la mortalité** est de l'ordre de 2 à 3 % chez le poulet, **jusqu'à plus de 40 % chez les dindonneaux de moins de 35 jours lors de co-infections bactériennes ou virales** et peut aller jusqu'à 20 % chez les dindes reproductrices.

Dans les **formes sévères**, chez la dinde, des **œdèmes de la tête** et du **cou** sont présents.

L'infection du **poulet** est **inapparente** ou se traduit par une **forme atténuée**.

L'infection de la **pintade** s'exprime sous une **forme respiratoire** comme chez la dinde, mais peut s'accompagner de **symptômes nerveux** (opisthotonos, torticolis, paralysie des ailes...).

L'infection des **ratites** se traduit par une **forme respiratoire**.



Photo 34

**Influenza faiblement pathogène chez la dinde :
conjonctivite et sinusite infra-orbitaire**
(Cliché D. Balloy)





Souches HP

L'infection par des virus HP se traduit chez les **galliformes** (poulets, dindes...) par une **mort brutale sans symptômes associés** ou par des **symptômes généraux sévères** aboutissant à une **mort rapide en deux heures**. Lorsque l'**évolution** est un peu **plus lente**, des **symptômes nerveux** (incoordination, tremblements, torticolis, etc.) et des **signes cutanés** (nécroses, hémorragies, cyanose des crêtes et des barbillons, ecchymoses sur les jarrets) sont visibles. Chez les reproducteurs, l'infection entraîne un **arrêt de la ponte**. La mortalité peut être de 100 % en 48-72 heures chez des oiseaux élevés sur litière. Elle est moindre chez des pondeuses en cage.

L'infection du **canard** et des **autruches** adultes par ces virus HP est souvent **asymptomatique** (*voir supra*). Le canard peut manifester une forme nerveuse avec incoordination, tremblements, etc. ; de plus, dans cette espèce, de la mortalité est possible avec certains VIA H5N1 isolés depuis 2002 dans le Sud-Est asiatique.

LÉSIONS

Les lésions macroscopiques sont très **variables** en fonction de l'espèce concernée, du virus impliqué et des infections secondaires éventuelles.

Infection par des virus LP

Les lésions sont en général localisées à l'**appareil respiratoire** et se traduisent surtout par des **sinusites** à tous les stades du processus inflammatoire : catarrhales, fibreuses, sérofibreuses, mucopurulentes, fibrinopurulentes (*voir photo 35*).



Photo 35

***Influenza faiblement pathogène chez la dinde ;
présence de caséum dans le sinus infra-orbitaire***
(Cliché D. Balloy)

La muqueuse trachéale peut également être **œdémateuse, congestive, éventuellement hémorragique** avec la présence d'un **exsudat séreux à caséux** (*voir photos 36 et 37 p. 86*), pouvant aboutir à une **asphyxie** des oiseaux. Une **aérosacculite fibreuse à fibrinopurulente** est également possible (*voir photo 38 p. 86*). Les **infections secondaires bactériennes** peuvent aboutir à une **bronchopneumonie**. Chez les femelles adultes,





des **péritonites** résultant de **ponte abdominale** peuvent accompagner des **lésions génitales** telles que la présence d'un **exsudat catarrhal** ou **fibrineux** dans l'**oviducte**, des **ovaires hémorragiques** ou **dégénérés**.

D'autres lésions telles qu'**entérite**, **pancréatite**, **périhépatite** et **péricardite** (ces deux dernières chez les ratites) sont plus occasionnelles.

Photo 36

Influenza faiblement pathogène chez la dinde : trachéite avec exsudat muqueux
(Cliché D. Balloy)

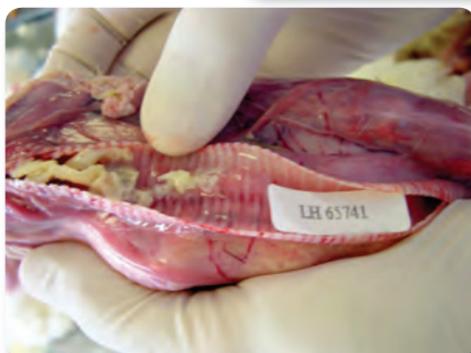


Photo 37

Influenza faiblement pathogène chez la dinde : trachéite caséuse
(Cliché D. Balloy)

Photo 38

Influenza faiblement pathogène chez la dinde : aérosacculite caséuse
(Cliché D. Balloy)



Infection par des virus HP

Les lésions, lorsqu'elles ont le temps d'apparaître, signent une **extravasation sanguine** (œdèmes, hémorragies) ainsi qu'une **nécrose cellulaire** et sont **généralisées**.

Des signes **cutanés** (nécroses, hémorragies, cyanose des crêtes et des barbillons, ecchymoses sur les jarrets) sont visibles, ainsi que des lésions **viscérales**. Les plus fréquentes sont des **hémorragies de l'épicaarde**, des **muscles pectoraux**, de la **muqueuse digestive** (surtout proventricule, amygdales caecales, intestin), de la **trachée**, de la **graisse abdominale** ; une **pancréatite**, des **foyers de nécrose dans la rate**, le **cœur**, une **congestion rénale** et des **dépôts d'urate dans les uretères** peuvent être observés chez l'autruche, notamment.

Les **canards** ne présentent généralement **aucune lésion**.



DIAGNOSTIC



Diagnostic différentiel

Lors de formes HP, le diagnostic clinique différentiel avec **d'autres affections nerveuses d'origine nutritionnelle ou virale (maladie de Marek, encéphalomyélite aviaire) ou bactérienne (botulisme, etc.)** est assez facile en raison :

- des signes nerveux typiques que celles-ci induisent,
- et/ou de leur caractère moins brutal,
- et/ou des espèces touchées,
- et/ou de l'âge des animaux atteints,
- et/ou des lésions associées.

Sous des latitudes permettant la multiplication des moustiques, le diagnostic différentiel avec la maladie de **West Nile** ou une autre **arbovirose** (encéphalite équine de l'Est ou de l'Ouest, méningo-encéphalite virale) pourrait être plus délicat et nécessiter un diagnostic de laboratoire.

Dans le cas des formes LP, à l'exception de la **laryngotrachéite infectieuse aviaire** sous sa forme sévère, qui peut être écartée assez facilement du fait de la présence d'une trachéite hémorragique sans autres lésions, le **diagnostic clinique différentiel** avec les autres **affections respiratoires** est **complexe**, d'autant que l'infection éventuelle par un virus influenza peut être **compliquée par une infection bactérienne** (*Pasteurella*, *Riemerella*, *Ornithobacterium...*), **mycoplasmique** ou par une **co-infection virale** (pneumovirus aviaires, souches vaccinales ou avirulentes de virus de la maladie de Newcastle, etc.). Chez les reproducteurs, le diagnostic différentiel avec toute maladie ou infection **autre que la maladie de Newcastle** provoquant une **chute de ponte associée à des défauts de la qualité des œufs** doit être effectué : bronchite infectieuse chez la poule, infection à paramyxovirus de type 3 chez la dinde... C'est pourquoi le recours à un **diagnostic de laboratoire est nécessaire**.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Les prélèvements pour la virologie et la sérologie sont les **mêmes** que ceux recommandés pour une suspicion de **maladie de Newcastle** (voir p. 105). La méthode pour l'isolement viral par ovoculture et l'identification du virus à l'aide d'antisérums de référence est commune.

LABORATOIRE NATIONAL DE RÉFÉRENCE

ANSES - Site de Ploufragan
 Unité VIPAC
 B.P. 53
 Zoopôle Les Croix
 22440 Ploufragan
 Tél : 02 96 01 62 58
 Fax : 02 96 01 62 63





ANALYSES

• Virologie

Pour la recherche du pouvoir pathogène, la méthode *in vivo* par détermination de l'**index de pathogénicité après inoculation du virus influenza par voie intraveineuse** sur poulet sensible de six semaines (IPIV) suffit pour les virus de sous-types H1-H4, H6, H8-H15. Ce test nécessite une installation protégée, des poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) de six semaines et un personnel expérimenté pour observer quotidiennement les manifestations cliniques et leur attribuer une cotation allant de 0 à 3 selon leur gravité. Le test dure au maximum 11 jours à dater de l'inoculation mais la **réponse** peut être obtenue en **24-48 heures pour les souches les plus virulentes**. En cas d'absence de manifestation clinique au **huitième jour après l'inoculation (neuvième jour du test)**, il est déjà acquis que l'indice de pathogénicité **ne pourra plus dépasser la valeur limite de 1,2** au delà de laquelle le virus est considéré comme hautement pathogène.

Pour déterminer la virulence des virus de **sous-types H5 ou H7**, selon la définition européenne actuellement en vigueur, on peut appliquer le **test IPIV ou un test *in vitro* moléculaire de rétro-transcription/polymérisation en chaîne (RT-PCR)** qui permet de déduire la séquence en acides aminés correspondant au site de clivage de l'hémagglutinine virale. Pour les virus de sous-types **H5/H7, il est actuellement recommandé de mettre en œuvre les deux tests** car des discordances entre les résultats ont été notées dans certaines circonstances.

Enfin, des méthodes moléculaires **RT-PCR** en temps réel, permettant la **détection de virus** dans des prélèvements **sans isolement préalable**, commencent à être validées et utilisées **dans le cadre de la surveillance**.

• Sérologie

Il existe des **méthodes de groupe** permettant de détecter la présence d'anticorps de l'influenza aviaire **quel que soit le sous-type** : l'immunodiffusion en gélose (**IDG**) et des tests **ELISA** commerciaux (dont l'emploi est limité aux espèces poule et dinde). L'**IDG** est uniquement **qualitative** mais c'est la **méthode de référence**. Elle permet une **détection assez précoce** (dès cinq-six jours après l'infection) dans la plupart des espèces de volailles. Toutefois, ce test, ainsi que les tests ELISA du commerce, sont à proscrire chez les palmipèdes. Pour les canards, des tests ELISA bloquants ou de compétition sont disponibles au laboratoire de référence.

Dans le contexte particulier du suivi d'un sous-type déterminé (exemple : surveillance des infections de sous-types H5 ou H7), des tests d'inhibition de l'hémagglutination (**IHA**) spécifiques de chaque sous-type d'hémagglutinine (à condition de respecter les précautions d'emploi ou d'interprétation pour les croisements avec les neuraminidases) sont recommandés. La détection fiable d'anticorps à l'aide de ces tests impose une réactualisation régulière des antigènes utilisés. La preuve de la présence d'anticorps vis-à-vis d'un sous-type d'hémagglutinine donné, impose d'obtenir des résultats positifs à l'aide d'au moins deux antigènes de sous-type de neuraminidase différents.



QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?



En cas de suspicion d'influenza aviaire, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer. Il faut ensuite procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit :

- **recenser les volailles** présentes ou proches et, s'il s'agit de reproducteurs, leurs **œufs à couver** déjà en cours d'incubation ;
- **contacter la DDSV** afin de :
 - **déclarer la suspicion**,
 - **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
 - **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage pour :
 - **limiter les risques de contamination humaine** en recommandant à l'éleveur :
 - de **restreindre l'entrée dans les bâtiments d'élevage et les contacts** avec les animaux au **strict minimum**,
 - d'**utiliser des vêtements de travail et des bottes réservés aux bâtiments d'élevage**,
 - de **se laver soigneusement les mains** à la sortie des bâtiments...
 - **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de **séquestrer les animaux sensibles et malades**, dans l'attente des résultats de laboratoire ;
 - d'**interdire dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée de personnes, d'animaux, de véhicules, de matériels ou de produits**.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**. Dans certaines conditions strictement encadrées, la réglementation prévoit la possibilité pour la DDSV de délivrer des **laissez-passer** pour la sortie éventuelle des œufs de consommation vers un établissement agréé pour la fabrication et le traitement des ovoproduits, pour la sortie éventuelle des volailles d'abattage vers un abattoir désigné ou pour la sortie des cadavres vers l'équarrissage quand le stockage sur place est impossible.

En quittant l'élevage, le praticien doit veiller à prendre **les plus strictes mesures d'hygiène** : outre l'utilisation habituelle des cottes et pédisacs jetables, la désinfection des roues et le lavage en station de son véhicule sont à mettre en œuvre. En outre, **la plus grande prudence** doit guider l'organisation des **visites ultérieures** dans d'autres élevages.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux **facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction**





de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de 10 jours pour cette première enquête ;

- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Dans l'état actuel de la législation, la confirmation d'une suspicion clinique sous-entend la mise en évidence d'un virus HP H5/H7 et entraîne la mise en place d'un arrêté préfectoral de déclaration d'infection (APDI).

En France, la lutte contre l'influenza aviaire est *a priori* assurée par des **mesures sanitaires**. Toutefois, un recours à une **vaccination d'urgence** peut être décidé.

Selon la réglementation, les mesures minimales suivantes doivent être appliquées.

- **Dans le foyer :**
 - **abattage immédiat des volailles, puis destruction des cadavres ;**
 - **décontamination** de l'exploitation ;
 - **destruction des produits** animaux et d'origine animale ;
 - après l'élimination des animaux, l'achèvement des opérations de désinfection et le respect d'un **délai minimal de 21 jours**, le **repeuplement** de l'exploitation est possible.
- **Dans les cheptels en lien épidémiologique avec le foyer :**
 - **mesures conservatoires** précisées dans l'APMS (séquestration des animaux, des produits, etc.) ;
 - **surveillance vétérinaire renforcée** : dans les élevages épidémiologiquement liés dont les volailles présentent des symptômes d'influenza aviaire, on applique les mêmes mesures que dans le foyer d'origine, tandis que ceux dont les animaux ne présentent pas de symptômes sont mis sous contrôle officiel.
- **Mesures périphériques** : mise en place, autour du foyer, pour une **durée minimale de 30 jours**, d'une **zone de protection d'un rayon minimal de 3 km** et d'une **zone de surveillance d'un rayon minimal de 10 km**, avec, dans les deux zones, recensement des exploitations, surveillance vétérinaire des élevages, restriction de mouvement des volailles et des œufs à couver, restrictions relatives aux denrées d'origine avicole, interdiction des rassemblements d'oiseaux, incluant les lâchers de pigeons, séquestration à l'intérieur des bâtiments des volailles habituellement élevées en plein air (sauf dérogation), interdiction de transport ou d'épandage des fientes, litières, fumiers et lisiers de volailles (sauf dérogation).

Si les **mesures sanitaires** précitées s'avèrent **insuffisantes** pour juguler l'épizootie, le recours à une **vaccination d'urgence** peut être décidé **avec l'accord de la Commission européenne**.



MALADIE D'AUJESZKY

Bernard Toma

ENVA

La maladie d'Aujeszky est une **herpesvirose** touchant habituellement les **suidés** et accidentellement les **bovins, ovins et carnivores**. Le virus présente un **neurotropisme** chez toutes les espèces affectées, auquel s'ajoute un **tropisme pulmonaire et génital** chez les suidés. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la **liste B** de l'OIE.



ÉTIOLOGIE

Classification

L'agent de la maladie d'Aujeszky est un virus de la **famille des Herpesviridae** (virus à ADN, à symétrie cubique, enveloppé).

Son enveloppe contient au moins 10 glycoprotéines, **notamment la glycoprotéine E qui n'intervient pas dans l'immunité et qui est utilisée comme marqueur**.

Pouvoir pathogène

Dans les conditions naturelles, le virus de la maladie d'Aujeszky exerce son pouvoir pathogène essentiellement chez les **suidés, domestiques et sauvages** et **accidentellement** chez des **carnivores** et des ruminants.

Chez les suidés, le pouvoir pathogène est **fonction de l'âge des animaux** : chez les **adultes**, l'infection n'est **jamais mortelle** alors qu'elle l'est systématiquement chez les jeunes porcelets. **Dans les autres espèces animales sensibles, l'infection est toujours rapidement fatale**.

Le pouvoir pathogène du virus de la maladie d'Aujeszky est caractérisé par son **neurotropisme** chez les différentes espèces animales. Chez les **suidés** s'y ajoute un **tropisme pulmonaire et génital**.

Dans les conditions expérimentales, il est facile de reproduire la maladie chez les différentes espèces atteintes habituellement et chez diverses espèces d'animaux de laboratoire.

Pouvoir antigène et immunogène

Il n'existe qu'un **seul type antigénique** du virus de la maladie d'Aujeszky. Certaines glycoprotéines possèdent un pouvoir immunogène, comme les glycoprotéines gB, gC, gD ; d'autres n'en présentent pas, comme la glycoprotéine gE. **Des souches de vaccins privées du fragment de génome codant pour la glycoprotéine gE permettent, associées à des coffrets ELISA pour la recherche des anticorps anti-gE, de distinguer les animaux vaccinés avec ces vaccins délétés (gE-) des animaux infectés** ; ces derniers possèdent des anticorps anti-gE, tandis que les animaux simplement vaccinés n'en ont pas.

Après l'infection, les suidés produisent des **anticorps décelables à partir**



du huitième jour environ et la réponse demeure positive ultérieurement.

L'immunité conférée à un suidé par un **vaccin** de la maladie d'Aujeszky entraîne une **protection clinique** vis-à-vis d'une épreuve virulente et une **diminution de l'excrétion** de la souche d'épreuve. Cependant, **elle ne peut empêcher la multiplication et l'excrétion de la souche d'épreuve** par le suidé vacciné, ni l'installation d'une infection latente pérenne.



ESPÈCES AFFECTÉES

Les espèces habituellement atteintes sont les **suidés, domestiques et sauvages**.

Elles entraînent la **contamination accidentelle de diverses espèces de mammifères domestiques ou sauvages** : chiens, chats, bovins, ovins, renards, etc.

Malgré des descriptions très anciennes chez l'Homme, on peut considérer que **la maladie d'Aujeszky n'est pas une zoonose**.



ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

Chez le porc, la maladie d'Aujeszky se présente habituellement comme une **enzootie**, parfois comme une épizootie. Il en va de même chez le sanglier.

Les taux de cheptels porcins infectés sont très variables en fonction des régions et, pour une même région, au cours du temps. Ainsi, en Europe occidentale, les zones à forte production porcine (Bretagne, Belgique, Pays-Bas...) ont connu des taux de cheptels infectés très élevés dans les années 1990. Grâce aux programmes de lutte appliqués, ces taux ont fortement baissé et **l'éradication de la maladie chez le porc est en bonne voie**. En revanche, **les taux d'infection des sangliers demeurent élevés**.

Au sein d'un élevage porcin infecté, le taux de prévalence peut être varié, depuis des pourcentages très faibles, notamment dans un cheptel vacciné, jusqu'à près de 100 %. La fréquence de l'expression clinique est également variable. L'infection peut demeurer cliniquement muette, notamment dans des élevages de petite taille. **Le taux de létalité est élevé chez les porcelets, faible chez les porcs à l'engrais et nul chez les reproducteurs**.

Chez les autres espèces animales, les cas sont habituellement sporadiques ; le chien (le chat et les bovins) joue(nt) le rôle de « **sentinelle(s)** » **révélant la circulation silencieuse du virus chez les suidés**.

Analytique

Le **réservoir** de la maladie d'Aujeszky est constitué par **les porcs et les sangliers porteurs de virus**. En effet, tout suidé infecté par le virus de la maladie d'Aujeszky et qui n'en meurt pas devient **porteur latent** de cet *Herpesvirus* pour le restant de sa vie. Sous l'effet de différents facteurs



(physiologiques ou de stress), l'agent peut être réactivé et excrété par ces porteurs pérennes.

La **source** la plus importante de virus de la maladie d'Aujeszky est représentée par les porcs malades : **sécrétions bucco-nasales, gouttelettes d'aérosol de l'air expiré, etc.** D'autres matières virulentes existent : lait, sperme, organes de porcelets morts, appareil respiratoire de porcs charcutiers atteints, etc.

Les suidés **infectés de façon latente** hébergent le virus dans des **ganglions nerveux** : ganglion trijumeau pour le porc, ganglion sacré pour le sanglier. **Différents facteurs de stress ou des circonstances physiologiques** (mise-bas) entraînent une **réactivation du virus** chez ces animaux et son excrétion. **Tout suidé infecté** par le virus de la maladie d'Aujeszky demeure donc **potentiellement dangereux pour le restant de sa vie**.

La transmission du virus de la maladie d'Aujeszky s'effectue de différentes manières, résumées dans le *tableau XI*.

On peut considérer que les espèces animales **autres que les suidés** sont des **culs-de-sac épidémiologiques** lorsqu'elles sont atteintes.

Cible \ Source	Porc (Sécrétions bucco-nasales, génitales, aérosols, organes, etc.)	Sanglier
Porc	Groin à groin, saillie, allaitement... Courte distance : objets souillés, aliments, toux... Entre porcheries : objets souillés, aérosols...	Possible, notamment en cas de saillie d'une truie
Ruminants	Contamination par voie aérienne lors de cohabitation avec des porcs à l'engrais atteints de forme pulmonaire	
Chien	Consommation de viande et d'abats crus	Chasse Consommation de viande et d'abats crus
Chat	Consommation de viande et d'abats crus	

Tableau XI
Principales modalités de transmission du virus de la maladie d'Aujeszky aux espèces domestiques réceptives

Compte tenu de ces différentes informations, on peut représenter de façon schématique la circulation du virus de la maladie d'Aujeszky au sein du monde animal (voir figure 10 p. 94).



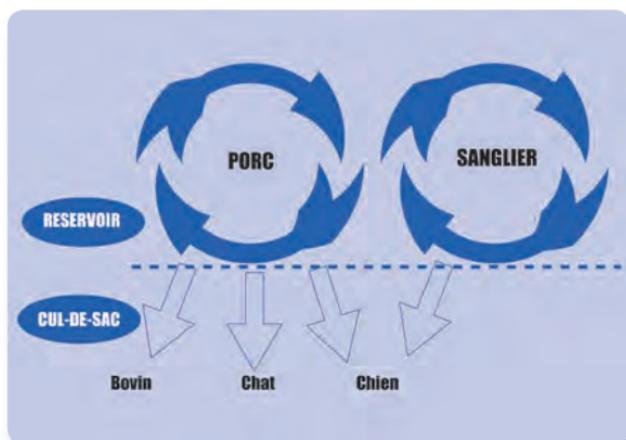


Figure 10

Représentation schématique de la circulation du virus de la maladie d'Aujeszky.

On peut distinguer un cycle domestique et un cycle sauvage pratiquement indépendants

SYMPTÔMES

Les symptômes apparaissent après une **incubation courte**, de l'ordre de deux à cinq jours.

Chez les porcs, ils **varient en fonction de l'âge** (voir tableau XII).

Chez les espèces animales **autres que les suidés**, ils ont en commun une évolution rapide vers la **mort** (en général en moins de 48 heures) et l'expression clinique d'une **encéphalite**. Fréquemment (mais pas toujours), un **prurit automutilant** localisé à la zone d'entrée du virus est présent.

Porcelets de moins de 15 jours	Méningo-encéphalite mortelle en quelques heures : fièvre, convulsions, tremblements, pédalage...
Porcelets de 15 jours à 3 mois	Symptômes généraux, symptômes nerveux chez certains, mortalité plus faible
Porcs à l'engrais	Syndrome grippal Retard de croissance Faible mortalité
Reproducteurs	Inappétence transitoire, avortements
Bovins, chien, chat	Encéphalomyélite rapidement mortelle Prurit automutilant (souvent)

Tableau XII

Principaux tableaux cliniques de la maladie d'Aujeszky

LÉSIONS

En dehors des lésions d'**automutilation** rencontrées chez les **carnivores** (voir photo 39) et les **ruminants** (voir photo 40), on n'observe guère de lésions macroscopiques.



Photo 39

Lésions dues au prurit démentiel sur la tête d'un chien mort de maladie d'Aujeszky (cliché G. Bosquet)



Photo 40

Lésions dues au prurit démentiel céphalique sur un bovin atteint de maladie d'Aujeszky (cliché H. Navetat)

Chez les **porcelets** morts de maladie d'Aujeszky, on constate parfois des **foyers nécrotiques sur la rate et le foie**.

Les lésions microscopiques révèlent une **encéphalomyélite virale** avec présence d'inclusions intranucléaires.



DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose sur des éléments cliniques et épidémiologiques. Il peut être confirmé par des examens de laboratoire. Le dépistage repose exclusivement sur des examens sérologiques.

Diagnostic différentiel

Chez le porc, en l'absence de symptôme pathognomonique, le diagnostic différentiel doit prendre en compte les autres maladies à dominante **nerveuse** (pestes porcines, intoxication par le chlorure de sodium, etc.), **respiratoire** (grippe porcine, etc.) et **génitale** (parvovirose, etc.). **En fait, c'est le laboratoire qui tranche.**

Chez les espèces animales autres que les **suidés**, le diagnostic différentiel porte avant tout sur la **rage**. **En présence du symptôme pathognomonique qu'est le prurit automutilant** (surtout céphalique), le diagnostic de maladie d'Aujeszky est **quasi certain**. En l'absence de prurit, les **commémoratifs peuvent orienter** : absence (ou non) d'exposition à la rage, consommation de viande ou d'abats crus de porc ou de sanglier, chasse au sanglier dans les jours précédents. Là aussi, en l'absence de prurit, c'est le **laboratoire** qui confirme ou infirme l'hypothèse de maladie d'Aujeszky.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

• **Mise en évidence du virus ou de ses composants**

Il faut prélever :

- chez le porc : selon les cas, l'avorton, le porcelet ou l'encéphale et les amygdales, des écouillons nasaux chez les porcs à l'engrais atteints d'une forme respiratoire ;
- chez les carnivores : la tête, ou l'encéphale et les amygdales ;
- chez les ruminants : l'encéphale, les amygdales (la moelle épinière de la région du prurit si ce dernier n'est pas localisé à la tête).

Ces prélèvements sont adressés au laboratoire sous le **régime du froid**.

• **Mise en évidence des anticorps**

Ceci n'est possible que chez les **suidés**, par des prises de sang (une seule série si les symptômes existent depuis quelques jours, sinon deux séries à huit jours d'intervalle). Voir monographie « Peste porcine classique » p. 179 pour les techniques de prélèvements.

LABORATOIRES COMPÉTENTS

ANSES - Site de Ploufragan
Unité de virologie et immunologie porcines - BP 53
22 440 Ploufragan
Tél : 02 96 01 62 22
Fax : 02 96 01 62 53

Pour la **mise en évidence du virus** ou de ses composants : le laboratoire de référence ou un laboratoire de virologie.

Pour la **mise en évidence des anticorps** : l'un des soixante laboratoires agréés. Leur liste actualisée en fonction de l'essai interlaboratoires annuel est fournie, chaque année, par une note de service de la DGAJ.

ANALYSES

- La **détection du génome viral** peut se faire par **amplification en chaîne par polymérase (PCR)** mais peu de laboratoires disposent de cette technique pour la maladie d'Aujeszky.

La méthode classique demeure l'**isolement du virus** en culture cellulaire, avec recherche de l'effet cytopathogène et identification par immunofluorescence. **Un résultat positif peut être obtenu en quelques jours**. En cas de résultat négatif lors du premier passage, on effectue un ou deux passages supplémentaires en culture cellulaire. **Une réponse négative est donc fournie en une quinzaine de jours**.

- La **recherche des anticorps chez les suidés** se fait à l'aide de la méthode ELISA. Si les animaux ne sont pas vaccinés contre la maladie d'Aujeszky, on utilise un coffret « anticorps totaux » ou « anticorps gB ». Si les animaux sont vaccinés, on utilise un coffret « anticorps gE ».

SIGNIFICATION DES RÉSULTATS

La mise en évidence **du virus ou de son génome confirme la suspicion**.

La mise en évidence d'**anticorps totaux** (ou gB) chez des **porcs non vaccinés**, ou d'**anticorps gE** chez des **porcs vaccinés** avec un vaccin délégué en gE, **confirme** l'infection par le virus de la maladie d'Aujeszky.

L'**obtention de réponses sérologiques toutes négatives sur des prélèvements effectués au moins dix jours après le début des symptômes permet d'exclure le rôle du virus de la maladie d'Aujeszky dans la maladie observée**.



QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de maladie d'Aujeszky, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer. Il faut ensuite procéder à l'**enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de **recenser** les animaux de l'exploitation ;
 - de **séquestrer** les porcs, dans l'attente des résultats de laboratoire ;
 - si des **bovins** sont présents dans l'exploitation, de **les éloigner des porcs** ;

- d'éviter la divagation des chiens de l'exploitation et leur accès à des cadavres de porcelets ;
- d'interdire dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée d'animaux et, autant que possible, de matériels ou de produits.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

En quittant l'élevage, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les mesures d'hygiène habituelles : désinfection des bottes, des matériels...



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une estimation de la fourchette des dates probables d'introduction de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre d'une semaine ; ne pas oublier toutefois l'existence possible de porcs infectés latents ;
- à une enquête « amont », première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;
- à une enquête « aval », premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.



GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

En France, la lutte contre la maladie d'Aujeszky sera assurée par des mesures sanitaires ou vaccinales, suivant l'évolution de la maladie.

Selon la réglementation en vigueur, les mesures suivantes peuvent être appliquées.

- **Dans le foyer :**
 - abattage de tous les porcs de l'exploitation, puis destruction des cadavres OU mise en œuvre de la vaccination (selon l'évolution de la maladie) ;
 - destruction des produits animaux et d'origine animale ;
 - repeuplement au plus tôt 21 jours après l'achèvement des opérations de désinfection en cas d'abattage.
- **Dans les cheptels en lien épidémiologique avec le foyer :**
 - mesures conservatoires précisées dans l'APMS (séquestration des animaux, des produits, etc.) ;
 - surveillance vétérinaire et sérologique.
- **Mesures périphériques :**
 - surveillance vétérinaire et sérologique dans un rayon de 5 km.

MALADIE DE NEWCASTLE

Jean-Paul PICAULT - Véronique JESTIN

AFSSA - Ploufragan

La maladie de Newcastle est une **paramyxovirose** touchant surtout les **gallinacés** et les **pigeons** et plus rarement les **canards** et les **oies**. C'est une maladie **fortement contagieuse**. Les souches les plus virulentes entraînent une **mortalité élevée**. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la **liste A** de l'OIE.

ÉTIOLOGIE

Classification

La maladie de Newcastle (MN) est provoquée par des **paramyxovirus aviaires de type 1** (APMV1). Les **Paramyxoviridae** sont des **virus enveloppés, pléomorphes** de 150 à 200, voire 600 nm de diamètre. Leur matériel génétique est constitué d'un **ARN monocaténaire non segmenté** de polarité négative.

Pouvoir pathogène

Les APMV1 sont de **virulence extrêmement variable**. Les virus les plus pathogènes entraînent chez les oiseaux sensibles une morbidité et une mortalité fortes. L'OIE, tout comme la Commission Européenne (CE), définissent la forme virulente de la MN comme une **infection d'oiseaux** (OIE) ou de **volailles, pigeons voyageurs** et **oiseaux maintenus en captivité** (CE) provoquée par un APMV1 présentant un **indice de pathogénicité par voie intracrânienne** (IPIC) chez le poussin (*Gallus gallus*) d'un jour **supérieur à 0,7**, ou (pour l'OIE) présentant **plus de trois acides aminés basiques** sur le **site de clivage de la protéine de fusion**, ce qui peut se déterminer par séquençage du fragment de gène correspondant. Ces définitions incluent donc les pathotypes viraux anciennement définis comme vélogènes ou mésogènes, tandis que les souches virales lentogènes comprennent les virus vaccinaux vivants atténués.

Pouvoir antigène et immunogène

Sur le plan **antigénique**, il n'existe que des **variations mineures** entre les différentes souches du virus de la MN. Elles sont principalement mises en évidence à l'aide d'anticorps monoclonaux. L'**infection virale** provoque une **réponse immunitaire initiale à médiation cellulaire** : elle peut être mise en évidence **dès deux à trois jours** après l'infection avec des **souches virales lentogènes**. Toutefois, elle ne serait **pas fortement protectrice, contrairement à l'immunité humorale** : les **anticorps** induits sont principalement dirigés **contre la protéine de fusion F** (anticorps fortement neutralisants) et **contre la protéine HN** (anticorps neutralisants et anticorps inhibant l'hémagglutination – ou IHA). Les **anticorps IHA**, très faciles à mettre en évidence, sont souvent recherchés pour **évaluer le niveau d'immunité** même s'ils ne sont pas les plus protecteurs. Ils sont **détectables** pendant environ **six à sept semaines** à la suite d'une primo-



infection avec un virus lentogène, mais en cas de rappels ou chez des animaux survivants d'une épreuve virulente plus sévère, ils peuvent être retrouvés pendant **plusieurs mois, voire plus d'une année**.

L'infection par le virus de la MN produit aussi une **immunité locale des voies respiratoires supérieures et de l'intestin**.

Les oiseaux présentant des **anticorps** vis-à-vis du virus de la MN **transmettent** ceux-ci à leur descendance **via le vitellus**. L'**immunité passive** qui s'ensuit peut être **protectrice pendant trois à quatre semaines** au plus chez les poulets et les dindonneaux (à titre d'exemple), selon le niveau initial des anticorps maternels.

L'immunisation active des oiseaux sensibles peut être assurée par la **vaccination**. Interdite dans certains pays, celle-ci n'est pas obligatoire en France (excepté pour les volailles de concours ou d'exposition et pour le pigeon - voir ci-après) mais elle est couramment pratiquée pour les volailles à durée de vie longue. Des **vaccins à virus vivants atténués** administrables par voie respiratoire et/ou digestive sont utilisés pour les primovaccinations (sauf chez le pigeon) et, si nécessaire, en rappel. Ils procurent une immunité de deux à trois mois. Le dernier rappel avant l'entrée en ponte est effectué par injection de **vaccin adjuvé à virus inactivé**. Ce dernier rappel assure la couverture immunitaire de l'oiseau **pendant toute la période de ponte**, en grande partie grâce à la présence de l'adjuvant (aqueux pour le pigeon, huileux dans tous les autres cas). Quels que soient l'espèce considérée et le type de vaccin utilisé, l'effectivité, l'homogénéité et la durée de la réponse immunitaire humorale peuvent être vérifiées par la mesure individuelle des anticorps IHA.

La vaccination des pigeons est obligatoire dans notre pays. Ceci concerne les pigeons voyageurs, d'ornement ou de chair, à la seule exception des pigeonceaux de chair (issus de parents obligatoirement vaccinés) abattus à l'âge de 30 jours. Cette vaccination consiste en une injection annuelle de **vaccin inactivé adjuvé** (adjuvant aqueux).

ESPÈCES AFFECTÉES

La plupart des oiseaux domestiques ou sauvages sont sensibles au virus. Toutefois, les **gallinacés** sont le **plus souvent** touchés par la maladie. Le **pigeon** peut être infecté par les virus variants : on parle alors de **paramyxovirose du pigeon**. La maladie est en revanche **exceptionnelle chez les canards et les oies** mais ils peuvent être **porteurs de souches virales potentiellement pathogènes pour d'autres espèces**. Les **oiseaux sauvages**, tout comme ceux de **volière** ou d'**ornement**, ont un rôle important dans la **dissémination** du virus.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

Décrite pour la première fois en **1926** à **Newcastle-upon-Tyne (Royaume-Uni)** et à **Java (Indonésie)**, la MN a été ensuite **observée**



sur tous les continents. Selon les pays, leurs pratiques prophylactiques et les périodes, elle évolue sous une forme **enzootique**, pouvant ne donner lieu qu'à de rares **épisodes cliniques localisés**, ou se manifeste par des **épizooties meurtrières** parfois très difficilement maîtrisées. La « **paramyxovirose du pigeon** » est apparue au cours des **années 1980** et a très rapidement pris la forme d'une **panzootie**. Depuis, elle est restée **enzootique sur tous les continents**.

L'**impact économique direct** (mortalité, baisse de production) ou **indirect** (abattage préventif, mesures de protection de la part des partenaires commerciaux ou de pays tiers, etc.) des formes sévères de la maladie est **très important**.

Analytique

L'infection se fait par **voie respiratoire ou digestive**. Le virus serait principalement transmis sous forme d'**aérosol** (gouttelettes, poussières contaminées) inhalé par l'oiseau réceptif. L'**ingestion de matière virulente** (eau, aliments contaminés par les fientes principalement) est une autre modalité fréquente d'infection.

La **transmission verticale** vraie du virus n'est **pas clairement établie**. Pour les **souches virulentes**, elle est *a priori* **peu probable** car la MN provoque une **chute de ponte** et la **multiplication virale dans l'œuf** entraîne généralement (mais pas systématiquement) la **mort de l'embryon**. En revanche, les **coquilles des œufs** des oiseaux contaminés peuvent facilement être **souillées par des fèces infectées**. Quelles que soient les modalités précises d'infection, des **poussins infectés par des souches virulentes ou non peuvent éclore**.

Les mesures sanitaires conservatoires sont justifiées par la **grande contagiosité** de l'infection, d'autant que, comme souvent, les **activités humaines** jouent un **rôle important dans la transmission** horizontale du virus.

SYMPTÔMES

La période d'**incubation (2 à 15 jours)** et les **symptômes** sont **variables** en fonction de la virulence du virus, de l'espèce hôte, de l'âge et du statut immunitaire de l'oiseau ainsi que des infections intercurrentes.

Les souches virales **extêmement pathogènes** entraînent une **mortalité soudaine en 24 à 48 heures**, parfois sans autre signe clinique hormis un **œdème périoculaire ou facial**.

Avec les virus **moyennement pathogènes**, l'évolution clinique se fait généralement en **trois phases** :

- des **symptômes généraux** : inappétence puis prostration ;
- des **signes digestifs** (diarrhée souvent verdâtre) et/ou **respiratoires** sévères, suivis de **troubles nerveux** (voir photo 41 p.102) ; la **chute de ponte** peut alors être brutale ;
- une **évolution rapide vers la mort**, ou bien la **guérison** (rare) accompagnée



de **séquelles nerveuses** telles que torticolis, paralysie des membres, opisthotonos (voir photo 42) et d'**anomalies de ponte** (voir photo 43).

Les souches virales responsables de la « **paramyxovirose du pigeon** » entraînent de la **diarrhée**, des **symptômes nerveux** (paralysie, opisthotonos) et une **mortalité très variable** mais pouvant atteindre **40 %**.



Photo 41
Maladie de Newcastle
chez le poulet : troubles
nerveux, prostration,
diarrhée
(Cliché D. Balloy)



Photo 42
Poulets présentant un torticolis
(Cliché LDA 22)



Photo 43
Maladie de Newcastle chez la poule :
œufs décolorés, déformés et de petit calibre
(Cliché D. Balloy)



LÉSIONS

Comme pour les signes cliniques, les lésions sont très **variables** selon la **souche virale impliquée** et l'**hôte**.

Les plus fréquentes sont des **hémorragies du tube digestif** : elles concernent principalement la **muqueuse du proventricule** (voir photos 44 et 45), les **cæcums** et l'**intestin grêle** et résultent de la **nécrose de la paroi du tube digestif** ou des **tissus lymphoïdes**, tels que les amygdales cæcales et les plaques de Peyer. La **trachée** peut également apparaître fortement **congestive** et sa muqueuse **hémorragique** (voir photo 46). De telles lésions hémorragiques ne sont généralement pas retrouvées dans l'encéphale.



Photo 44
Maladie de Newcastle chez le poulet : lésions hémorragiques ponctiformes de la muqueuse du proventricule
(Cliché D. Balloy)



Photo 45
Maladie de Newcastle chez le poulet : hémorragies du proventricule
(Cliché LDA 22)



Photo 46
Maladie de Newcastle chez le poulet : trachéite hémorragique
(Cliché D. Balloy)



Une **aérosacculite** peut également être présente et l'épaississement des sacs aériens, associé à un **exsudat catarrhal ou caséux**, est souvent observé en association avec une **infection bactérienne secondaire**.

Enfin, du **vitellus** est fréquemment retrouvé dans la **cavité abdominale des pondeuses**. Les **follicules ovariens** sont souvent **flasques et dégénérés**. Des **hémorragies** et la **décoloration des autres organes génitaux** peuvent aussi se produire (voir photo 47).



Photo 47
Ovarite hémorragique chez une poule
(Cliché LDA 22)

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

Le diagnostic clinico-nécropsique formel de la MN est **difficile**, les **manifestations** de la maladie pouvant être très **variables** en fonction du pathotype du virus impliqué, de l'espèce cible, de son âge, de son statut immunitaire, etc. De ce fait, les symptômes et/ou lésions respiratoires de la MN peuvent **prêter à confusion** avec tout ou partie des manifestations de la **pasteurellose aviaire**, du **coryza infectieux**, des **mycoplasmoses respiratoires**, de la **bronchite infectieuse**, de la **laryngotrachéite infectieuse**, des **pneumoviroses** et de la **variole aviaires**. Les symptômes nerveux peuvent se confondre avec ceux de la **maladie de Marek**, de l'**encéphalomyélite** et du **botulisme**. Les lésions hémorragiques et la mortalité peuvent aussi évoquer un **empoisonnement**. Mais la plus grosse difficulté reste le **diagnostic différentiel avec la « peste aviaire vraie »**. La MN, en effet, est **cliniquement indifférenciable de l'influenza aviaire** et toute tentative diagnostique doit porter sur les deux hypothèses. La conjonction de symptômes tels que de la mortalité, la présence de troubles digestifs, respiratoires ou nerveux, de lésions hémorragiques et l'allure contagieuse de la maladie observée doivent conduire à une suspicion de MN ou d'influenza aviaire, mais **seul le diagnostic de laboratoire** permettra de trancher.



Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Des textes de référence définissent les prélèvements à réaliser en cas de suspicion de MN ou d'influenza aviaire.

• Pour le diagnostic virologique

Les prélèvements doivent concerner **au moins cinq oiseaux**. Ils sont réalisés par les vétérinaires sanitaires. Ils proviennent de **cadavres frais (féces, fragments d'intestin, encéphale, trachée, poumons, foie et rate au minimum) et/ou d'oiseaux malades (écouvillonnages cloacaux – ou féces – et écouvillonnages trachéaux)**. Il est impératif de **séparer les matières fécales et les intestins des autres prélèvements**.

Les échantillons doivent être conditionnés sous **régime du froid** (réfrigérants) dans un **emballage parfaitement étanche** muni de matière absorbante pour contenir les fuites de liquide éventuelles. Il est important de **doubler** le contenant, en proscrivant les matières sensibles aux chocs. L'emballage extérieur ne doit en aucun cas être contaminé.

Etant donné le caractère systématiquement urgent de la demande diagnostique, il est essentiel d'**avoir pris contact avec le destinataire** avant l'expédition pour s'assurer de la pertinence de l'envoi, de l'agrément et de la capacité du laboratoire pressenti pour réaliser les analyses demandées et pour laisser à ce laboratoire le temps de prendre ses dispositions en fonction des tests à réaliser. Il est tout aussi essentiel que les échantillons soient accompagnés de **commémoratifs précis**, introduits dans une enveloppe située en surface du colis de manière à ce que le destinataire puisse prendre toutes les précautions nécessaires à réception des échantillons. **La nature de la suspicion et de la demande** doit être **clairement indiquée** sur ces documents. Le **transport** doit être le plus **rapide** possible (Chronopost®, porteur spécial ...) en évitant absolument que le colis reste bloqué chez le transporteur pendant le week-end (la date d'expédition doit donc être réfléchie et discutée : il est préférable parfois de congeler les échantillons et de différer l'envoi de 24 heures plutôt que de prendre le risque que ceux-ci voyagent à température non maîtrisée pendant un ou plusieurs jours de plus que prévu).

• Pour le diagnostic sérologique

Des **prélèvements de sang (25 au minimum par troupeau de volailles)** sont effectués **le plus précocement possible** après le début des symptômes (au maximum dans les **quatre à cinq jours**), **puis tardivement** (en général **deux à trois semaines** après les premiers signes), de manière à pouvoir mettre en évidence la **présence ou l'évolution du taux des anticorps** induits par l'infection virale. S'ils n'ont guère d'intérêt pour le diagnostic formel de maladie de Newcastle, ils sont utiles pour éliminer en parallèle l'hypothèse d'influenza aviaire et dans le cadre d'investigations complémentaires en cas d'infirmité de la suspicion de MN. Compte tenu du volume assez important de sérum individuel requis pour réaliser tous les tests sérologiques potentiels de diagnostic différentiel, il est nécessaire de prélever entre **2,5 et 3 ml (maximum) de sang par individu**, puis de laisser **coaguler** ce sang alors que le **tube de prélèvement est en position couchée**.



Après coagulation, il est important de **décoller le caillot de la paroi du tube** (un petit choc peut suffire) de manière à permettre une **exsudation optimale**. Celle-ci nécessite environ deux à trois heures. Le sérum peut alors être prélevé après centrifugation ou simple sédimentation du caillot. Il est indispensable d'**éviter l'hémolyse** (un sérum teinté par l'hémolyse est inutilisable dans un test d'inhibition de l'hémagglutination) et il convient donc de **séparer le sérum du caillot le plus vite possible** le jour du prélèvement. De même, il faut **éviter la prolifération bactérienne**, qui peut être source de réactions sérologiques non spécifiques. Aussi, le sérum devra être rapidement soumis au **régime du froid**, de manière à voyager ou à être conservé à une température proche de + 4°C si les tests sérologiques peuvent être réalisés dans les deux à trois jours, ou de - 20°C si les tests doivent être différés davantage. À noter que la congélation d'un sérum ne permet plus de réaliser ensuite un test éventuel d'agglutination rapide, dans le cadre d'un diagnostic différentiel ou complémentaire visant les mycoplasmoses aviaires, par exemple : **dans ce cas, les tests d'agglutination doivent être réalisés en priorité, avant la congélation des sérums**, si celle-ci ne peut être évitée. Les conditions générales d'acheminement des sérums vers le laboratoire d'analyse sont les mêmes que pour les prélèvements viraux (contact préalable, commémoratifs complets et accessibles, transport rapide...).

LABORATOIRES COMPÉTENTS

Les prélèvements sont transmis au Laboratoire d'analyses agréé (LDA) le plus proche, à condition que le **contact préalable** ait permis de s'assurer qu'il est en situation opérationnelle. Les agréments officiels pour le diagnostic virologique ou sérologique de la MN sont délivrés par le Ministère de l'Agriculture et normalement portés à la connaissance des Directions départementales des services vétérinaires (DDSV). En zone métropolitaine et pour l'année 2004, **seuls deux ou trois LDA étaient en mesure de réaliser les étapes initiales de la recherche virale, et une dizaine (dont les trois précédents) en capacité de procéder aux tests sérologiques officiels. Les LDA ne réalisent donc que l'étape initiale du diagnostic virologique, c'est-à-dire l'isolement d'un agent hémagglutinant présumé viral**. Ce résultat doit ensuite être confirmé et complété par le Laboratoire national de référence (LNR) dont les coordonnées sont les suivantes :

ANSES - Site de Ploufragan
Unité VIPAC
B.P. 53
Zoopôle Les Croix
22440 Ploufragan
Tél : 02 96 01 62 58
Fax : 02 96 01 62 63

Les **prélèvements initiaux** issus de l'élevage suspect ne doivent donc **pas être adressés au LNR, mais au LDA**, de manière à préserver la capacité opérationnelle du LNR pour effectuer les tests complémentaires décisifs (identification virale, exclusion des autres myxoviroses, pathotypage du virus), qui feront suite à l'isolement de l'agent hémagglutinant par le LDA.



ANALYSES

• Virologie

Seules ces analyses sont prises en compte dans la méthode officielle de diagnostic (les résultats obtenus grâce aux analyses sérologiques ne seront qu'indicatifs). Les méthodes définies ci-après sont successivement (ou parallèlement, pour certaines méthodes moléculaires) mises en œuvre :

- *isolement du virus par ovoculture*

Celui-ci est réalisé selon une **méthode normalisée**. Après inoculation dans l'œuf embryonné de poule d'extraits des prélèvements reçus pour recherche virale, les œufs sont remis à incuber pendant plusieurs jours. Selon les caractéristiques du virus impliqué et le statut des œufs utilisés, **deux ou trois passages aveugles sur œuf** peuvent être nécessaires pour obtenir un résultat (mortalité embryonnaire et/ou présence d'hémagglutinines dans le liquide allantoïdien). **Le délai final de réponse est compris entre deux ou trois jours** (souche très virulente ou de titre élevé, obtenue au premier passage) **et 12 ou 13 jours** (absence de virus ou présence d'une souche faiblement virulente et/ou en très faible quantité initiale). Le laboratoire agréé **vérifie la présence d'un pouvoir hémagglutinant** dans le liquide allantoïdien récolté à partir des œufs inoculés, **transmet ce liquide au LNR et vérifie en parallèle l'absence de contamination bactérienne**.

- *caractérisation antigénique du virus isolé*

A partir du liquide allantoïdien hémagglutinant utilisé comme antigène, le LNR met en œuvre une **trentaine de tests sérologiques (tests IHA pour la plupart)** vis-à-vis de sérums et anticorps monoclonaux de référence de titre connu, **correspondant à l'ensemble des paramyxovirus aviaires de type 1 (dont le virus de la MN) à 9 et à l'ensemble des influenza virus de sous-type H1 à H15**. Les **résultats** sont obtenus **dans la journée**. Ils permettent d'**identifier l'isolat infectieux**, mais doivent être suivis de **tests de caractérisation du pouvoir pathogène du virus** car, à ce stade, il est possible d'avoir affaire à un simple virus vaccinal ou à un virus sauvage dénué de tout pouvoir pathogène expérimental.

- *recherche du pouvoir pathogène du virus*

Deux méthodes peuvent être mises en œuvre par le LNR, séparément ou conjointement (selon les circonstances), mais **seule la première, pour l'instant, répond aux exigences de la directive européenne 92/66/CEE du 14 juillet 1992** (qui traite des mesures de lutte contre la MN) :

- ▣ **méthode *in vivo*** : il s'agit du **test de pathogénicité pour le poussin d'un jour après inoculation par voie intracrânienne** (test IPIC). Celui-ci nécessite une installation protégée, des poussins exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) et un personnel expérimenté. La réponse peut être obtenue après **deux ou trois jours**, pour les souches les plus virulentes, ou au bout de **huit jours** pour une souche totalement apathogène. Toutefois, en cas d'absence de manifestation clinique chez les poussins inoculés jusqu'au sixième jour post-inoculation inclus, il est déjà acquis que l'indice de pathogénicité ne pourra plus atteindre le seuil de 0,7 au-delà duquel les souches virales sont considérées comme pathogènes.



■ **méthodes *in vitro*** : ce sont essentiellement des **méthodes moléculaires**.

Le génome viral (un ARN) est rétro-transcrit en ADN, puis ce dernier est amplifié (RT-PCR). Le produit d'amplification doit ensuite être caractérisé : plusieurs techniques peuvent être mises en œuvre, la plus utilisée étant le séquençage de la partie du génome correspondant à la région du site de clivage de la protéine de fusion virale, ce qui permet de déduire la séquence en acides aminés correspondante. La présence de plusieurs acides aminés basiques dans ce site caractérise en effet la plupart des souches pathogènes.

Avec ces méthodes *in vitro*, le délai d'obtention du **résultat** peut être très faible (**trois jours**). Leur **sensibilité** nécessite toutefois de prendre **de grandes précautions pour ne pas « contaminer » les prélèvements par des gènes présents dans l'environnement** du laboratoire. L'étape d'amplification génique peut aussi être contrariée, voire empêchée, par la **présence d'inhibiteurs dans les prélèvements** (notamment dans les fèces et le sang). C'est pourquoi ces méthodes ne sont pas encore validées pour les prélèvements d'origine, mais sont **actuellement pratiquées après ovoculture virale**.

• Sérologie

Différents tests sérologiques ont été développés pour la détection des anticorps induits par l'infection à virus de la MN. Les deux techniques les plus utilisées sont l'**IHA** (principalement pour les **contrôles officiels**) et l'**ELISA** (en général pour le suivi du niveau immunitaire des troupeaux).

- *test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA)*

Il s'agit d'une technique normalisée mettant en œuvre des globules rouges de poulet. Le sérum à tester est dilué de demi en demi et chaque dilution est confrontée à 4 UH (unités hémagglutinantes) d'antigène. La **réponse** (titre IHA) est obtenue dans la **journée**, voire la **demi-journée**. Le **seuil de positivité est fixé à 16** (inhibition de l'hémagglutination à la dilution 1/16 du sérum).

La **présence ou l'évolution des anticorps** doit être **interprétée avec prudence** car les **anticorps** peuvent être d'**origine vaccinale**, la vaccination contre la MN étant très répandue en France. Les rappels de vaccination effectués à l'aide de vaccins inactivés adjuvés, notamment, induisent chez les volailles des titres en anticorps IHA très élevés, d'un niveau comparable à celui que l'on observe après une infection spontanée par un virus relativement agressif de la MN. **Par ailleurs**, des **PMV3** (virus que l'on peut rencontrer chez les dindes notamment), paramyxovirus d'un autre sérotype que celui des virus responsables de la MN (PMV1), ont des **antigènes très proches** et induisent chez l'hôte des anticorps IHA détectables avec un antigène Newcastle. Pour lever le doute dans ce cas, il faut parfois réaliser en parallèle le test IHA homologue vis-à-vis d'un antigène PMV3 ou utiliser un test ELISA par compétition spécifique des PMV1.

- *techniques immuno-enzymatiques (ELISA)*

Ces techniques sont **sensibles** et **automatisables** et les **anticorps** ainsi détectés sont assez **bien corrélés avec ceux des tests IHA**. La **réponse** est également obtenue dans la **journée, voire la demi-journée**.



Cependant, l'**absence de standardisation** des techniques ELISA peut se traduire par un **défaut de spécificité** de certaines troupes ou de lots de fabrication. Enfin, seules les techniques ELISA dites « de compétition » permettent de tester les sérums d'**espèces autres que le poulet et la dinde**.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de maladie de Newcastle, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer. Il faut ensuite procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit :

- **recenser les volailles** présentes ou proches et, s'il s'agit de reproducteurs, leurs **œufs à couver** déjà en cours d'incubation ;
- **contacter la DDSV** afin de :
 - **déclarer la suspicion**,
 - **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
 - **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de limiter les risques de propagation de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de **séquestrer les animaux sensibles et malades**, dans l'attente des résultats de laboratoire ;
 - d'**interdire dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée** de personnes, d'animaux, de véhicules, de matériels ou de produits.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**. Dans certaines conditions strictement encadrées, la réglementation prévoit la possibilité pour la DDSV de délivrer des **laissez-passer** pour la sortie éventuelle des œufs de consommation vers un établissement agréé pour la fabrication et le traitement des ovoproducts, pour la sortie éventuelle des volailles d'abattage vers un abattoir désigné ou pour la sortie des cadavres vers l'équarrissage quand le stockage sur place est impossible. **En quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à prendre **les plus strictes mesures d'hygiène** : outre l'utilisation habituelle des cottes et pédisacs jetables, la désinfection des roues et le lavage en station de son véhicule sont à mettre en œuvre. En outre, **la plus grande prudence** doit guider l'organisation des **visites ultérieures** dans d'autres élevages.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction**



de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de 10 jours pour cette première enquête ;

- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Dans l'état actuel de la législation, la confirmation d'une suspicion clinique sous-entend la mise en évidence d'un APMV1 pathogène.

En France, la lutte contre la maladie de Newcastle est assurée par des **mesures sanitaires et/ou médicales**.

Selon la réglementation en vigueur, les mesures suivantes doivent être appliquées.

- **Dans le foyer :**
 - **abattage immédiat des volailles, puis destruction des cadavres ;**
 - **décontamination** de l'exploitation ;
 - **destruction des produits** animaux et d'origine animale ;
 - après l'élimination des animaux, l'achèvement des opérations de désinfection et le respect d'un **délai minimal de 21 jours**, le **repeuplement** de l'exploitation infectée est possible.
- **Dans les cheptels en lien épidémiologique avec le foyer :**
 - **mesures conservatoires** précisées dans l'APMS (séquestration des animaux, des produits, etc.) ;
 - **surveillance vétérinaire renforcée** : dans les élevages épidémiologiquement liés dont les volailles présentent des symptômes de maladie de Newcastle, on applique les mêmes mesures que dans le foyer d'origine, tandis que ceux dont les animaux ne présentent pas de symptômes sont mis sous contrôle officiel.
- **Mesures périphériques** : mise en place, autour du foyer, pour une **durée minimale de 30 jours**, d'une **zone de protection** d'un **rayon minimal de 3 km** et d'une **zone de surveillance** d'un **rayon minimal de 10 km**, avec, dans les deux zones, surveillance vétérinaire des élevages, restriction de mouvement des volailles et des œufs à couvrir, restrictions relatives aux denrées d'origine avicole, interdiction des rassemblements d'oiseaux, incluant les lâchers de pigeons, séquestration à l'intérieur des bâtiments des volailles habituellement élevées en plein air (sauf dérogation), interdiction de transport ou d'épandage des fientes, litières, fumiers et lisiers de volailles (sauf dérogation).

Un **plan de vaccination renforcée et obligatoire** peut en outre être prescrit.





Plus communément appelée *Maladie vésiculeuse du porc*, la maladie vésiculeuse des suidés, inscrite sur la **liste A** de l'OIE, est une maladie **infectieuse et contagieuse propre aux suidés** et qui se caractérise par une **éruption vésiculeuse cliniquement identique à la fièvre aphteuse**. C'est une **zoonose mineure**. Affection relativement bénigne, son importance est essentiellement liée à la **confusion qu'elle engendre avec la fièvre aphteuse**.

ÉTIOLOGIE

Classification

La maladie vésiculeuse des suidés est due à un **virus** de la famille des *Picornaviridae* et du genre *Enterovirus*.

Pouvoir pathogène

Comme celui de la fièvre aphteuse, le virus de la maladie vésiculeuse des suidés présente un **épithéliotropisme** pour les **muqueuses buccales** et la **peau des extrémités digitales**, voire des **mamelles**. Il entraîne un **décollement de l'épithélium** du derme sous-jacent, aboutissant à la formation de **bulles** puis d'**ulcères superficiels**. Il existe des **différences de pathogénicité** entre les souches : certaines souches n'engendrent **aucune lésion visible**, tandis que d'autres provoquent des **signes cliniques superposables à ceux rencontrés dans la fièvre aphteuse**.

Pouvoir antigène et immunogène

L'**infection** par le virus entraîne notamment l'apparition d'**anticorps neutralisants et protecteurs**, révélables entre autres par **ELISA** ou **fixation du complément**. Il persiste durant plusieurs années. L'**immunité** conférée est **solide et durable**, en majeure partie humorale. Elle débute **dès le quatrième jour après l'infection**. On n'observe aucune réaction croisée avec les virus de la fièvre aphteuse, de la stomatite vésiculeuse ou de l'exanthème vésiculeux. En revanche, le virus possède des **relations antigéniques très étroites avec le virus coxsackie B5 de l'Homme**, si bien que certains auteurs considèrent que le virus de la maladie vésiculeuse serait un **virus coxsackie B5 adapté au porc**.





ESPÈCES AFFECTÉES

Dans les **conditions naturelles**, la maladie n'atteint que les **porcs**. Expérimentalement, d'autres suidés peuvent être atteints, en particulier le **Sanglier**.

L'infection de l'Homme par le virus est possible : il engendre des manifestations fébriles, parfois associées à un syndrome méningé.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

Observée pour la première fois en 1966 en Italie, la maladie vésiculeuse des suidés a été identifiée pour la première fois en France en 1972. Elle n'est signalée aujourd'hui dans le monde que de façon **sporadique**, se propageant sous forme de **petites épizooties**. Sa répartition géographique est représentée par la figure 11.

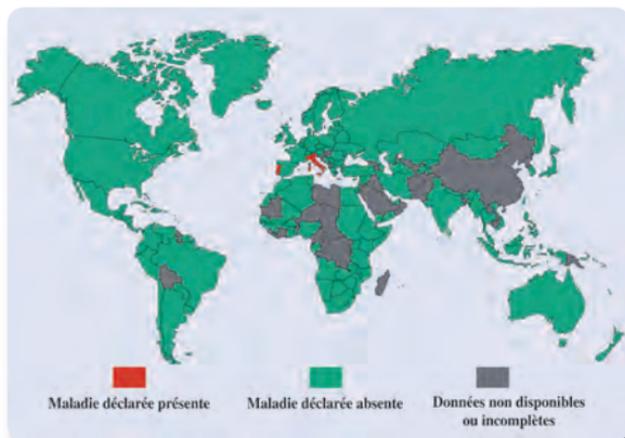


Figure 11

Répartition géographique de la maladie vésiculeuse des suidés en 2003-2004 (Source : K. Ben Jebra, OIE)

Moins contagieuse que la fièvre aphteuse, cette maladie atteint les animaux de tous âges mais **ne cause de mortalité que chez les adultes**. La **morbidité** varie de **0 à 90 %** et semble dépendre de la **souche** : certaines, peu pathogènes, n'engendrent aucune maladie, bien qu'elles provoquent l'apparition d'anticorps spécifiques.

Analytique

Les **sources de virus** sont essentiellement constituées par les **tissus, sécrétions et excréments** des animaux malades, convalescents, voire guéris. La quantité de virus peut atteindre **10 000 UFP* / ml** de sang lors de la virémie et **10 000 000 UFP* / g** dans le liquide vésiculaire ou la paroi des aphtes.

* Unité Formant Plaque



Chez les animaux guéris, il est possible de **retrouver du virus trois mois après l'infection**. En outre, des **porteurs sains** existent, comme en témoigne la présence d'anticorps chez des sujets n'ayant jamais déclaré de maladie.

La résistance du virus dans le milieu extérieur est très importante : 165 jours à un pH de 7,5 à 5°C ; en outre, il **n'est détruit ni par la maturation lactique, ni par le salage ou le fumage**. Ainsi les **eaux grasses** non chauffées peuvent-elles être de redoutables **supports de diffusion**. Il est également plus résistant à la chaleur que le virus de la fièvre aphteuse mais il est stérilisé dans les produits virulents en 30 mn à 56°C. Les produits chimiques recommandés pour la **désinfection** sont la **soude à 1 %**, le **formol à 5 %**, l'**acide lactique** et, sur les surfaces dépourvues de matière organique, l'**eau de javel à 1° chlorométrique**.

La transmission de l'infection se fait par **contact direct ou indirect** à partir de matières contaminées :

- **introduction** de malades ou de porteurs inapparents dans la porcherie,
- **alimentation** par des eaux grasses mal stérilisées,
- **intervention de vecteurs**, en particulier de personnes, d'animaux domestiques ou de rongeurs, voire de matériel d'élevage contaminés.

La pénétration du virus se fait par **voie transcutanée (micro-traumatismes)**, par les **amygdales** ou la **muqueuse des voies digestives**. L'**excrétion du virus** débute **deux ou trois jours** avant l'apparition des signes cliniques.



SYMPTÔMES

L'**incubation** de la maladie peut durer de **deux à sept jours**.

Il existe trois formes cliniques (voir photos 48 à 51 pp. 113 à 115).



Photo 48

Volumineuse vésicule sur le groin d'un porc atteint de maladie vésiculeuse des suidés (cliché J. M. Gourreau)



La forme **bénigne** et la forme **grave** sont tout à fait superposables à celles rencontrées lors de **fièvre aphteuse**. Mais la **mortalité** ne se produit **que chez les adultes** et non chez les jeunes à la mamelle, comme dans le cas de la fièvre aphteuse.

La forme **inapparente**, en revanche, ne se manifeste **que par la présence d'anticorps neutralisants**.



Photo 49

*Ulcères consécutifs à la rupture d'aphtes
sur la langue d'un porc
(cliché J. M. Gourreau)*



Photo 50

*Aphthes rompus (doigt du haut)
et non rompus (signalés par les flèches)
sur le bourrelet coronaire des ongles d'un porc
(cliché J. M. Gourreau)*



Photo 51
*Lésion cicatricielle bourgeonnante
après six semaines d'évolution chez un porc
(cliché J. M. Gourreau)*

LÉSIONS

Les lésions sont identiques à celles de la fièvre aphteuse (voir p. 57).

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic clinique et épidémiologique est basé sur la présence de **vésicules** se transformant en **18 à 24 heures** en **ulcères superficiels** sur le **groin**, dans la **bouche** ou sur les **pieds** et sur le fait que **seuls les porcs** sont atteints. En outre, la **mortalité** ne s'observe que sur les **adultes** et animaux à l'**engrais**.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel vis-à-vis de l'**exanthème vésiculeux**, de la **stomatite vésiculeuse** et surtout de la **fièvre aphteuse** ne pourra être fait qu'**au laboratoire**.

Diagnostic de laboratoire

Les **prélèvements** et les **techniques** utilisés sont les mêmes qu'en cas de **fièvre aphteuse** (voir p. 59).



LABORATOIRE COMPÉTENT

ANSES-Lerpaz
22, rue Pierre Curie
94703 Maisons-Alfort cedex
Tél : 01 49 77 13 00
Fax : 01 43 68 97 62

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

La conduite à tenir est identique à celle mise en œuvre en cas de fièvre aphteuse (voir p. 61).

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

L'enquête initiale, avant confirmation, suit les mêmes principes que celle réalisée lors de fièvre aphteuse (voir p. 61).

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

En France, la lutte contre la maladie vésiculeuse des suidés est assurée par des **mesures sanitaires**.

Selon la réglementation en vigueur, les mesures suivantes peuvent être appliquées.

- **Dans le foyer :**
 - **abattage immédiat des porcs de l'exploitation puis destruction des cadavres ;**
 - **décontamination** de l'exploitation ;
 - **destruction des produits** susceptibles d'être contaminés ;
 - **repeuplement au plus tôt 21 jours après** l'achèvement des opérations de désinfection.
- **Dans les cheptels en lien épidémiologique avec le foyer :**
 - **mesures conservatoires** précisées dans l'APMS (séquestration des animaux, des produits, etc.) ;
 - **surveillance vétérinaire renforcée.**
- **Mesures périphériques :**
 - mise en place, autour du foyer, d'une **zone de protection d'un rayon minimal de 3 km** et d'une **zone de surveillance d'un rayon minimal de 10 km.**

MÉNINGO-ENCÉPHALITES ÉQUINES

Stéphan Zientara

AFSSA - Alfort



Les (méningo)encéphalomyélites équinnes de l'Est (EEE), de l'Ouest (EEW), vénézuélienne (EEV) et à virus West Nile (WN ou *fièvre du Nil occidental*) sont des maladies infectieuses **transmises exclusivement** par des **moustiques**, affectant l'**Homme**, les **équidés** et **certain oiseaux**. Ce sont des **arboviroses**. Elles se traduisent chez les équidés par une **atteinte fébrile** de l'état général associée ou non à des symptômes d'**encéphalomyélite**, évoluant **souvent vers la mort**.

Ces maladies font partie de la **liste B** de l'OIE et sont inscrites dans la liste des maladies réputées contagieuses sous la dénomination suivante : « Méningo-encéphalomyélites virales des équidés dans les espèces chevaline, asine et leurs croisements » par décret du 5 février 1976.



ÉTIOLOGIE

Classification

- Les virus de l'EEE et de l'EEW font partie de la famille des **Togaviridae** (genre *Alphavirus*) ; ils correspondent à **deux complexes viraux distincts**, avec des cycles épidémiologiques, un pouvoir pathogène et des propriétés antigéniques et immunogéniques (absence de protection croisée) différents.
- Le virus de l'EEV appartient aussi à la famille des **Togaviridae** (genre *Alphavirus*). Il possède des **antigènes de groupe communs à d'autres Alphavirus**, en particulier ceux de l'EEE et de l'EEW. Il en résulte des **réactions sérologiques croisées**, en IHA par exemple, mais **aucune protection croisée**.
- Le virus **WN** est classé dans la famille des **Flaviviridae** (genre *Flavivirus*).



Pouvoir pathogène

Les virus des méningo-encéphalites équinnes présentent un **neurotropisme** important, à l'origine du tableau clinique à dominante nerveuse qu'ils induisent. Le pouvoir pathogène pour les équidés varie selon les virus. La **létalité** du virus de l'EEV peut atteindre **90 %** alors qu'elle est de l'ordre de **1 à 5 %** selon les souches pour le virus **WN**.



Pouvoir antigène et immunogène

Les différents Alphavirus (EEE, EEW et EEV) ont des **antigènes de groupe communs** mais peuvent être **différenciés sérologiquement** entre eux. Des **sous-types** sont décrits au sein de chaque séro groupe. Ainsi, le séro groupe du virus de l'EEV est divisé en **six sous-types** identifiés de I à VI.

En ce qui concerne le virus **WN**, **aucun sérotype n'a été décrit**. Contrairement à cette **identité antigénique**, une **variabilité génétique** est observée. Les souches se répartissent en **deux lignées (1 et 2) distinctes**.





La **lignée 1** comprend des souches isolées en **Europe**, en **Amérique du Nord**, au **Moyen-Orient** et en **Inde**, tandis que la **lignée 2** rassemble des souches isolées en **Afrique** et à **Madagascar**.

Des **vaccins efficaces** (y compris contre la WN) sont **disponibles** et sont, pour certains d'entre eux, **utilisés notamment aux Etats-Unis** contre ces encéphalites virales.



ESPÈCES AFFECTÉES

- Les virus de l'**EEE** et de l'**EEW** affectent les **équidés** et **certaines oiseaux** : on a pu observer des épizooties d'EEE chez le faisan ou les pigeons. De nombreuses autres espèces animales sont également **réceptives** à ces virus. Ils provoquent des **formes graves de la maladie chez l'Homme**.
- L'**EEV** n'est habituellement décrite que chez les **équidés** et l'**Homme** : il s'agit d'une **zoonose majeure**. D'autres espèces domestiques peuvent être infectées (**infection inapparente ou subclinique** : bovins, ovins, caprins, porcins, chiens). Les **rongeurs** peuvent être **réservoirs**.
- Le virus **WN** affecte naturellement les **équidés domestiques**, révélateurs de l'existence de la maladie. Une **infection inapparente** est possible chez d'autres espèces : **ovins, chiens, porcs**. De nombreuses espèces d'**oiseaux** domestiques et sauvages peuvent être infectées (**infection inapparente**) et occasionnellement présenter des **symptômes** (épizooties décrites chez les oies, les pigeons, les corbeaux, les canards colverts, les martins pêcheurs, certains oiseaux de zoo...). La **fièvre du Nil occidental** est transmissible à l'Homme : il s'agit d'une **zoonose**, qui peut être responsable d'un **syndrome nerveux** (**syndrome grippal** associé, dans 1 à 15 % des cas selon la virulence du virus, à des **symptômes d'encéphalite**) parfois mortel (sujets âgés...).



ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

EEE, EEW

Elles existent à l'état **enzootique** en **Amérique du Nord, Centrale et du Sud**. Les dénominations « Ouest » et « Est » ont pour origine les premières descriptions de la maladie dans les Etats de la Côte Pacifique des Etats-Unis pour l'EEW et dans les régions de la Côte Atlantique pour l'EEE. **L'EEE est plus grave que l'EEW** : chez les équidés, son taux de **léthalité** est de l'ordre de **80 %** contre 20 à 30 % en moyenne pour l'EEW.

EEV

Elle existe à l'état **enzootique** dans les régions tropicale et subtropicale de l'Amérique, depuis le **Pérou** et le **Brsil** en Amérique du Sud, jusqu'au **sud des Etats-Unis**. Elle revêt une importance **économique** (épizooties équine) et **hygiénique**. C'est une **zoonose majeure** se traduisant chez l'Homme par un **syndrome grippal aigu bénin**, éventuellement **compliqué d'encéphalite**, surtout chez l'enfant.



WN

Elle est connue en **Afrique**, au **Moyen-Orient**, en **Asie** (Inde, Pakistan), en **Europe méridionale** (ouest de la Russie, République tchèque, Roumanie, Italie, France...) et en **Amérique du Nord** (introduite en 1999 aux Etats-Unis dans la région de New-York, dans le Connecticut et le New-Jersey). En France, la maladie a été identifiée une première fois en 1962 dans un foyer centré sur la **Camargue** : le « **lourdige** », décrit chez un cheval entre 1962 et 1965, caractérisé par de légères modifications d'attitude (**démarche ébrieuse**) correspondait à une **forme fruste** d'encéphalite West Nile.

On l'a observée à nouveau en septembre 2000 dans l'**Hérault**, le **Gard** et les **Bouches-du-Rhône** (76 chevaux déclarés infectés, dont 21 cas mortels ; aucun cas humain rapporté). Dans le **Var** en 2003, sept cas chez l'Homme et quatre chez le cheval ont été rapportés (voir figure 12).

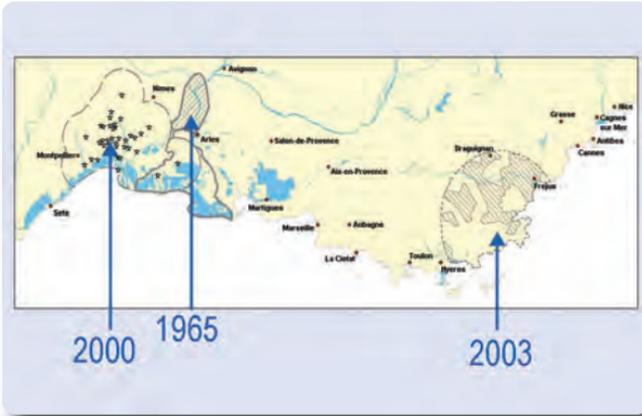
Analytique

Figure 12
Répartition et chronologie
de la fièvre du Nil occidental en France
(d'après B. Durand)

SOURCES DE VIRUS ET TRANSMISSION

- **EEW et EEE** : les sources de virus sont constituées par les animaux **malades ou infectés**, chez lesquels la **virémie** est suffisamment **intense et prolongée** pour permettre la **contamination des vecteurs** (cas de certains oiseaux) ; chez les **équidés** en revanche, la **virémie** n'est qu'**occasionnellement suffisante** pour infecter les moustiques : ces animaux ont un **rôle mineur** dans les épidémies. La transmission se fait quasi exclusivement par l'intermédiaire d'**arthropodes** (*Culex*, *Aedes*...) qui sont des **vecteurs biologiques**.
- **EEV** : le cycle épidémiologique de l'EEV est **mal connu**. Les **réservoirs** seraient constitués par des **rongeurs sauvages**, les oiseaux ne semblant pas jouer de rôle dans le cycle biologique. Les **insectes vecteurs** (moustiques du genre *Culex* notamment) transmettent le virus au **cheval** chez lequel la **virémie**, selon les souches, peut s'avérer **suffisamment élevée** pour permettre l'**infection de nouveaux moustiques**. Le cheval





joue, dans ce cas, le rôle d'**espèce amplificatrice du virus**. D'autres **espèces animales** peuvent être **infectées** (bovins, ovins, caprins, chien), le plus souvent de **manière inapparente**.

- **WN** : les sources de virus sont représentées par les **oiseaux infectés** chez lesquels la **virémie est intense et persistante** (voir figure 13). La virémie, **faible chez les équidés**, permet rarement la circulation virale : les **chevaux** et l'**Homme** se comportent comme des **culs-de-sac épidémiologiques**. La transmission est **uniquement indirecte**, à partir du sang, par l'intervention de moustiques ornithophiles et synanthropes des genres *Culex* ou *Aedes* (vecteurs biologiques).

CIRCULATION DU VIRUS

- **EEE et EEW** : il existe des **foyers naturels** au sein desquels le virus circule entre des **oiseaux sauvages réservoirs** (ce rôle peut toutefois être assumé par des rongeurs pour l'EEE ou par des reptiles pour l'EEW) et des **moustiques vecteurs ornithophiles**. Aux Etats-Unis, il s'agit de *Culiseta melanura* pour l'EEE et de *Culex tarsalis* pour l'EEW. L'**amplification du portage** à la belle saison (prolifération des moustiques) permet la **contamination de l'Homme** et des **chevaux**. C'est le cas pour l'EEW, aux Etats-Unis, où *Culex tarsalis* peut piquer aussi bien les hommes que les chevaux. En ce qui concerne l'EEE, *Culiseta melanura* pique peu l'Homme et les équidés. Dans ce cas, le cycle est amplifié par l'**intervention d'oiseaux** (éventuellement domestiques) et l'intervention **d'autres moustiques**, par exemple *Aedes sollicitans* ou *vexans* qui sont responsables des **cas équins et humains**.
- **EEV** : il existe des **foyers invétérés** définis par la présence de **rongeurs réservoirs** (*sigmodons*, *Proechimys*, etc.) et l'abondance de **moustiques vecteurs**. Ces foyers sont responsables de **cas sporadiques** ou de **petites épidémies et épizooties** dans les populations sensibles. Des **variants** circulent de façon **enzootique**.
- **WN** : cette arbovirose est entretenue à l'état **enzootique** dans certains écosystèmes (**foyers naturels**) grâce à un cycle (voir figure 13) associant un **réservoir** (oiseaux sauvages) et un **vecteur biologique arthropodien** (moustique) **ornithophile**. Un **cycle oiseaux-tiques** existerait dans certaines régions (**Afrique, Moyen-Orient**) en période chaude et sèche. Dans les **zones tempérées**, le virus peut passer la période hivernale en se conservant **chez les moustiques en diapause**, voire dans leurs œufs et larves. En France, le **vecteur** incriminé est *Culex modestus*. La **circulation**

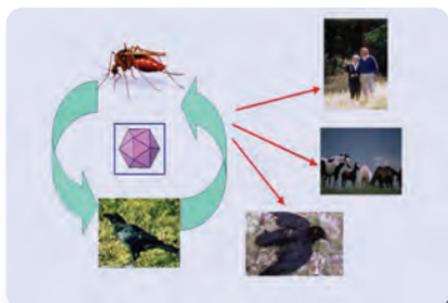


Figure 13
Cycle de transmission du virus West Nile
(d'après S. Zientara)

virale est révélée par l'**atteinte des chevaux et des hommes**, la maladie s'exprimant sous forme **sporadique ou enzootique** pendant les **périodes d'activité des vecteurs**, en été et en automne.



SYMPTÔMES

EEE et EEW

Incubation : une à deux semaines.

Equidés : poussée fébrile avec atteinte de l'état général suivie au bout de quelques jours de **troubles de la démarche et de l'équilibre**. Dans les cas graves, **atteinte encéphalitique** (phases d'**hypersensibilité** alternant avec des phases de **dépression**, des **paralysies**), avec évolution vers la **mort**. **Convalescence longue et séquelles nerveuses fréquentes** en cas de guérison.

EEV

Incubation : un à cinq jours.

- **Forme suraiguë : syndrome fébrile très marqué et brutal, diarrhée et coliques, purpura, mort rapide.**
- **Forme aiguë : fièvre suivie au bout de deux à six jours de symptômes nerveux à dominante encéphalitique**, associés ou non à une **atteinte myélitique**. Evolution en une dizaine de jours vers la **mort**. Guérison possible avec **séquelles nerveuses fréquentes** (paralysies, cécité, incontinence, etc.).
- **Forme subaiguë ou fruste : fièvre isolée**, associée parfois à des **symptômes nerveux discrets**.
- **Forme inapparente.**

WN

Incubation : trois à quinze jours.

- **Forme nerveuse : d'évolution aiguë ou subaiguë**, marquée par une **évolution éventuellement biphasique**. **Phase fébrile initiale** d'une durée de quelques jours, caractérisée par une **élévation thermique de 1 à 2°C** associée éventuellement à une **atteinte plus ou moins marquée de l'état général**. La température peut devenir normale ou subnormale à l'issue de cette phase, avant de remonter de nouveau à la phase d'état. Développement, en huit à dix jours, de **symptômes nerveux encéphalitiques et/ou myélitiques**. Des **symptômes encéphalitiques** (dépression, hyperexcitabilité, tremblements musculaires...) peuvent souvent être observés. Les **symptômes myélitiques** correspondent à une **parésie** (démarche chancelante, tourner difficile, difficulté du reculer...) évoluant éventuellement, dans les formes les plus graves, vers la **paralysie**, le **coma** et la **mort**. Ces paralysies sont parfois localisées (paralysie d'un membre, du pénis, etc.). La guérison survient habituellement en 20 à 30 jours, mais des **séquelles** peuvent persister (monoplégie, ptôse palpébrale...).
- **Forme fruste : elle est fréquente.**
- **Forme fébrile pure : la plus habituelle (dans 70 à 80 % des cas).**





LÉSIONS

Elles sont exclusivement **microscopiques** et traduisent la **méningo-encéphalomyélite virale**.



DIAGNOSTIC

Diagnostic épidémioclinique (EEE, EEW, EEV et WN)

Observation de cas de **méningo-encéphalomyélite** chez les **équidés** en **zone d'enzootie**, en **été** ou en **automne**, associés ou non à des cas chez l'Homme.

Diagnostic différentiel

Il existe d'autres causes de méningo-encéphalomyélite : **maladie de Borna**, **encéphalite à tique** et **louping ill** en Europe, **rage**, **rhinopneumonie** et **maladie d'Aujeszky** dans la plupart des régions du monde (voir tableau XIII).

Principales maladies	Caractéristiques
Forme nerveuse de rhinopneumonie à EHV-1	Parésie Paralysie ascendante Paralysie de la queue, de la vessie, de la verge Nystagmus Manifestations précédentes d'avortements ou de formes respiratoires
Maladie de Borna	Modifications comportementales (agressivité ou abattement) Paralysie de la langue Ataxie Anorexie
Maladie d'Aujeszky	Méningo-encéphalomyélite Paralysie du pharynx Prurit démentiel Exceptionnelle chez le cheval

Tableau XIII

Diagnostic différentiel des méningo-encéphalites virales les plus courantes en France

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

- EEE, EEW, EEV

Diagnostic **virologique** fondé sur l'**isolement** et l'**identification du virus** à partir du **sang** (durant les cinq premiers jours de la maladie) ou des **centres nerveux** (cadavres).

Diagnostic **sérologique** possible sur **sérums couplés** (inhibition de l'hémagglutination, séroneutralisation, ELISA) dans les **cas non mortels**.

- WN

Une confirmation par le laboratoire est nécessaire en cas de suspicion

clinique.

Recherche **virale** à partir du **sang** (échantillon de sang prélevé sur EDTA en phase fébrile, le virus n'étant décelable dans le sang qu'en début de maladie avant l'apparition des anticorps neutralisants), du **liquide cérebro-spinal** ou d'un **échantillon de tissu nerveux** (encéphale, tronc cérébral et moelle) prélevé sur un **cheval mort ou euthanasié**.

La **recherche d'anticorps** peut être effectuée (**deux prélèvements de sang sur tube sec à une dizaine de jours d'intervalle**). Il est préférable de transmettre ces prélèvements par l'**intermédiaire du LVD**, qui les achemine à un laboratoire susceptible de réaliser les examens. Il faut également transmettre des **commémoratifs détaillés** (localité d'origine, symptômes suspects, date d'apparition des premiers symptômes...).

LABORATOIRE COMPÉTENT

ANSES-Lerpaz
22, rue Pierre Curie
94703 Maisons-Alfort cedex
Tél : 01 49 77 13 00
Fax : 01 43 68 97 62

ANALYSES (voir tableau XIV)

Prélèvements	Virologie	Sérologie
Encéphale Rate, foie Liquide céphalo-rachidien Sang sur EDTA	Isolement du virus PCR	
Sérum		ELISA (IHA, FC)

Tableau XIV

Prélèvements et analyses des méningo-encéphalites équine

- **Virologie** : recherche du génome viral par **RT-PCR** (*reverse transcription-polymerase chain reaction*) et/ou isolement viral par **inoculation à des cellules**.
- **Sérologie** : réalisée en pratique par **ELISA**.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de MEE, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser soigneusement** les équidés de l'exploitation et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter**





la DDSV afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de contamination humaine** en recommandant à l'éleveur **d'isoler et de séquestrer les animaux malades et suspects**.

La sortie de l'exploitation ne requiert **pas de précautions particulières en matière d'hygiène** de la part du praticien.

Les mesures conservatoires sont confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

En cas de confirmation, une enquête exhaustive réalisée par la DDSV complètera cette enquête. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de 1 à 15 jours ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : mouvements d'équidés, présence de réservoirs ou de vecteurs potentiels ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : sorties d'équidés.



GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Selon la **réglementation française**, la lutte contre les méningo-encéphalites équines virales est avant tout assurée par des **mesures sanitaires**, avec une **interdiction de mouvement des équidés** atteints ou suspects et un **traitement insecticide** des animaux, voire des bâtiments, dans les exploitations infectées. Les **animaux malades** peuvent faire l'objet d'un **traitement symptomatique**.

En cas d'EEV, des **mesures plus sévères** peuvent être mises en œuvre, avec un **abattage total ou partiel des équidés** dans les exploitations infectées et, sur instruction du ministre chargé de l'agriculture, la possibilité de **restreindre la circulation des équidés** et d'imposer leur **vaccination** sur tout ou partie du territoire national.



PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE BOVINE

François Thiaucourt

Département EMVT du CIRAD

La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) est une **mycoplasmosse** qui touche uniquement les **bovidés** et associe **des symptômes généraux et respiratoires**. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la **liste A** de l'OIE.



ÉTIOLOGIE

Classification

L'agent responsable de la péripneumonie contagieuse bovine est ***Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* biotype SC (MmmSC)**.

Les mycoplasmes sont des bactéries **sans paroi** (*Mollicutes*), phylogénétiquement proches des *Clostridium* (bactéries gram +), qui ont évolué par une réduction de la taille de leur génome (environ 1200 kilobases). Celui-ci est **très riche en adénine et en thymine** (GC % = 25). MmmSC fait partie du « **groupe mycoïdes** », qui rassemble six espèces pathogènes pour les ruminants. La séquence complète du génome de la souche de référence Pg1 est maintenant disponible.

Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène de MmmSC n'est **pas bien élucidé**. Il résulterait de l'interaction avec le système immunitaire bovin et de l'induction d'une **réponse inflammatoire exacerbée**.

Pouvoir antigène et immunogène

La **vaccination est interdite en Europe**. En revanche, en **Afrique**, des **vaccins vivants atténués** sont largement utilisés. Ils confèrent une **protection d'assez courte durée (6 à 12 mois)**.

ESPÈCES AFFECTÉES

La maladie atteint les **bovidés** (bovinés, zébus, buffles domestiques). La faune sauvage n'est pas sensible à la PPCB. Par ailleurs, **il ne s'agit pas d'une zoonose**.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

La PPCB est actuellement présente en **Afrique**, à l'exception de l'Afrique



du Nord et de l'Afrique Australe. Elle est suspectée en Asie (voir figure 14). Les Amériques et l'Australie sont indemnes. **En Europe, les derniers foyers déclarés se trouvaient au Portugal (1999)**. Le dernier épisode de PPCB en France date de 1980-1984 et a affecté des troupeaux transhumant sur la frontière espagnole. Des études d'épidémiologie moléculaire ont montré que les **souches circulant** en Europe étaient **spécifiques à ce continent** : les foyers des années 1990 étaient une « **résurgence** » et n'étaient pas dus à une importation. Les foyers primaires de cette résurgence n'ont pas été identifiés. Cela justifie une **surveillance permanente**, au cas où des foyers d'infection persisteraient de façon occulte.

Dans les élevages réceptifs, la PPCB peut évoluer de manière **épzootique** avec un **fort taux de mortalité (50 %)**. Cette forme est peu susceptible d'être rencontrée **en Europe**, en raison de la **virulence potentiellement limitée des souches** et des **traitements antibiotiques instaurés en l'absence de diagnostic spécifique**. En pratique, la PPCB évolue à **bas bruit de façon insidieuse**, avec un **taux de mortalité nul à limité**. Mais elle **s'étend progressivement** à tout le troupeau et multiplie les occasions de **contamination d'autres cheptels**. Les petits ruminants hébergent occasionnellement l'agent de la PPCB.

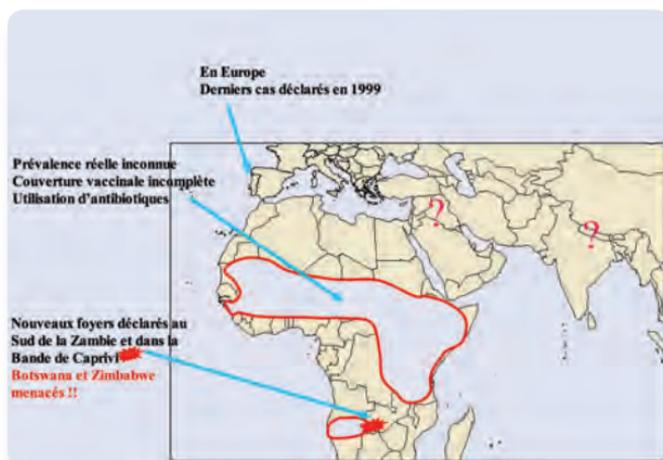


Figure 14
Répartition mondiale probable de la péripneumonie contagieuse bovine en 2004
(d'après F. Thiaucourt)

Analytique

La PPCB se transmet par **contact direct étroit**. Le risque maximal de contagion est représenté par les animaux en **phase aiguë de la maladie** : ils excrètent des **aérosols infectieux** lors des épisodes de toux. Cependant, les individus infectés peuvent avoir une **phase d'excrétion pré-clinique**. Les animaux atteints peuvent également devenir des **porteurs chroniques**, jusqu'à deux ans après la guérison clinique. Les mycoplasmes ne sont **pas résistants dans le milieu extérieur**, ils sont rapidement inactivés par la chaleur, les UV ou les désinfectants. Il n'y a **pas de transmission indirecte**.

SYMPTÔMES

L'**incubation** est relativement **longue**, de un à deux mois en moyenne, avec des extrêmes de 15 jours à 6 mois.

La PPCB associe des **symptômes généraux** (abattement, inappétence, fièvre...) à des **symptômes respiratoires** (dyspnée, discordance, râle à l'inspiration, toux quinteuse et douloureuse relativement peu fréquente, jetage d'abord séro-muqueux, puis muco-purulent). Les animaux les plus atteints se tiennent les pattes écartées, l'encolure basse, la gueule ouverte et un filet de bave s'écoulant en permanence.

Le taux de **mortalité** dans l'exploitation peut atteindre **50 %**. Toutefois, la PPCB peut également évoluer sous une forme **enzootique** avec des taux de **morbidité** et de **mortalité faibles** et passer ainsi **inaperçue**. Dans les cas **aigus**, la mortalité survient **dans les 15 jours suivant l'apparition des signes cliniques**. Dans les cas **subaigus**, soit elle est **beaucoup plus tardive**, soit les animaux survivent mais sont affectés de **séquelles respiratoires**.

Des **arthrites** ont été décrites chez les **veaux** ; ceux-ci peuvent également souffrir de **pleuropneumonie**.



LÉSIONS

Les lésions sont essentiellement **thoraciques**.

Dans les cas **aigus**, on retrouve typiquement une **pneumonie unilatérale** (gauche ou droite) associée à une **pleurésie exsudative** (jusqu'à dix litres de liquide). De la **fibrine** s'agglomère à la surface du poumon atteint (**omelette fibrineuse**) (voir photo 52).

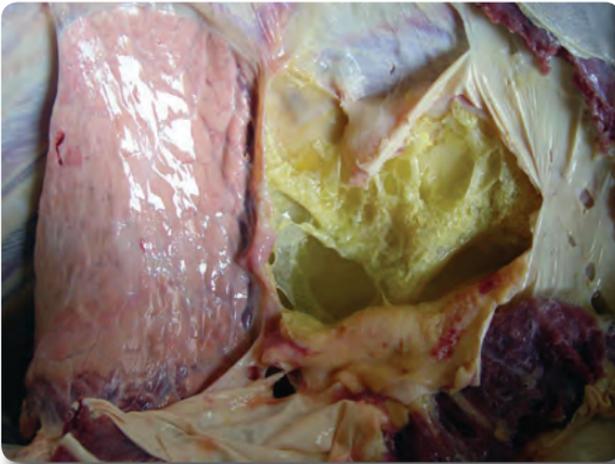


Photo 52

Omelette fibrineuse à la surface pulmonaire
(cliché F. Thiaucourt, A. Yaya et H. Wesonga)

A la coupe, celui-ci présente un **aspect marbré** et un **épaississement des travées interlobulaires** (voir photos 53 et 54).

Les reins portent quelquefois des **infarctus** (voir photo 55 p. 129).



Photo 53

Épaississement des travées interlobulaires
(cliché F. Thiaucourt, A. Yaya et H. Wesonga)



Photo 54

Coupe pulmonaire montrant un épaississement des travées interlobulaires remplies de fibrine coagulée
(cliché F. Thiaucourt, A. Yaya et H. Wesonga)

Dans les cas **chroniques**, les lésions pulmonaires évoluent vers la formation de « **séquestres** » (voir photo 56 p. 129). Le **poumon hépatisé** est entouré d'une gangue fibreuse, dont l'épaisseur augmente petit à petit. La structure

pulmonaire, au départ encore visible, disparaît peu à peu avec la **nécrose totale du contenu du séquestre**. La pleurésie se résorbe également et il se forme des **symphyse fibreuse** entre les plèvres pariétale et pulmonaire.



Photo 55

Infarctus rénaux

(cliché F. Thiaucourt, A. Yaya et H. Wesonga)

Les **ganglions régionaux** sont toujours le siège d'une inflammation intense. Ils sont **hypertrophiés** et, à la coupe, ils présentent un aspect « **succulent** » (voir photo 57).



Photo 56

Séquestre pulmonaire

(cliché F. Thiaucourt, A. Yaya et H. Wesonga)

Photo 57

Aspect « succulent » des ganglions
(cliché F. Thiaucourt, A. Yaya et H. Wesonga)



DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

Le diagnostic clinique est **difficile**, car les symptômes respiratoires **ne sont pas typiques**. Des traitements antibiotiques précoces peuvent aussi modifier le cours de la maladie. Dans la **forme « européenne »**, les signes cliniques correspondent à une **pathologie respiratoire chronique**, récidivante, affectant des **bovins adultes** et évoluant **progressivement** dans un élevage. Les troubles respiratoires sont parfois accompagnés d'un **appétit irrégulier** et d'un **mauvais état général**. Un contexte épidémiologique favorable (**animaux transhumant** en zone de montagne sur pâturages internationaux et **importation de bovins** en provenance de pays au statut mal déterminé) confortera la suspicion clinique.

Le diagnostic **nécropsique** est plus facile, car les lésions **aiguës** sont beaucoup plus **évocatrices**. Cependant, d'autres agents pathogènes peuvent induire des **pneumonies avec épaissement des travées interlobulaires** (*Mycoplasma bovis*, *Manheimia hæmolytica*, *Histophilus somni*, *Fusobacterium necrophorum*). Dans les formes chroniques, les séquestres ne doivent pas être confondus avec des lésions de **tuberculose** ni avec des **kystes hydatiques**. Il faut donc recourir au **laboratoire** pour la confirmation.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Les meilleurs prélèvements sont constitués du **liquide pleural** (5 ml), des **ganglions régionaux entiers** et de **fragments de poumon hépatisé** (5x5 cm). Le **liquide pleural** peut éventuellement être **récolté** du vivant de l'animal par ponction intercostale au niveau des **zones de matité** perçues par percussion. La **qualité du prélèvement** est primordiale pour le succès de l'isolement. Des **lavages broncho-alvéolaires** ou des **aspirations trans-trachéales** peuvent être réalisés.

Les échantillons peuvent être **additionnés d'ampicilline** pour inhiber d'éventuels contaminants bactériens, car les mycoplasmes sont **résistants aux bêtalactamines**.

Les prélèvements doivent être **envoyés sous froid positif** ; un **envoi congelé à - 20°C** est également possible.

LABORATOIRES COMPÉTENTS

Pour la France, le laboratoire compétent est l'**AFSSA** et le **CIRAD** est un laboratoire de référence pour l'**étranger**. Tous deux sont **laboratoires associés de référence de l'OIE**.

ANSES - Site de Lyon
Laboratoire d'études et de recherche
en pathologie bovine et hygiène des viandes
31, avenue Tony Garnier
69364 Lyon cedex 07
Tél : 04 78 72 65 43
Fax : 04 78 61 91 45

CIRAD - BIOS UMR15 TA A15/G
Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes
Campus International de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
Tél : 04 67 59 37 24
Fax : 04 67 59 37 98

ANALYSES



• Isolement de la bactérie

L'isolement du mycoplasme peut être **rapide (deux jours)**, si les prélèvements sont de bonne qualité. Il peut s'avérer beaucoup **plus long** (10 à 15 jours) en cas de contaminations ou à partir de **lésions chroniques**. L'identification fait appel à la **PCR** ou au **Dot Blot** avec des anticorps monoclonaux (un à deux jours). L'identification spécifique de l'agent de la PPCB doit être faite par le laboratoire de référence.

• Sérologie

Les **anticorps** induits par la PPCB **ne persistent pas longtemps à des taux élevés**. Des **souches hypo-virulentes**, comme les souches **européennes**, n'induisent qu'une **séroconversion faible et fugace**. Aussi, le diagnostic sérologique est toujours un **diagnostic de troupeau**.

SIGNIFICATION DES RÉSULTATS

- **Isolement de la bactérie : une identification positive a valeur de certitude**. L'absence d'isolement ou de détection directe par PCR **n'est jamais conclusive**. Le mycoplasme le plus proche de MmmSC est *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* biotype LC (MmmLC). Celui-ci est très fréquemment isolé chez les **chèvres**, mais il peut également être observé chez les **bovins**.
- **Sérologie : la fixation du complément**, test de référence jusqu'à récemment, est assez **spécifique** (98 %), mais **peu sensible**. L'**ELISA de compétition** (Institut Pourquier) est **très spécifique**, et de **sensibilité égale** à celle de la fixation du complément. L'**ELISA Chekit-CBPP** (Institut Bommeli) présente une **bonne sensibilité** (détection des porteurs chroniques). Dans le **contexte de prévalence nulle à faible en Europe**, une **séropositivité** correspond le plus souvent à une **réaction faussement positive**. Aussi, **toute réaction « non négative »** avec les tests précédents doit être **confirmée par le test d'immunoblotting réalisé par le laboratoire de référence**.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de PPCB, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser les bovins** de l'exploitation et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.



Au cours de la visite d'élevage, le praticien doit en outre **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion,**
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - d'**isoler les animaux malades** ;
 - d'**interdire** dans l'immédiat **toute entrée et toute sortie de bovins** de l'exploitation,
 - d'**éviter le pâturage à proximité d'autres animaux.**

Ces mesures conservatoires seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

Enfin, **en quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les **mesures d'hygiène** habituelles : désinfection des bottes, des matériels...

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux **facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (*voir figure 2 p. 18*) : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de un à deux mois ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

La lutte contre la PPCB serait *a priori* assurée par des **mesures sanitaires** classiques, avec l'**abattage** et la destruction des **animaux sensibles** du foyer, la **mise sous surveillance des cheptels** en lien épidémiologique et la définition d'une **zone d'observation** (rayon de 2 km minimum).

PESTE BOVINE

Pierre-Charles Lefèvre

I.G.S.P.V., Coopération Internationale

La peste bovine (PB) est une maladie légalement réputée contagieuse (**liste A** de l'OIE) due à un virus du genre **Morbillivirus** et touchant tous les animaux appartenant à l'ordre des **Artiodactyles**, sous-ordres des **Ruminants** et des **Suiformes**. C'est une maladie à **évolution rapide** se traduisant par un **état typhique**, du **larmoiement** et un **jetage abondants**, une **diarrhée profuse** et des **érosions buccales**. Le virus de la PB survit relativement mal dans le milieu extérieur et la contamination se fait par **contact direct étroit**.



ÉTIOLOGIE

Classification

L'agent de la peste bovine est un **virus à ARN**, enveloppé, à symétrie hélicoïdale de la **famille des Paramyxoviridae**, genre **Morbillivirus** (où l'on trouve également les virus de la rougeole, de la maladie de Carré et de la peste des petits ruminants). Il possède des spicules glycoprotéiques qui font saillie à la surface de l'enveloppe lipidique : la **protéine F** (protéine de fusion) et la **protéine H** (hémagglutinine, par analogie avec l'hémagglutinine du virus de la rougeole). La protéine H assure la **fixation** du virus sur la cellule et la protéine F sa **pénétration** ainsi que la fusion entre une **cellule infectée** et une **cellule saine voisine**, assurant ainsi la **diffusion du virus**.

Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène du virus connaît de **grandes variations** : il existe des souches très pathogènes (*Saudi Arabia*) et d'autres, atténuées (RBT-1 ou Egypt). Si ces dernières ont des conséquences moins graves en terme de mortalité, elles sont **plus redoutables au plan épidémiologique**.

Pouvoir antigène et immunogène

Il existe des **relations antigéniques croisées** entre les différents membres du genre *Morbillivirus*, mais elles sont particulièrement **fortes** entre le virus de la PB et celui de la **peste des petits ruminants** (PPR).

Il n'existe qu'un **seul type antigénique** de virus de la PB.

Par séquençage du gène de la protéine F, on distingue **trois lignées** : une **asiatique** (la lignée d'origine) et deux **africaines**, ce qui permet à l'épidémiologie moléculaire de retracer le parcours des épizooties et d'en établir l'**origine**.

ESPÈCES AFFECTÉES

Dans les conditions naturelles, **tous les animaux appartenant à l'ordre des Artiodactyles**, sous-ordres des **Ruminants** et des **Suiformes**, sont sensibles à des degrés divers.

Animaux domestiques

Bovins : taurins, zébus, buffles d'eau et yaks ;

Ovins et caprins ;

Suidés : porcs asiatiques sensibles mais porcs européens ou américains plus résistants ;

Camélidés : en Afrique, l'infection par le virus bovipestique est inapparente mais en Inde, des cas cliniques ont été signalés à plusieurs reprises.

Animaux sauvages

De très nombreuses espèces d'animaux sauvages sont plus ou moins sensibles mais **il ne semble pas que les animaux sauvages soient réservoirs de virus.**

Sont réputés sensibles ou très sensibles le buffle africain, le phacochère, le koudou, la girafe, le guib harnaché, le potamochère, le cobe de Buffon, le gnou, le buffle d'eau sauvage, etc.

En revanche, sont modérément sensibles le damalisque, le gemsbok, l'hipprotague noir, l'antilope rouanne, l'impala, le springbok, le céphalophe, l'oryx, la gazelle de Grant, la gazelle de Thomson, l'hippopotame, etc.

Note : il faut rappeler que la dernière apparition de la PB en Europe, en 1949, était due à l'importation au jardin zoologique de Rome de ruminants sauvages en provenance de Somalie.



ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

Lors d'une **première introduction**, la PB évolue sous une **forme épizootique extrêmement meurtrière**. Il semble même que les souches peu pathogènes **retrouvent une virulence accrue** en passant sur des bovins n'ayant jamais été en contact avec la maladie.

L'aire de **répartition** s'est **rétrécie** en raison des programmes d'éradication menés depuis plusieurs décennies, et **la PB pourrait être la première maladie animale éradiquée au plan mondial**. Encore présente dans les années 1990 en Mongolie, en Inde, au Moyen-Orient (Iran, Irak et même Turquie), il semble qu'elle ne soit plus présente, à l'état enzootique, qu'en Afrique orientale, en particulier en Somalie (lignée africaine II). La persistance de ce foyer résiduel en Somalie fait peser une menace sur les pays limitrophes, notamment le Kenya (*voir figure 15 p. 135*).

Analytique

L'excrétion du virus est précoce : un ou deux jours avant l'apparition de l'hyperthermie, par les larmes, le jetage et la salive. L'urine et les fèces sont infectants, mais à un moindre degré. La période d'excrétion dure jusqu'à l'apparition des anticorps ou la mort de l'animal, soit **15 à 16 jours au maximum**.

Le virus de la PB est **très sensible à la lumière** (rayons ultra-violet), **à la chaleur, aux solvants des lipides et à tous les désinfectants**



Figure 15
Répartition de la peste bovine en 2004

classiques (formol, phénol, soude caustique...), qui le détruisent en quelques minutes s'il n'est pas protégé par de la matière organique.

Dans le milieu extérieur, il ne survit que **24 à 48 heures dans les régions tropicales**. En revanche, le **froid** favorise sa conservation et, une fois lyophilisé et stocké à -20°C , il peut résister **plus de trois ans**.

Dans les produits d'origine animale, le **virus résiste** sept jours dans les viandes et les organes réfrigérés et huit à dix jours dans les nœuds lymphatiques. **La maturation n'a pas d'effet sur lui**. Un risque minime existe donc en cas d'importation de produits d'origine animale en provenance de pays infectés...

La transmission se fait par **contact direct**. Ce contact doit être **étroit** (distance entre les animaux **inférieure à deux mètres**). Les cas de transmission indirecte ou à distance, théoriquement possibles, sont rares.

Le virus pénètre dans l'organisme par les **muqueuses respiratoire et/ou digestive**.

Tout animal infecté sortant du cycle épidémiologique (mort ou immunité durable), **il n'existe pas de porteur latent de virus**. La maladie se propage ou ne se maintient donc que par un **brassage constant d'animaux sensibles**.

Les petits ruminants et la faune sauvage ne jouent qu'un rôle mineur dans la transmission et le maintien de la PB sur de courtes périodes. De même, il semble que les **porcs** ne soient que des **culs-de-sac épidémiologiques**.

SYMPTÔMES

Bovins et buffles domestiques

Incubation : de **quatre à sept jours en moyenne** mais peut parfois aller jusqu'à 40 jours. Le Code zoosanitaire international fixe la durée maximale d'incubation à **21 jours**.



FORME AIGÜE

- **Phase prodromale** : forte **hyperthermie** (41°- 42°C) et **état typhique** prononcé : mufle sec, poil piqué, prostration, inrumination, constipation... Ensuite apparaissent des symptômes plus évocateurs : **jetage muqueux et larmolement abondant, congestion des muqueuses oculaire et buccale** (voir photos 58 et 59).



Photo 58
Jetage muqueux, puis muco-purulent (cliché J. Mariner)

Photo 59
Larmolement abondant et précoce (collection département EMVT du CIRAD)



- **Phase érosive** : un **liseré congestif** apparaît à la base des incisives. Il précède des **zones punctiformes de nécrose** (sur les gencives, puis sur l'ensemble de la cavité buccale). Ces zones de nécrose font place à de **petites érosions isolées**, qui deviennent rapidement **confluentes** et s'étendent sur les gencives, la face interne des joues, le palais... De vastes zones de muqueuses sont érodées et recouvertes d'un enduit **pultacé** à l'odeur nauséabonde (voir photos 60 et 61 p. 137).
- **Phase intestinale** (après la chute de la fièvre) : **diarrhée profuse**, parfois **hémorragique**, entraînant un **amaigrissement** considérable de l'animal. L'haleine est **fétide** et la respiration douloureuse, souvent accompagnée de **plaintes**. L'animal **meurt** dans un état de **déshydratation** et d'**émaciation** avancé.

L'évolution se fait vers la **mort en 6 à 12 jours** ou vers la **guérison après une convalescence de plusieurs semaines**, bien que les lésions buccales cicatrisent en moins de huit jours. En général, les femelles gestantes **avortent**, parfois deux ou trois mois après l'atteinte fébrile.

AUTRES FORMES

De nombreuses formes moins caractéristiques existent, selon le pouvoir



Photo 60
Érosions sur les
gencives et les lèvres
et enduit pultacé
(collection département
EMVT du CIRAD)

Photo 61
Lésions ulcératives
à la base de la langue
(cliché J. Chantal)



pathogène de la souche en cause et/ou l'état immunitaire du cheptel :

- une *forme suraiguë* avec **hyperthermie** et **mortalité brutale** en trois à quatre jours sans autre symptôme ;
- des *formes atypiques* telles que forme **nerveuse** ou forme **cutanée** (relativement rares) ;
- une *forme subaiguë* aux symptômes moins marqués et une *forme fruste* avec hyperthermie et diarrhée passagère ; l'état général reste mauvais et une **entérite chronique** peut s'installer ; en général, ces formes évoluent vers la **guérison**.

Peu évocatrices au plan clinique, elles sont d'une **importance considérable au plan épidémiologique** et il est à craindre qu'elles ne prédominent au fur et à mesure du processus d'éradication.

Petits ruminants

L'infection par le virus de la PB passe **inaperçue**. L'animal infecté est alors dangereux car il **contribue à la diffusion du virus** pendant un certain temps.

Porcins

L'infection est **bénigne**, avec uniquement une **hyperthermie transitoire**. Chez les **porcs asiatiques plus sensibles**, on peut noter de la **prostration**, de l'**inappétence** et une **conjonctivite** avec un important **larmoiement mucopurulent**. Des **lésions buccales** typiques, recouvertes d'un **enduit pultacé**, apparaissent en deux jours et la **diarrhée** s'installe pour durer une semaine. La **mort** survient sept à neuf jours après le début de l'hyperthermie.

Animaux sauvages

La PB présente une vaste gamme de symptômes allant de formes



aiguës caractéristiques (buffles, élans ou phacochères) à des formes **peu évocatrices** (damalisques et impalas). Des **modifications du comportement** apparaissent fréquemment, comme des **migrations sur de longues distances**, dues à la soif ou à une augmentation de l'agressivité. Les **lésions cutanées** ou l'**opacification de la cornée** seraient plus fréquentes chez les animaux sauvages (notamment buffles ou girafes), que chez les bovins.



LÉSIONS

Le cadavre est **émacié**, le **muflle** est **sec** et **fendillé**, le **larmolement** et le **jetage** abondants sont **muco-purulents** et l'**arrière-train** est abondamment **souillé par la diarrhée**.

- **Cavité buccale** : les érosions initiales sont étendues et recouvertes d'un **enduit pultacé** qui, une fois enlevé, fait place à une **ulcération à bord franc et dentelé** qui saigne facilement. Elles siègent surtout à la **face interne des lèvres**, sur les **gencives**, sur les **faces dorsale et latérales de la langue**, les **faces internes des joues** et même le **voile du palais** ou les **premières portions de l'œsophage** (voir photo 62).

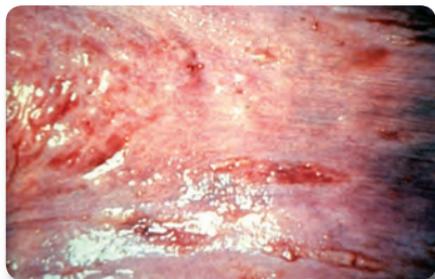


Photo 62
Erosions ulcératives sur l'œsophage
(cliché J. Chantal)

- **Estomacs** : lésions rares dans les premiers estomacs (rumen, feuillet, réseau) mais fréquentes dans la **caillette** : **œdème de la muqueuse**, qui apparaît rouge sombre et piquetée ou zébrée de zones hémorragiques.
- **Intestin grêle** : muqueuse recouverte d'un **enduit visqueux muco-sanguin brunâtre**. Les **plaques de Peyer** sont nécrosées : soit elles sont recouvertes d'un **amas nécrotique blanchâtre** qui fait saillie dans la lumière de l'intestin, soit elles apparaissent **en creux par rapport à la muqueuse après disparition de l'amas nécrotique** (voir photos 63 et 64 p. 139). La **valvule iléo-cæcale** est presque constamment **œdémateuse et hémorragique** (voir photo 65 p. 139).
- **Gros intestin** : muqueuses du **cæcum** et du **colon** zébrées de **zones hémorragiques** et parsemées d'**ulcérations**.
- **Autres organes** : le foie est normal, mais la **muqueuse vésicale** présente une **congestion** et des **pétéchies** ; la muqueuse des premières voies respiratoires, notamment des **cornets**, est souvent **congestionnée** et piquetée d'**hémorragies** ; les poumons sont normaux, excepté chez les animaux morts après une longue agonie (**emphysème alvéolaire et inter-lobulaire**) ; les **reins** sont seulement **congestionnés** mais la **muqueuse de la vessie** est très largement **desquamée**.

Photo 63
Hémorragies sur l'intestin grêle
(cliché J. Chantal)

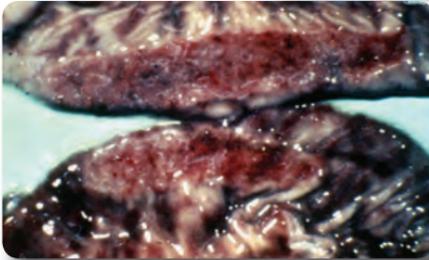


Photo 64
Plaques de Peyer après élimination du tissu lymphoïde nécrosé
(collection département EMVT du CIRAD)

Photo 65
Hémorragies de la valvule iléo-cæcale
(cliché J. Chantal)



DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique et anatomopathologique

Le diagnostic clinique et nécropsique ne pose pas problème dans les formes aiguës. En revanche, les formes **subaiguë ou fruste** peuvent porter à confusion.

Diagnostic différentiel

De toutes les maladies avec lesquelles il est possible de confondre la forme aiguë de la PB, **seule la diarrhée à virus des bovins pose problème.**

Pour les autres, **l'absence de l'un des symptômes majeurs** autorise sans trop de difficulté un diagnostic clinique lorsque la maladie évolue chez les bovins (voir tableau XV p. 140).

Le recours au **laboratoire** est néanmoins **indispensable chez les bovins** lors de formes **atypique, subaiguë ou fruste**, ainsi que chez les **petits ruminants.**



	Peste bovine	Fièvre aphteuse	Diarrhée à virus	Rhinotrachéite	Coryza gangréneux
Hyperthermie	+	+	+	+	+
Erosions buccales	+	-	+	+	+
Aphtes	-	+	-	-	-
Larmolement	+	-	+	+	+
Jetage	+	+	+	+	+
Diarrhée	+	-	+	-	-
Hypertrophie ganglionnaire	-	-	-	-	+
Boiterie	-	+	-	-	-
Toux	-	-	+	+	-

(+ : fréquent ou très fréquent / - : absent ou rare)

Tableau XV
Diagnostic différentiel de la peste bovine

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Les prélèvements doivent être effectués **dans les premières phases de la maladie sur plusieurs animaux** (au moins cinq) abattus à cet effet.

- *animaux vivants* : les **larmes**, dans lesquelles on retrouve très précocement l'antigène précipitant, la **pulpe de nœuds lymphatiques** (nœud préscapulaire) prélevée par biopsie, des **débris épithéliaux** des gencives, du **sang** sur anticoagulant (EDTA ou héparine) et du sang pour obtention de sérum.
- *après autopsie* : il est possible en outre de prélever les **amygdales**, la **rate** et les **nœuds lymphatiques mésentériques**.
- *conditionnement et envoi des prélèvements* : les prélèvements sont placés dans des flacons à vis et conservés au frais (+ 4°C) jusqu'à l'arrivée au laboratoire. Si nécessaire, il est possible de les **congeler** (sauf les tubes de sang). Il est aussi recommandé d'ajouter un **tampon phosphaté additionné d'antibiotiques et d'antifongiques**.

Le respect des normes internationales pour le conditionnement hermétique et le transport est impératif.

LABORATOIRE COMPÉTENT

CIRAD - BIOS UMR15 TA A15/G
Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes
Campus International de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
Tél : 04 67 59 37 24
Fax : 04 67 59 37 98

ANALYSES

En France, quatre techniques doivent être retenues pour la **mise en évidence du virus ou de ses constituants** (voir tableau XVI p. 141).

- l'**immunodiffusion en gélose (IDG)**, de réalisation facile, donne un résultat en **quelques heures** ;
- le **test immuno-enzymatique (ELISA de capture)**, très sensible, présente aussi l'avantage de permettre le **diagnostic différentiel entre PB et PPR** ; le résultat est obtenu en **deux à trois heures** ;
- la **réaction d'amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR)**, d'une **extrême sensibilité** (elle se révèle positive plusieurs jours avant l'apparition de l'hyperthermie), ne peut être réalisée que dans des **laboratoires spécialisés** pour éviter les contaminations ; son intérêt réside dans son utilisation sur des **prélèvements mal conservés pour lesquels les autres techniques sont inutilisables** ; attention : lors d'une **première introduction**, l'interprétation d'un résultat positif est délicate et elle doit impérativement être suivie par l'**isolement du virus** ;
- l'**isolement et l'identification en cultures cellulaires** reste **indispensable pour permettre des études d'épidémiologie moléculaire** ; l'isolement et l'identification par neutralisation du virus peuvent prendre jusqu'à **deux ou trois semaines**.

	Matériel	Facilité d'exécution	Délai	Commentaires
Immuno-diffusion (IDG)	Très simple et bon marché	Très facile	2 à 24 heures	Pas au-delà de 12 jours après hyperthermie, confusion possible avec PPR
ELISA de capture	Simple	Facile	3 heures	Diagnostic différentiel possible avec PPR
PCR	Très coûteux	Délicate	5-6 heures	Sensible, spécifique et précoce
Isolement sur cellules	Coûteux	Délicate	Long (15 jours)	Indispensable lors d'une première constatation, pour études complémentaires

Tableau XVI**Caractéristiques des techniques de diagnostic de la peste bovine au laboratoire**

Pour le **diagnostic rétrospectif**, plusieurs techniques existent (neutralisation du virus, test de réduction des plages, séroprotection de la souris, inhibition de l'hémagglutination), qui présentent toutes un intérêt mais des **tests ELISA** sont plus généralement employés pour les **enquêtes de routine** (test ELISA indirect avec un antigène inactivé recommandé par l'OIE, ou test ELISA de compétition à base d'anticorps monoclonaux pour la détection des IgM ou des IgG) : ils sont **rapides, peu onéreux et d'utilisation relativement aisée**.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de peste bovine, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser les animaux réceptifs** et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.



Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de **séquestrer les animaux malades** ;
 - d'**interdire** dans l'immédiat **toute sortie ou toute entrée d'animaux des espèces réceptives**.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

Enfin, **en quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les **mesures d'hygiène** habituelles : désinfection des bottes, des matériels...



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une **enquête exhaustive**, réalisée par la DDSV, **complètera cette enquête initiale**. Toutefois, **pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (*voir figure 2 p. 18*) : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de quelques jours à une semaine ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser en priorité les introductions d'animaux, autres contacts rapprochés ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser en priorité les sorties d'animaux, autres contacts rapprochés.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Selon la réglementation européenne, la lutte contre la peste bovine serait *a priori* assurée par des **mesures sanitaires** classiques, avec l'**abattage** et la destruction des **animaux sensibles** du foyer, la **mise sous surveillance des cheptels** en lien épidémiologique, la définition d'une **zone de protection** et d'une **zone de surveillance** (rayons de 3 km et 10 km minimum), **ces zones étant maintenues au moins trois semaines** après le nettoyage et la désinfection de l'exploitation infectée.

Le recours éventuel à la **vaccination** ne pourrait s'envisager qu'en **complément des mesures sanitaires**. Cette décision serait prise par la **Commission Européenne** en collaboration avec l'Etat membre.



PESTE DES PETITS RUMINANTS

Adama Diallo

AIEA, Vienne (Autriche)

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie légalement réputée contagieuse (**liste A** de l'OIE) due à un virus à ARN du genre **Morbillivirus** et touchant tous les **petits ruminants domestiques et sauvages**. C'est une maladie, généralement d'**évolution rapide**, se traduisant par un **état typhique**, un **larmoiement** et un **jetage abondants**, une **diarrhée profuse** et des **érosions buccales**. Le virus de la PPR est un **virus fragile** dans le milieu extérieur et la contamination se fait par **contact direct étroit**.



ÉTIOLOGIE

Classification

L'agent de la peste des petits ruminants est un virus (PPRV) à ARN du genre **Morbillivirus**, famille des **Paramyxoviridae**. En raison d'une certaine communauté antigénique, appartiennent à ce groupe les virus de la **peste bovine**, de la **maladie de Carré** et de la **rougeole**. Y ont été classés les virus provoquant chez les **mammifères marins** (phoques, dauphins) des symptômes similaires à la maladie de Carré. Il s'agit de gros virus ayant une **membrane lipoprotéique empruntée à la cellule hôte**.

Pouvoir pathogène

Comme tous les morbillivirus, le PPRV est un virus **lymphotrope** et engendre une **leucopénie** chez l'animal infecté. Il en résulte une **diminution des défenses immunitaires** de l'hôte. Ceci favorise l'écllosion d'**infections secondaires bactériennes et parasitaires**, qui aggravent le plus souvent le tableau clinique. Contrairement au cas de la peste bovine, on n'a pas encore mis en évidence une variation du pouvoir pathogène selon les souches de PPRV. En fait, pour des raisons non encore déterminées, **une même souche virale peut donner des résultats extrêmement variables** d'une expérience d'inoculation à une autre sur les animaux de la même race à des périodes différentes.

Pouvoir antigène et immunogène

La **protéine H** ou hémagglutinine est responsable du pouvoir **hémagglutinant** et de la production d'**anticorps neutralisants**, à l'origine de la **protection humorale**. La **protéine de fusion (protéine F)** permet la **fusion** entre la **membrane cellulaire** en cours d'infection et l'**enveloppe virale**, et engendre une **immunité cellulaire**. La **nucléoprotéine (N)** est une protéine interne contre laquelle sont dirigés la majorité des **anticorps** produits chez l'animal infecté. Ces derniers sont intéressants pour le **développement de tests diagnostiques** mais n'ont **aucun pouvoir protecteur**.

Bien que les résultats de séquençage de gènes des protéines N et F aient permis de distinguer **quatre groupes génétiques distincts**, l'immunité engendrée par un virus est efficace contre toutes les souches : un animal vacciné ou guéri d'une infection est protégé à vie. Cette immunité s'étend aussi au virus de la peste bovine (PB) : en effet, les virus PPR et PB ont entre eux une très forte réaction croisée sur le plan sérologique comme sur le plan de la protection.

Cette particularité a eu deux conséquences :

- **ignorance de la PPR** dans beaucoup de régions pendant longtemps, au profit de l'infection bovine sur les petits ruminants car les deux maladies ont des symptômes similaires ;
- **utilisation du virus atténué PB comme vaccin hétérologue** contre la PPR et ce, jusqu'à l'obtention et l'utilisation du vaccin homologue.



ESPÈCES AFFECTÉES

Chèvres et moutons

La PPR est surtout une maladie des **chèvres** et des **moutons**. En Afrique, les **chèvres, surtout les races naines** des régions côtières de l'Ouest, semblent payer un plus lourd tribut que les moutons. Cependant, il a été signalé des épizooties où les moutons étaient plus atteints que les chèvres. Les raisons de cette différence apparente de situation épidémiologique ne sont pas encore connues.

Autres espèces animales domestiques

L'infection des **bovins** par le PPRV est surtout une **découverte lors d'enquêtes sérologiques**, car ces animaux ne sont **pas sensibles** à ce virus. C'est cette différence de sensibilité entre les bovins et les petits ruminants vis-à-vis du virus PPR qui a permis, en 1942, de faire la découverte de la maladie. Pendant longtemps, cette particularité a été le **seul outil de diagnostic différentiel entre la PPR et la peste bovine**. A part le virus de la peste bovine, qui peut provoquer des symptômes plus ou moins graves chez tous les animaux de l'ordre des Artiodactyles, les **morbillivirus** ont en général un **spectre d'hôtes restreint**. Cependant, dans de rares cas et pour des raisons liées probablement à une **diminution occasionnelle de la résistance individuelle, la barrière d'espèce peut être franchie**. Ceci a été observé pour la PPR sur des veaux, des buffles, des dromadaires. Le porc s'est révélé être un **cul-de-sac** pour le PPRV et n'a réagi à l'inoculation que par la production d'anticorps.

Ruminants sauvages

Régulièrement, des épizooties de PPR sont signalées chez différentes espèces de **petits ruminants sauvages** dans des parcs zoologiques au Moyen-Orient : mouton de Laristan (*Ovis orientalis*), bouquetin de Nubie (*Capra ibex nubiana*), antilope cervicapre (*Antilopa cervicapra*), gazelle Dorcas (*Gazella dorcas*), gazelle gemboc (*Oryx gazella*).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

En Afrique, la PPR sévit de façon **enzootique** dans la zone comprise **entre le Sahara et l'Équateur**. Elle a été signalée aussi en **Égypte**. Tous les pays du **Moyen-Orient** font partie de sa zone de répartition, qui remonte jusqu'en **Turquie**, donc pratiquement aux portes de l'Europe. Enfin, les pays du **Sud-Ouest Asiatique** signalent régulièrement des **épizooties** de PPR et ce, depuis le début des années 1990 (voir figure 16). Les souches virales sévissant dans ces zones appartiennent à des **lignées génétiques différentes**.

Dans les zones d'**enzootie**, la PPR évolue sur un **mode cyclique** : en moyenne **tous les trois ans**. Ceci s'explique par le fait qu'un animal ayant survécu à une infection est protégé à vie. Ainsi, un troupeau ayant subi un épisode de PPR ne connaîtra une seconde vague importante qu'**après un renouvellement presque complet des individus** qui le composent : en général, ceci est effectif au bout de trois ans pour les troupeaux de petits ruminants. D'évolution cyclique, les épizooties de PPR revêtent aussi un **caractère saisonnier** (saison froide ou début de la saison des pluies, pics épizootiques au moment de la fête musulmane du sacrifice du mouton).

Dans un **troupeau récemment infecté**, la PPR sévit surtout sous une **forme aiguë**, avec des taux de **morbidité** et de **mortalité** variant entre **50 et 70 %**. Ces taux peuvent être beaucoup plus faibles, voire nuls, **en fonction du degré de résistance naturelle des animaux** en présence. De ce fait, l'**impact économique** est très **variable** d'une région à une autre. Les enquêtes sérologiques ont montré des taux de **prévalence** variant de **30 à 45, voire 55 %** dans les pays où la PPR sévit de façon **enzootique**.

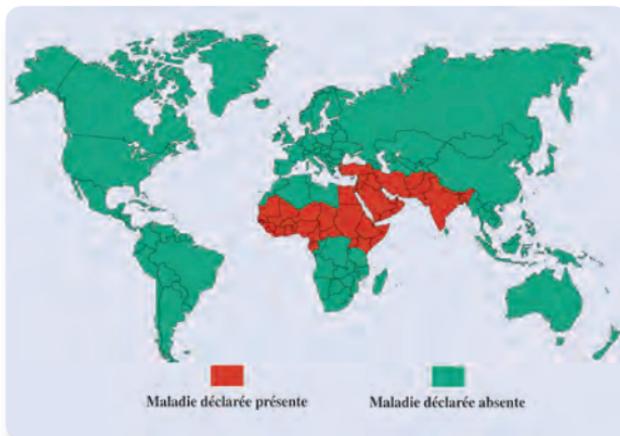


Figure 16

Carte de répartition de la PPR en 2001, suivant les déclarations à l'OIE entre 1990 et 2000 et les informations disponibles au laboratoire de référence OIE - département EMVT du CIRAD

Pour certains pays mentionnés sur cette carte, seuls les résultats sérologiques font foi de l'infection



Analytique

Le virus de la PPR est **très sensible à la chaleur**. Des expériences d'étude de sa survie dans le milieu de culture cellulaire à différentes températures ont donné des temps de **demi-vie de 2,2 min à 56 °C, trois heures à 37 °C et environ neuf jours à 4 °C**. Il est **sensible aux rayons ultra-violets** et donc à l'ensoleillement. Aussi, dans les conditions climatiques des zones où sévit actuellement la PPR de façon **enzootique**, régions chaudes et ensoleillées, le virus **ne persiste pas longtemps dans le milieu extérieur** et la propagation de la maladie n'est efficace que par des **contacts étroits entre animaux**. L'animal malade était considéré comme source de contagion à partir du premier jour de l'hyperthermie par l'excrétion du virus dans les fèces, les produits de jetage et de larmolement. En fait, par la technique très sensible de l'amplification génique (PCR pour *Polymerase Chain Reaction*), le virus a été détecté dans les **excréments** de certains animaux infectés **deux jours avant l'apparition des premiers symptômes** de la maladie. La voie naturelle de contamination est la **voie respiratoire**. Les animaux **jeunes de plus de trois mois**, dépourvus d'anticorps maternels, **sont les plus sensibles à l'infection**.



SYMPTÔMES

Classiquement, la PPR est une **maladie aiguë**. Cependant, l'infection peut évoluer de manière **suraiguë, subaiguë ou inapparente** en fonction de la **résistance** de l'animal atteint et de la présence d'autres **infections intercurrentes**. Comme dans la plupart des maladies, les quatre formes peuvent **évoluer ensemble au sein d'un même troupeau**.

Forme suraiguë

Elle est observée surtout chez les **jeunes caprins de plus de 3-4 mois**. Après une période d'**incubation de 2-3 jours** en moyenne, la maladie débute par l'**apparition brusque d'un état févreux**, la température rectale de l'animal s'établissant à **40-42°C**. Le sujet atteint est **très abattu et ne mange plus**. Les **muqueuses buccales et oculaires** sont très **congestionnées**. Un ou deux jours après le début de la fièvre, apparaissent le **larmolement** et le **jetage séro-muqueux** (voir photo 66). Une **diarrhée profuse** survient en général 1-2 jours plus tard et précède de peu une **issue toujours fatale**. La maladie aura évolué en **5-6 jours maximum**.

Photo 66
Jetage séro-muqueux
(cliché A. Diallo)



Forme aiguë

Dans ce cas, le temps d'incubation est un peu plus long que précédemment. Les premiers symptômes de la maladie, l'**hyperthermie** et la **congestion des différentes muqueuses**, apparaissent **brusquement** après une période d'incubation de **5-6 jours** en moyenne. Les signes cliniques de la forme précédente sont retrouvés mais de façon **un peu moins accentuée**. Le **jetage** et le **larmolement séro-muqueux** évoluent et prennent un aspect **mucopurulent** (voir photo 67). Les signes de **bronchopneumonie** s'installent. L'animal **tousse** de temps en temps. Le **jetage purulent** tend à obstruer les narines, ce qui rend la respiration laborieuse. Quatre à cinq jours en moyenne après le début des symptômes, la **température rectale** de l'animal commence à **diminuer**. Apparaissent alors la **diarrhée** et les **lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre** sur la muqueuse buccale (voir photos 68 et 69). Ces lésions



Photo 67
Jetage mucopurulent
(cliché A. Diallo)



Photos 68 et 69
Lésions
nécrotiques sur
la muqueuse
buccale
(clichés A. Diallo)



sont perceptibles sur la **muqueuse vulvaire**. L'**haleine** de l'animal est **fétide**. Au bout de deux-trois jours de période diarrhéique, l'animal est **fatigué**, reste couché, ne bouge plus, les yeux mi-clos et est **indifférent à tout ce qui l'entoure** (voir photo 70). En moyenne dix jours après le début des symptômes, **la mort survient dans 70-80 % des cas**, à un moment où le malade est souvent en état d'**hypothermie**. Les animaux qui survivent à cette forme de la maladie traversent une période de **convalescence** d'environ **une semaine**.



Photo 70
Animal avec diarrhée, abattu
(cliché A. Diallo)

Forme subaiguë

La période d'**incubation** est d'environ **une semaine**, à peu près comme dans le cas précédent. Ici, les signes cliniques sont moins accentués. L'**hyperthermie** dépasse rarement **39,5 °C** et ne dure que pendant 1-2 jours. Le jetage et le larmolement sont peu abondants. Des **croûtes** (voir photo 71), formées des **produits de jetage desséchés**, entourent les naseaux et font penser à l'**ecthyma contagieux**. La **guérison** est de règle.



Photo 71
Chèvre avec croûtes sur les naseaux
(cliché A. Diallo)

Forme inapparente

Elle n'est découverte que lors d'enquêtes sérologiques et est certainement la forme la plus fréquente de l'infection par le PPRV.

Complications

D'origine bactérienne et/ou parasitaire, ces complications sont de règle dans la forme aiguë de la PPR. Parmi elles, la **pasteurellose**, responsable de la bronchopneumonie, est de loin la plus fréquente et la plus importante.

LÉSIONS

- **Aspect général de la carcasse.** La mort d'un animal suite à l'infection par le PPRV survient presque toujours à l'étape de la **diarrhée**. Aussi, le cadavre, d'aspect général **émacié**, a en général l'**arrière-train souillé** de fèces.
- **Appareil digestif.** A l'autopsie et dans le cas d'une forme **aiguë** de la maladie, les **lésions érosives de la muqueuse buccale** sont frappantes : **foyers de nécrose tissulaire sur la langue** (voir photo 72), les **gencives**, le **palais**. Ils se retrouvent aussi sous forme **linéaire** sur le **pharynx** et l'**œsophage**. La **muqueuse intestinale** est fortement **congestionnée** et même **hémorragique** (voir photo 73). Ces lésions sont importantes sur le **colon** et le **rectum** et ont un aspect de **stries « zébrées »**.

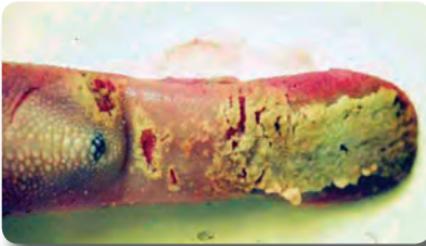
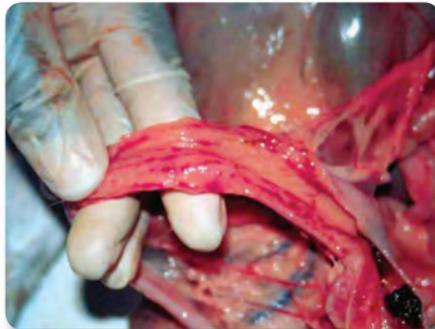


Photo 72
*Lésions nécrotiques
sur la langue
d'une chèvre
(cliché A. Diallo)*

Photo 73
*Lésions congestives
et hémorragiques sur
l'intestin
d'une chèvre
(cliché A. Diallo)*



- **Appareil respiratoire.** En fonction de l'état d'avancement de la bronchopneumonie, classique dans la forme **aiguë** de la PPR, la **trachée** peut contenir un **liquide spumeux ou du mucopus** (voir photo 74) qui, enlevé, laisse paraître une **membrane très congestionnée**. Les lésions de **pneumonie** siègent surtout sur les **lobes apicaux et cardiaques** des poumons qui sont alors de couleur **rouge pourpre, durs au toucher**.



Photo 74
Mucopus à la base de la langue
(cliché A. Diallo)

- **Organes lymphoïdes.** Les **nœuds lymphatiques** sont **œdémateux**, mais leur volume est à peu près normal. La **rate** est **congestionnée**. Des **lésions nécrotiques** sont parfois perceptibles sur les **plaques de Peyer**.

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique

Les signes **évocateurs** de la PPR sont :

- apparition **brusque** d'un **état fébrile** sur des chèvres et/ou des moutons,
- **congestion** importante de différentes **muqueuses** associée au **jetage** et au **larmoiement**,
- **lésions érosives nécrotiques** de la muqueuse **buccale**,
- signes de **bronchopneumonie**,
- **diarrhée**,
- **mortalité** plus ou moins importante.

Ces différents symptômes peuvent ne pas être présents sur un même individu, d'où la **nécessité d'inspecter l'ensemble du troupeau**. **Aucun** de ces signes n'est **spécifique** de la PPR. Ceci donne une grande importance au **diagnostic différentiel** avec d'autres maladies. Aussi, le diagnostic clinique doit être considéré comme **provisoire** jusqu'à sa confirmation par un **diagnostic de laboratoire**.

Diagnostic différentiel

La PPR a été longtemps ignorée dans beaucoup de régions au profit de la **peste bovine** et de la **pasteurellose**, maladies avec lesquelles elle partage des **symptômes identiques**, la pasteurellose étant le plus souvent une **complication de la PPR**. Il existe d'autres maladies avec lesquelles elle

peut être confondue. Le *tableau XVII* résume les principales caractéristiques à retenir pour le diagnostic différentiel clinique. L'hyperthermie, commune à toutes ces maladies, n'y figure pas.

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Peste bovine	Congestion des muqueuses Lésions érosives Jetage et larmolement Diarrhée	Dans le cas de la peste bovine, absence de signes respiratoires	Lésions érosives des muqueuses Lésions congestives, voire hémorragiques de l'intestin	Broncho-pneumonie absente dans le cas de la peste bovine
Pasteurellose	Signes respiratoires	Pas de diarrhée	Broncho-pneumonie	Pas de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuro-pneumonie contagieuse caprine	Signes respiratoires, jetage	Pas de lésions ulcératives des muqueuses Pas de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma contagieux du mouton	Croûtes labiales Signes de pneumonie et diarrhée rares mais possibles	Papules et vésiculopustules Parfois, lésions mammaires et/ou podales	Pneumonie possible, parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie)	Papules au niveau de la muqueuse buccale Lésions pustuleuses podales, mammaires
Fièvre aphteuse	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries dans le cas de la FA, mais absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
Fièvre catarrhale du mouton	Congestion des muqueuses Jetage, larmolement	Cedème de la tête, des lèvres, de la langue (« langue bleue »), boiteries	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Cedème de la muqueuse digestive, des poumons, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques de l'utérus
Variole caprine/clavelée	Symptômes respiratoires Jetage, larmolement, parfois diarrhée	Cedème palpébral et photophobie Présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

Tableau XVII

Caractéristiques principales du diagnostic différentiel



Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Le *tableau XVIII* expose la liste des prélèvements à effectuer le plus rapidement possible. **Bien identifiés**, avec des commémoratifs clairs, ils doivent être envoyés **sous couvert du froid** au laboratoire de diagnostic dans des conditions d'emballage évitant toute fuite de liquide (double emballage avec absorbant). Il faut **prévenir** le laboratoire de diagnostic avant envoi.

	Nombre d'animaux	Prélèvements
Animal vivant	Si possible tous les malades	Sang dans tube sec (sérum) Sang dans tube avec anticoagulant (éviter tube avec héparine, ce produit pouvant inhiber la réaction de PCR) pour récolte de globules blancs Écouvillonnages oculaires et nasaux
Animal mort	Au moins deux cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie)	Fragments de ganglions lymphatiques, de poumon, d'intestin, de rate (PS : la rate n'est pas recommandée pour l'isolement de virus PPR, mais est utilisable dans le test d'immunodiffusion en gélose)

Tableau XVIII
Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR

LABORATOIRE COMPÉTENT

CIRAD - BIOS UMR15 TA A15/G
Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes
Campus International de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
Tél : 04 67 59 37 24
Fax : 04 67 59 37 98

ANALYSES

Le *tableau XIX* donne la liste des analyses envisageables. Le résultat d'un test, positif ou négatif, doit être **confirmé par celui d'au moins un autre**.

	Test	Délai	Sensibilité	Spécificité
Virus	Immunodiffusion en gélose (test simple)	1-2 jours	Peu sensible	Réaction croisée avec la peste bovine
	Immuno-fluorescence (personne expérimentée)	2 heures	Sensible	Spécifique avec monoclonaux
	Immuncapture	2-3 heures	Très sensible	Très spécifique
	Amplification génique	5-6 heures	Très sensible	Très spécifique
	Isolement de virus	10-21 jours	Difficile et succès incertain	Identification à faire par un autre test
Anticorps	Séroneutralisation	10-15 jours	Sensible	Nécessité de faire SN avec PPRV et virus PB
	ELISA	3-4 heures	Sensible	Avec tests actuels, croisements PPR/PB (départager avec test PB)



Tableau XIX
Caractéristiques des techniques de diagnostic de la PPR

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de PPR, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser les animaux réceptifs** de l'exploitation et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin

de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :

- de **séquestrer les animaux malades** ;
- d'**interdire** dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée des animaux des espèces réceptives.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

En quittant l'élevage, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les **mesures d'hygiène** habituelles : désinfection des bottes, des matériels...



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de quelques jours à une semaine ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser en priorité les introductions d'animaux, autres contacts rapprochés ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser en priorité les sorties d'animaux, autres contacts rapprochés.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Selon la réglementation européenne, la lutte contre la peste des petits ruminants serait *a priori* assurée par des **mesures sanitaires** classiques, avec l'**abattage** et la destruction des **animaux sensibles** du foyer, la **mise sous surveillance des cheptels** en lien épidémiologique, la définition d'une **zone de protection** et d'une **zone de surveillance** (rayons de 3 km et 10 km minimum), **ces zones étant maintenues au moins trois semaines** après le nettoyage et la désinfection de l'exploitation infectée.

Le recours éventuel à la **vaccination** ne pourrait s'envisager qu'en **complément des mesures sanitaires**. Cette décision serait prise par la **Commission Européenne** en collaboration avec l'Etat membre.

PESTE ÉQUINE

Stéphan Zientara

AFSSA - Alfort

La peste équine (ou *African Horse Sickness*) est une **arbovirose non contagieuse**, transmise par des **moucheron**s hématophages du genre **Culicoides**. Elle touche les **équidés** et exceptionnellement les **chiens** par voie alimentaire. Elle revêt des formes **pulmonaire, cardiaque, mixte** ou **atypiques**. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la **liste A** de l'OIE.

ÉTIOLOGIE

Classification

La peste équine est une **arbovirose** due à un virus de la famille des **Reoviridae** et du genre **Orbivirus**, qui comprend **9 sérotypes**. Il n'y a pas de neutralisation croisée entre les neuf sérotypes, à l'exception des sérotypes 9 et 6.

Pouvoir pathogène

Cette maladie n'affecte, dans les conditions naturelles, que les **équidés**, surtout le **cheval**, de loin le plus sensible (la mortalité peut atteindre 90 % dans cette espèce). Elle présente alors un **tropisme pulmonaire ou cardiaque**, d'où les diverses formes observées de la maladie (*voir paragraphe « Symptômes » p. 157*). Au sein d'un même sérotype, certaines souches semblent plus pathogènes que d'autres.

Pouvoir antigène et immunogène

Bien que certains des neuf sérotypes possèdent des épitopes communs, les **anticorps** dirigés contre chacun des **sérotypes** sont **spécifiques** de celui-ci et ne reconnaissent pas les autres. Dans les conditions naturelles, les **anticorps protecteurs** apparaissent dans un délai de **dix jours** environ après l'infection.

La **vaccination** contre la peste équine est **interdite en France**. Elle ne pourrait être mise en place que par **décision du Ministre de l'Agriculture**. Des **vaccins atténués** sud-africains sont disponibles (avec les inconvénients inhérents à l'utilisation de vaccins vivants). Il n'y a pas de protection croisée entre sérotypes.



ESPÈCES AFFECTÉES

Dans les conditions naturelles, uniquement les **équidés**, surtout le **cheval**. Par ordre de sensibilité décroissante, peuvent être classés le mulet, le bardot puis l'âne. **Chez les autres équidés** (zèbres notamment), l'infection est **inapparente**.

Le virus de la peste équine ne se transmet pas à l'homme : **la peste équine n'est pas une zoonose**. La contamination de **chiens par voie alimentaire** a été décrite.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

La peste équine est **enzootique** sur le **continent africain** au sud d'une ligne allant du Sénégal et de la Gambie à l'ouest, à l'Éthiopie à l'est et jusqu'en Afrique du Sud (voir figure 17).

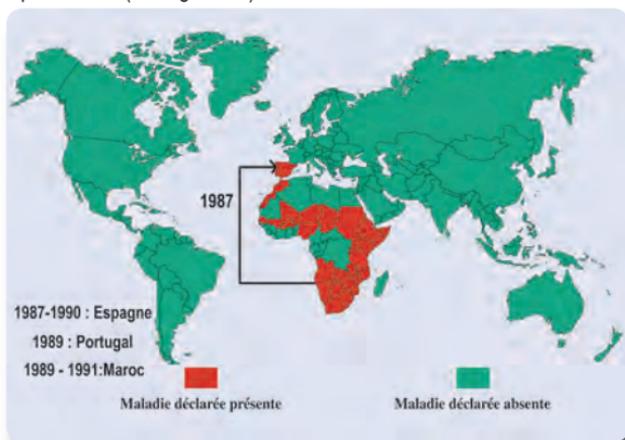


Figure 17
Répartition géographique de la peste équine

La peste a tendance à se répandre hors de ses zones d'enzootie habituelles et provoque, dans les régions où elle apparaît, des flambées **épzootiques** meurtrières. Trois de ces épzooties ont provoqué des pertes considérables : celle de 1943-1944 en Égypte et en Palestine et celle de 1959-1960 au Moyen-Orient et en Asie du Sud-Est, qui provoqua la mort de 300 000 équidés (l'Iran, l'Irak, le Pakistan, l'Inde, la Turquie, le Liban et Chypre ont été infectés), enfin celle de 1965-1966 dans le Maghreb. En 1965, la peste équine apparut au Maroc puis s'étendit à l'Algérie, à la Tunisie et traversa le détroit de Gibraltar en 1966. L'épzootie, provoquée par le virus sérotype 9, a été rapidement jugulée grâce aux mesures de vaccination et de police sanitaire.

L'Europe est restée indemne jusqu'en 1987, où un foyer causé par le virus sérotype 4 a été confirmé dans la province de Madrid, suite à l'importation de zèbres en provenance de Namibie et destinés au zoo de la ville. Malgré les mesures d'abattage et de vaccination (38 000 équidés vaccinés), une recrudescence de peste équine fut observée dans le sud de l'Espagne, dans la province d'Andalousie, l'année suivante. En 1989, la peste traversa la frontière portugaise et le détroit de Gibraltar.

On estime à 2000 le nombre d'équidés morts de peste pendant cette année 1989. Les mesures de lutte (**vaccination**) appliquées en Espagne et au Portugal ont permis à ces deux pays d'éradiquer la peste en 1991.

Analytique

Chez les équidés, la peste équine se transmet de façon **indirecte** par l'intermédiaire d'**arthropodes hématophages**. Le vecteur biologique majeur



s'avère être un insecte du genre *Culicoides*, de l'espèce *C. imicola* (voir figure 18). La peste équine, **sous nos latitudes**, ne peut donc se manifester que **pendant l'été ou l'automne** (présence nécessaire d'insectes vecteurs). Il a été démontré que les **ânes, réservoirs de virus**, permettaient l'entretien du cycle épidémiologique pendant les périodes de non-activité des insectes vecteurs (saisons froides).

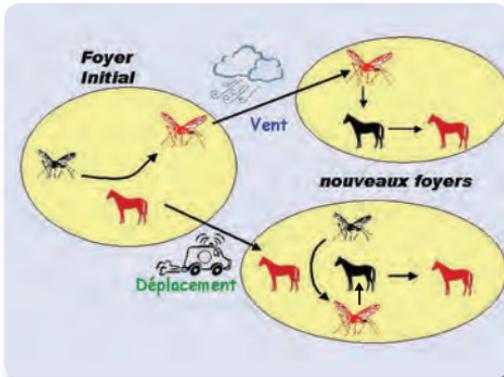


Figure 18
Cycle
épidémiologique
de la
peste équine
(d'après
S. Zientara)

SYMPTÔMES

L'incubation est de durée variable selon la virulence de la souche et la réceptivité de l'équidé. Elle dure en moyenne de **trois à six jours** (extrêmes de 2 à 20 jours).

Forme pulmonaire

Elle évolue de façon **aiguë** ou **suraiguë** (parfois foudroyante) sur les animaux les plus réceptifs.

Elle débute par une **ascension thermique rapide** (41 à 42°C en deux à quatre jours), associée à une **accélération du rythme cardiaque**, à une **congestion des muqueuses** (parfois des pétéchies) et à une **anorexie** plus ou moins brutale. Une **sudation**, diversement localisée (naseaux, base des oreilles, faces latérales de l'encolure, aine, anus...) peut être notée chez certains sujets.

Puis une accélération du rythme respiratoire permet l'installation de la **dyspnée** : le faciès est angoissé, les naseaux dilatés, la langue pendante. Le sujet se tient immobile, la tête tendue sur l'encolure, les antérieurs écartés, le dos voûté. La **tachycardie** devient manifeste, le **pouls très discret**.

Un **jetage séreux** vient encombrer les naseaux : une **toux** forte, spasmodique et douloureuse, secoue l'animal. Très vite, sa fréquence augmente et elle se transforme en **quintes prolongées irrépressibles**. Le jetage prend alors un aspect spumeux de « blanc d'œuf en neige » par suite de son brassage avec l'air dans les voies respiratoires (voir photo 75 p. 158). A ce stade, l'animal maintient avec peine son équilibre, il se couche ou tombe brutalement et **meurt par asphyxie** sans agitation. Dans les minutes qui précèdent la mort, de grandes quantités de jetage mousseux s'écoulent parfois des naseaux.

Le **pronostic** est **très défavorable**, la mort étant annoncée par l'apparition



du jetage spumeux ; la guérison est exceptionnelle.



Photo 75

Phase terminale de la forme pulmonaire
(cliché P.C. Lefèvre)

Forme œdémateuse ou cardiaque

Elle se rencontre chez les individus **plus résistants ou infectés par une souche de pouvoir pathogène plus faible**. La poussée thermique initiale est plus progressive et moins intense. Vers le 14-15ème jour après le début des symptômes, alors que la baisse de température est amorcée, apparaissent des **œdèmes sous-cutanés**. Ils débutent dans les **fosses temporales** : déformation en saillie de la région supra-orbitale (voir photo 76)



Photo 76

Œdème des fosses supra-orbitales - Forme cardiaque
(cliché P.C. Lefèvre)

qui peut atteindre le volume d'une mandarine en 3 à 4 jours. L'œdème s'étend et atteint les paupières, le globe oculaire, la région intermandibulaire et celle des masséters, le chanfrein, les naseaux et parfois le larynx (d'où **cornage**). La tête présente alors un aspect tuméfié (**tête d'hippopotame**)



ou « **dikkop** »). Dans certains cas, l'œdème peut aussi envahir l'encolure et descendre le long des membres antérieurs. Il s'agit d'un œdème froid, indolore.

Le sujet, jusque-là apathique, finit par se coucher ; l'apparition de **sueurs froides**, le **refroidissement des oreilles**, des **mouvements désordonnés** (simulant des coliques) et une **détresse respiratoire** annoncent l'**arrêt plus ou moins brutal du cœur**.

L'évolution mortelle se fait en **trois à dix jours** après le développement des œdèmes sous-cutanés.

Le **pronostic** de la forme cardiaque est néanmoins **plus nuancé** que celui de la forme pulmonaire (**possibilité de guérison**). Mais, même lors de réaction fébrile modérée ou d'apparition tardive d'œdèmes localisés, des **complications cardiaques graves** peuvent toujours survenir et s'accompagner d'**insuffisance avec dyspnée d'effort persistante**.

Forme mixte

Dans ce cas, les signes pulmonaires et les œdèmes sous-cutanés apparaissent **simultanément ou successivement** dans un ordre indéterminé. La **défaillance cardiaque** ou l'**asphyxie** emportent l'animal.

Formes atypiques

Peuvent parfois être rencontrées :

- des formes **nerveuses**,
- des formes **fébriles pures** (frustes, parfois inapparentes).

LÉSIONS

Le tableau nécropsique est de type **septicémique à dominante œdémateuse respiratoire et cardiaque**.

Forme pulmonaire

Les lésions essentielles intéressent la **cavité thoracique** qui, à l'ouverture, apparaît **totaletement remplie par des poumons turgescents**.

La **plèvre viscérale** est luisante, humide, épaissie, parfois semée de **pétéchies** et présente des **plaques gélatineuses ou fibrineuses**, surtout près de la base du cœur et autour des vaisseaux du hile.

Le **parenchyme pulmonaire** est ferme, très humide, d'aspect irrégulier, bosselé en raison de la **saillie des cloisons interlobulaires** gorgées de sérosités. Des **foyers emphysémateux** déforment son bord ventral, une **sérosité** claire, rose pâle, s'écoule abondamment à la coupe et un **liquide blanc mousseux** s'échappe à la pression.

Les bronches, la trachée, le larynx et les cavités nasales sont encombrés d'une **spumosité blanchâtre** recouvrant une muqueuse congestionnée porteuse de **pétéchies**.



Les nœuds lymphatiques sont **hypertrophiés** et infiltrés par un **œdème**. La **cavité pleurale** renferme un **épanchement** clair, jaunâtre, plus ou moins abondant (quelques millilitres à plusieurs litres).

La **muqueuse de l'estomac**, au niveau du cul-de-sac glandulaire et de la région pylorique, est épaissie par l'**œdème**, **congestionnée** (de façon diffuse ou par plaques) et présente des **lésions hémorragiques** (notamment en région fondique) (voir photo 77).

Le foie, la rate, les reins sont **congestionnés**, **tuméfiés** à des degrés divers.



Photo 77
Hémorragies de la région fondique de l'estomac
(cliché B. Erasmus)

Forme cardiaque

Les lésions essentielles intéressent le **conjonctif sous-cutané** et l'**appareil cardio-vasculaire**.

Dans les tuméfactions, le tissu conjonctif et conjonctivo-adipeux est imprégné d'une **sérosité gélatineuse** pouvant infiltrer les différents tissus ou espaces de la tête, de l'encolure et de la région axillaire. La section des muscles de la tête et du cou laisse exsuder un **liquide jaunâtre** même en région profonde (voir photo 78).

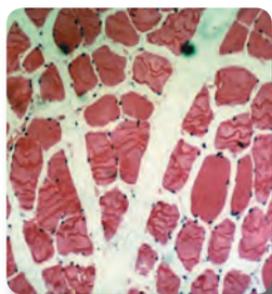


Photo 78
Œdème intra-musculaire
(cliché B. Erasmus)



On constate la présence d'une **péricardite exsudative**. **Épicarde** et **endocarde** sont le siège d'**hémorragies** diffuses ou localisées.

Le **myocarde** présente des **œdèmes** et une **myosite dégénérative** avec des zones de nécrose focale.

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

Principales affections	Caractéristiques
Forme aiguë d'artérite virale des équidés	Forme rare d'artérite, œdème des membres et de la partie déclive de l'abdomen Mortalité faible Pas de transmission vectorielle
Forme aiguë d'anémie infectieuse des équidés	Evolution œdémateuse moins importante Mortalité plus faible que pour la peste Transmission vectorielle
Pneumonie équine à virus Hendra	Présente uniquement en Australie Pas de transmission vectorielle
Babésiose (forme aiguë)	Forme rare, ictère marqué Hyperthermie inconstante Pas d'évolution épizootique
Purpura hémorragique	Pas de transmission vectorielle Pas d'hyperthermie Pas d'évolution épizootique
Charbon	Pas de transmission vectorielle Pas d'évolution épizootique
Entérotoxémie	Pas de transmission vectorielle Pas d'hyperthermie Pas d'évolution épizootique

Tableau XX
Diagnostic différentiel de la peste équine

Des contacts doivent être pris avec la **Direction départementale des services vétérinaires** qui orientera le praticien vers un expert.



Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

• Pour virologie

Le virus peut être isolé à partir d'échantillons de tissu **splénique**, de **coeur** ou de **poumons** chez l'**animal mort**, ou de **sang sur EDTA** (environ 10 ml) chez l'**animal vivant et virémique**.

Les prélèvements doivent être réalisés le plus rapidement possible après la mort de l'animal et **envoyés sous régime du froid positif (+ 4°C)** au laboratoire.

• Pour sérologie

Prélever du **sang sur tube sec** (environ 5 à 10 ml).

Il est préférable d'effectuer des analyses virologiques plutôt que des tests sérologiques (l'animal peut être malade avant que les anticorps ne soient décelables).

LABORATOIRE COMPÉTENT

ANSES-Lerpaz
22, rue Pierre Curie
94703 Maisons-Alfort cedex
Tél : 01 49 77 13 00
Fax : 01 43 68 97 62

ANALYSES

• Virologie

Elle doit être effectuée **le plus tôt possible** : si la virémie atteint un titre maximal pendant la période fébrile initiale, les chances d'isolement diminuent dès l'apparition et l'évolution des signes cliniques.

- **Inoculation à des cultures de cellules** : différentes lignées cellulaires permettent la multiplication du virus équine : BHK (cellules de rein de jeune hamster), MS (cellules de rein de singe) ou cellules Vero (cellules de rein de singe vert africain). **Réponse en huit jours.**

- **Détection d'antigènes** par technique ELISA d'immuno-capture à partir de tissu splénique. **Réponse en 24 heures.**

- **Détection du génome viral par amplification génique (RT-PCR)** à partir de tissu splénique ou de tissu cardiaque, voire de sang (sur EDTA). **Réponse en 48 heures.**

• Sérologie

- **Réaction de fixation du complément** : la présence d'anticorps fixant le complément dans le sérum d'un animal traduit l'évolution d'une infection antérieure récente par un virus appartenant au groupe de la peste équine.

- **Test de séroneutralisation** : les anticorps neutralisants sont décelés à partir de la troisième semaine et persistent pendant plusieurs années.



- **Tests immuno-enzymatiques (ELISA)** : cette technique est très sensible et rapide (**résultats en huit heures**).

SIGNIFICATION DES RÉSULTATS

Une réponse **positive en virologie** signifie l'**infection**.

Une réponse **positive en sérologie** signifie la présence d'anticorps : **animal infecté ou animal vacciné**.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de peste équine, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser les animaux réceptifs** de l'exploitation et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de **séquestrer les animaux malades** ;
 - d'**interdire** dans l'**immédiat** toute **sortie** ou toute **entrée** d'équidés ;
 - de **traiter les équidés avec des insecticides externes** ;
 - de **maintenir** si possible les **équidés** dans leurs **locaux d'hébergement** et de les **protéger des vecteurs** (**traitements** avec des **insecticides** de préférence rémanents, rentrer les chevaux en box avant la tombée de la nuit afin d'éviter les piqûres d'insectes) ;
 - de **désinsectiser** les bâtiments et leurs abords.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

En **quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les **mesures d'hygiène** habituelles, mais aussi à **désinsectiser son véhicule** dès que possible.



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de quelques jours à une semaine ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) ;
- à un **repérage des lieux** susceptibles de favoriser l'hébergement des insectes vecteurs (mares, étangs, etc.).

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Selon la réglementation française, la lutte contre la peste équine est assurée par des **mesures sanitaires et médicales**. Dès que l'existence de la peste équine est confirmée, le préfet prend un **arrêté portant déclaration d'infection (APDI)** prévoyant la mise en œuvre des mesures suivantes :

- dans l'exploitation, l'**euthanasie** sans délai des **équidés malades et destruction de leurs cadavres** (l'euthanasie peut être étendue selon les circonstances épidémiologiques à tous les équidés présents dans le foyer),
- l'**extension des mesures de séquestration** à l'ensemble des exploitations situées dans un **rayon de 20 km** autour de l'exploitation infectée ainsi qu'aux exploitations en **lien épidémiologique**,
- la **vaccination systématique** de tous les équidés se trouvant dans cette **zone de 20 km**.

Le ministre chargé de l'agriculture délimite la partie du territoire considérée comme infectée de peste équine. Celle-ci comprend :

- une **zone de protection** (incluant la zone précédente) d'un rayon d'**au moins 100 km** autour de l'exploitation infectée,
- une **zone de surveillance**, d'une profondeur d'**au moins 50 km** au-delà du périmètre de la zone de protection.

Dans ces zones, toutes les **exploitations** détenant des **équidés** sont **recensées** et périodiquement **visitées**. Sauf dérogation, les équidés sont **maintenus dans l'exploitation** où ils se trouvent. La **vaccination** des équidés **peut être rendue obligatoire** dans tout ou partie de la zone de protection, elle est **interdite** dans la zone de surveillance.

La partie du territoire reconnue **infectée** de peste équine pourra être **reconnue indemne**, par arrêté du ministre chargé de l'agriculture, au plus tôt :

- **deux ans** après la confirmation officielle du **dernier cas**, ou
- **un an** après l'**arrêt de la vaccination**.



PESTE PORCINE AFRICAINE

Alain Mesplède* - Marie-Frédérique Le Potier

AFSSA-Ploufragan

* adresse actuelle : LD40

La peste porcine africaine (PPA) est une **asfivirus** inscrite sur la **liste A** de l'OIE. Comme la peste porcine classique (PPC), c'est une « maladie rouge » (lésions hémorragiques) qui touche les **suidés domestiques ou sauvages**. Elle se manifeste sous des **formes aiguë, subaiguë ou chronique** selon la virulence de la souche. Bien que l'agent de la PPA soit très différent de celui de la PPC, ces deux maladies sont **très proches** sur les plans **clinique, lésionnel et épidémiologique**.

ÉTIOLOGIE

Classification

La peste porcine africaine est une maladie contagieuse due à un **virus enveloppé** de 200 nm à symétrie icosaédrique, du genre *Asfivirus*, de la famille des *Asfarviridae*, dont il est actuellement l'unique représentant. Son génome est un ADN linéaire double brin de 170 000 à 190 000 nucléotides. Ce génome peut coder jusqu'à 150 protéines, dont une **cinquantaine de protéines structurales**.

Pouvoir pathogène

Ce **virus** est fondamentalement **différent** du virus responsable de la **peste porcine classique** : le **diagnostic de laboratoire** et la **vaccinologie** de ces deux viroses nécessitent des **outils spécifiques**. Cependant, la **symptomatologie**, les **lésions**, l'**épidémiologie**, le **diagnostic clinique**, le **diagnostic différentiel** de ces maladies sont spectaculairement **proches**, à tel point que *les particularités de la peste porcine africaine seront signalées par une astérisque *, avant de renvoyer, pour la majorité des autres caractéristiques, à la fiche relative à la PPC.*

Comme la PPC, la peste porcine africaine est due à des **souches virales de virulence variable**.

Pouvoir antigène et immunogène

Il n'existe **pas de communauté antigénique*** suffisamment importante entre les souches de PPA **pour permettre une immunisation naturelle ou vaccinale** des animaux par une souche contre une autre.

De plus, le virus de la PPA s'avère capable de **contrôler à son profit le système immunitaire de l'hôte** et les **déterminants antigéniques** de ce virus **se modifient**. Ces propriétés constituent un **obstacle** à la **réussite vaccinale**.



ESPÈCES AFFECTÉES

Les espèces cibles du virus de la PPC, à savoir les **suidés domestiques et sauvages** (porcs, sangliers...), sont particulièrement sensibles à la PPA. Le virus de la PPA touche également les **suidés sauvages du continent africain** (potamochères, phacochères), qui **n'expriment pas la maladie***.

Par ailleurs, les **tiques** du genre *Ornithodoros* (*moubata* en Afrique et *erraticus* en Europe) jouent le rôle d'**hôte intermédiaire facultatif** : elles s'infectent lors d'un repas de sang et **transmettent** le virus à leur descendance **par voie transovarienne** ou à d'autres tiques lors de la reproduction.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

La peste porcine africaine, inapparente chez les potamochères et phacochères africains, manifeste son **importante contagiosité** (avec expression clinique) chez les **porcs domestiques** et chez les **sangliers** européens.

Cette virose reste **enzootique** en **Afrique sub-saharienne** et en **Sardaigne** (Italie), comme le montre la *figure 19*. Il y a eu des **épizooties** à **Cuba** et en **Haïti** (1971 : élimination de la totalité des porcs), en **Afrique de l'ouest** (Côte d'Ivoire et Nigeria, 1996-1998-2002) et à Madagascar (1998). Un **foyer isolé** est apparu en 1999 au **Portugal**. **Le Portugal et l'Espagne sont aujourd'hui indemnes, tout comme la France** (derniers foyers en 1974) **et le reste de l'Europe** (sauf **Sardaigne** ; derniers foyers en Belgique en 1985 et en Hollande en 1986).

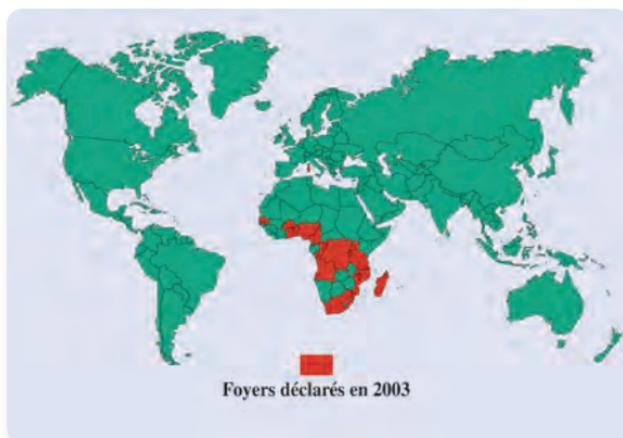


Figure 19
Pays ayant déclaré à l'OIE des foyers de PPA en 2003

La peste porcine africaine provoque des **taux de morbidité** et de **mortalité** très **importants** (la plupart du temps, **jusqu'à 100 % chez les porcs domestiques**). Comme la PPC, la PPA est un **fléau majeur** pour l'élevage porcin.

Analytique

Le virus de la PPA est certainement encore **plus résistant** que le virus de la PPC ; **sécrétas, excréta, déchets** ou **produits alimentaires** issus d'animaux infectés restent **infectieux même après fumage, salage**, etc. Les **tiques** sont un **facteur supplémentaire*** d'infection par **voie transcutanée** mais aussi par **ingestion** ou **inhalation**.

Les **suidés sauvages africains** sont des **porteurs inapparents habituels** ; lors de **PPA asymptomatique**, **porcs et sangliers européens** peuvent aussi être des **sources virales insoupçonnables**.

Pour **préserver les zones indemnes** comme l'Europe, **ce sont les règles de biosécurité édictées contre la PPC qu'il faut appliquer** : la **gestion stricte des intrants et sortants** d'une exploitation (animaux, aliments, personnels, véhicules...) **suffit** à empêcher toute contamination.

Etant donné l'éloignement géographique des sources potentielles de contamination pour la France et l'Europe, **le risque de foyers de PPA est moindre que le risque d'épizootie de PPC** mais n'en demeure pas moins réel. Un **cycle silencieux** de PPA peut se dérouler **entre suidés sauvages et tiques**, avec une **révélation lors d'introduction de porcs domestiques**. **En Europe, les suidés sauvages réceptifs mais non sensibles n'existent pas** et la **pathologie s'exprime rapidement lors de nourrissage avec de la charcuterie contaminée**. L'**extension d'une épizootie** se fait à la faveur de **contacts entre suidés** mais aussi, en **Europe du sud** (Espagne, Portugal), grâce à la **présence de tiques vectrices***.



SYMPTÔMES

Selon la **virulence de la souche** impliquée, la PPA est **aiguë, subaiguë** ou **chronique**.

Forme aiguë

La **forte hyperthermie** (40,5-42°C) décrite pour la PPC est aussi de mise, tout comme les **désordres hématologiques** (**leucopénie** et **thrombopénie** dès les 48 premières heures), les **rougeurs cutanées** des parties distales telles que oreilles, groin, queue, etc. (*voir photo 79*), l'**anorexie**, la **léthargie**, les **troubles de la coordination**, les **vomissements**, les **diarrhées**, la **mort rapide en 6-13 jours** (maximum 20 jours), les **avortements**. Avec certaines souches, on observe un **ictère généralisé***, une **agonie avec expression de souffrance***, les **survivants étant porteurs à vie du virus***. Le taux de **mortalité** avoisine **100 %**.

Photo 79
Cyanose auriculaire
(cliché INIA Valdeomos,
laboratoire communautaire de
référence pour la PPA)



Forme subaiguë

Les **symptômes** sont moins intenses et la **mort** survient dans les 30 à 40 jours, avec un **taux de mortalité** moindre.

Forme chronique

La **clinique insidieuse** des formes chroniques de PPC est retrouvée, avec des **signes frustes** d'une maladie évoluant sur plusieurs mois.

LÉSIONS

La peste porcine africaine est, elle aussi, une « **maladie rouge** » du porc. Le **syndrome hémorragique** (voir photo 80) est souvent plus violent, plus généralisé que pour la PPC*. **Ganglions hypertrophiés** et **hémorragiques** sont observés, notamment du **mésentère** (voir photo 81) et de la **petite courbure stomacale** (voir photo 82 p. 169). Les reins présentent des **hémorragies massives**, qui leur confèrent un **aspect bigarré*** (voir photo 83 p. 169). La **rate** devient **friable, boueuse** et surtout **hypertrophiée*** (voir photo 84 p. 169). La **peau** se congestionne. Les **désordres hématologiques** provoquent **ictère des muqueuses** (voir photo 85 p. 169) et **hyperthermie**.

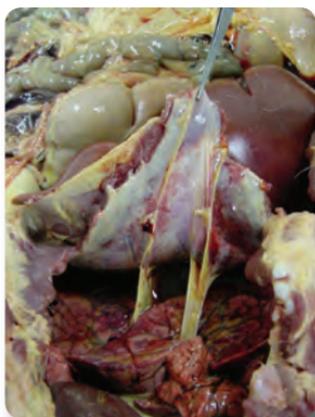
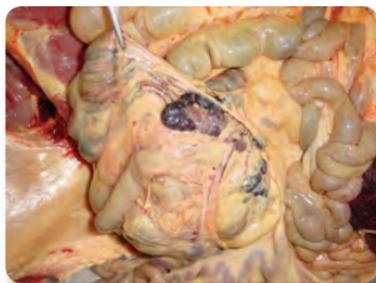


Photo 80
Hémorragies sur les piliers diaphragmatiques
(cliché AFSSA Ploufragan)

Photo 81
Ictère généralisé, ganglions mésentériques hypertrophiés et hémorragiques
(cliché AFSSA Ploufragan)



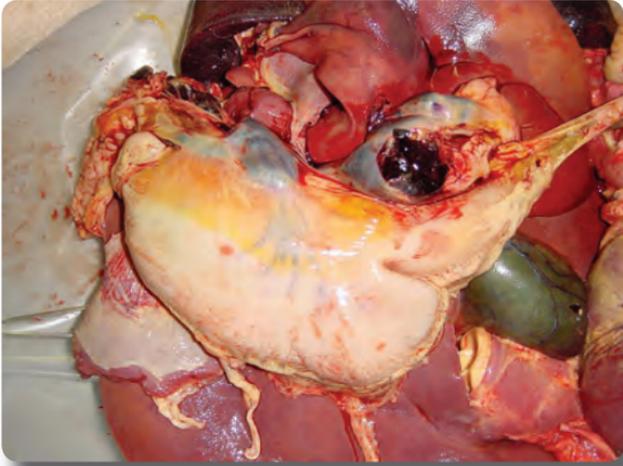


Photo 82
Ictère généralisé, ganglions sus-stomacaux hypertrophiés et hémorragiques
(cliché AFSSA Ploufragan)



Photo 83
Rein bigarré
(cliché AFSSA Ploufragan)

Photo 84
Splénomégalie, foie ictérique
(cliché AFSSA Ploufragan)



Photo 85
Muqueuses ictériques, amygdales hypertrophiées et congestionnées
(cliché AFSSA Ploufragan)



DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

La **splénomégalie** (taille normale x 3) observée lors de la PPA (voir photo 84 p. 169) est relativement **pathognomonique**, même si d'importants hématomas observés lors de PPC peuvent prêter à confusion (voir monographie « Peste porcine classique » p. 176).

Seul le diagnostic de laboratoire pourra confirmer ou infirmer une suspicion.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Les modalités et les choix de prélèvements sont les mêmes que pour la peste porcine classique : **prélèvements de sang et organes pour diagnostic sérologique et/ou virologique** (voir monographie « Peste porcine classique » p. 176 pour les techniques de prélèvements).

Le laboratoire destinataire doit être prévenu de l'arrivée de ces prélèvements et les commémoratifs fournis doivent être détaillés afin de préparer au mieux (i) la réception des échantillons, (ii) le choix et (iii) la mise en route des techniques les plus adaptées.

LABORATOIRE COMPÉTENT

ANSES - Site de Ploufragan
Unité de virologie et immunologie porcines - B.P. 53
 22440 Ploufragan
 Tél : 02 96 01 62 22
 Fax : 02 96 01 62 53

ANALYSES

Elles sont résumées dans le *tableau XXI*.

	Technique	Sens.	Spéc.	Délai*	Particularités
Sérologie	ELISA Anticorps	++	++	48 h	Fait par le LNR**, antigène fourni par le laboratoire communautaire (Valdeomos, Espagne), pas de kit agréé en France
	Western Blot	+++	++++	72 h	Fait par le LNR, technique utilisée en confirmation de l'ELISA
Virologie	PCR	+++	+++	48 h	Fait par le LNR, technique utilisée en 1ère intention sur toute suspicion de peste porcine, détection rapide du génome
	Isolement viral	++	++++	15 j	Fait par le LNR, mise en œuvre pour confirmation de résultats PCR, technique longue et délicate faisant appel à la culture cellulaire

* à compter de l'arrivée des échantillons

** Laboratoire National de Référence

Tableau XXI

Caractéristiques des différentes techniques d'analyse

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de peste porcine classique, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer. Il faut ensuite procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de **recenser** les porcs de l'exploitation ;
 - de **séquestrer** les porcs, dans l'attente des résultats de laboratoire ;
 - d'**interdire dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée** de personnes, d'animaux, de véhicules, de matériels ou de produits.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

En **quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à prendre des **mesures d'hygiène** : **il ne doit pas sortir de l'élevage avant d'avoir planifié avec la DDSV les mesures de désinfection à prendre**. Selon les circonstances, il peut être recommandé de laisser ses vêtements de travail dans l'élevage, de désinfecter soigneusement ses bottes, de désinfecter les roues de son véhicule, puis de le conduire dans une station de lavage.



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une **enquête exhaustive**, effectuée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour **identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (voir figure 2 p. 18) : prendre en compte un délai d'incubation de deux semaines pour cette première enquête ; il faut quelquefois **remonter de plusieurs mois** dans l'historique de l'élevage pour y **déceler de simples troubles de la reproduction** (avortements) ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

En France, la lutte contre la peste porcine africaine est uniquement assurée par des **mesures sanitaires** car, à la différence de la PPC, il n'existe aucun vaccin.

En cas de foyer sur des suidés d'élevage, les mesures suivantes peuvent être appliquées.

• **Dans le foyer :**

- **abattage immédiat des suidés, puis destruction des cadavres ;**
- **décontamination** de l'exploitation ;
- **destruction des produits** animaux et d'origine animale ;
- après l'élimination des animaux, l'achèvement des opérations de désinfection et le respect d'un **délai minimal de 40 jours**, le **repeuplement** de l'exploitation est possible ;
- selon la localisation géographique (Sud de l'Europe) et la saison d'apparition (du printemps à l'automne) du foyer de PPA, les **tiques** vectrices, **doivent aussi être éliminées** : à cause de cet hôte intermédiaire, **l'assainissement du territoire peut prendre plusieurs années.**

• **Dans les cheptels en lien épidémiologique avec le foyer :**

- **mesures conservatoires** précisées dans l'APMS (séquestration des animaux, des produits, etc.) ;
- **surveillance renforcée** : dans les élevages épidémiologiquement liés dont les porcs présentent des symptômes de PPA, on applique les mêmes mesures que dans le foyer d'origine, tandis que ceux dont les animaux ne présentent pas de symptômes sont soumis à une surveillance vétérinaire et sérologique.

• **Mesures périphériques :**

- mise en place, autour du foyer, d'une **zone de protection** d'un **rayon minimal de 3 km** et d'une **zone de surveillance** d'un **rayon minimal de 10 km**, avec dans les deux zones : surveillance vétérinaire des élevages, interdiction (sauf dérogations) des mouvements et des transports de suidés d'élevage, restrictions de production et de commercialisation des denrées d'origine porcine...

En cas de foyer sur des sangliers sauvages, les mesures suivantes peuvent être appliquées :

- définition d'une **zone infectée** et d'une **zone de surveillance** ;
- **restriction de la chasse**, destruction des venaisons, **surveillance sérologique et virologique des sangliers** ;
- **surveillance vétérinaire et sérologique** des élevages de suidés et **protection des élevages de plein air** (doubles clôtures).

PESTE PORCINE CLASSIQUE

Alain Mesplède* - Marie-Frédérique Le Potier

AFSSA-Ploufragan

* adresse actuelle : LD40

La peste porcine classique (PPC) est une **flavivirose** très **contagieuse** inscrite sur la **liste A** de l'OIE. Elle touche les **suidés domestiques ou sauvages** et se manifeste sous des formes **suraiguës** (mort en 24 heures sans signe d'alerte) à **frustes** (déperissement, troubles de la reproduction...) selon la virulence de la souche, l'âge des animaux ou le statut sanitaire. Les lésions sont **hémorragiques** (« maladie rouge du porc »).

ÉTIOLOGIE

Classification

L'agent de la PPC (**PPCV**) est un virus enveloppé de 40 à 70 nm, du genre *Pestivirus*, de la famille des **Flaviviridae**. Le génome de ce virus est constitué par un ARN protégé par une capsidie icosaédrique. La partie centrale de ce génome code pour une polyprotéine qui se scinde en **huit protéines non structurales** et **quatre protéines structurales** (C, Erns, E1, E2).

Pouvoir pathogène

Diverses souches virales de PPC sont différenciées par distinction génomique par rapport à trois zones, dont la plus variable de l'ARN, codant pour la protéine E2 (classement en trois sous-groupes).

Sans que les facteurs de virulence soient identifiés au niveau génomique, ces souches **diffèrent** clairement par leur **pouvoir pathogène**, provoquant une **échelle variée de signes cliniques**, de la mortalité très importante à la simple clinique fruste. L'infection par le PPCV provoque toujours une **déplétion lymphocytaire précoce**.

Pouvoir antigène et immunogène

Malgré ces **différences de virulence**, il faut noter la **communauté antigénique** de toutes ces souches PPC, voire la communauté antigénique de l'ensemble des pestivirus : ainsi, un animal ayant **survécu** à une **infection par un PPCV** est parfaitement **immunisé contre toute autre souche de PPC**.

A ce titre, la **vaccination** à l'aide de vaccins conventionnels (souches atténuées, mutants froids...) s'avère **particulièrement efficace**.

Les **protéines d'enveloppe Erns et E2** sont utilisées dans des **tests ELISA** de détection d'Acs dirigés contre le virus de la PPC. La protéine E2 est **suffisamment immunogène** pour permettre une **vaccination sous-unitaire préventive**.



ESPÈCES AFFECTÉES

Le virus de la PPC n'affecte que les **suidés domestiques et sauvages** (porcs, sangliers...). **Ce n'est pas une zoonose.**

Expérimentalement, le virus de la PPC a été inoculé aux **ovins et bovins**, espèces cibles d'autres pestivirus (virus de la maladie des frontières ou *Border disease*, virus de la diarrhée virale / maladie des muqueuses ou *Bovine viral diarrhea / Mucosal disease*) : les **signes cliniques** restent alors **discrets**.

A l'inverse, les **suidés** peuvent aussi être **affectés** par ces **pestivirus des ruminants** ; les **signes cliniques** restent **frustes** (troubles de la reproduction...) mais la **séroconversion** observée **perturbe le diagnostic sérologique** de la PPC.

EPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

En 2003, **43 pays** ont déclaré à l'OIE être **infectés par la PPC sur porcs domestiques ou sangliers sauvages** (voir figure 20).

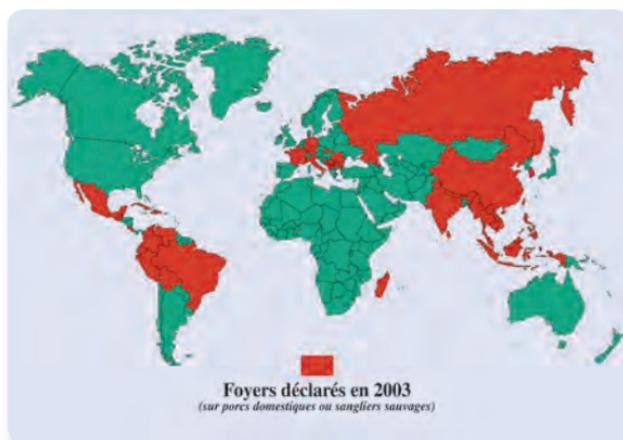


Figure 20
Pays ayant déclaré à l'OIE des foyers de PPC en 2003

L'**Amérique du Nord** est une des rares contrées **indemnes de PPC** depuis plusieurs décennies. En **Europe**, des **foyers apparaissent** encore assez régulièrement, notamment dans les **élevages porcins de nouveaux Etats membres** et dans les **populations sauvages de sangliers** en **Allemagne**, au **Luxembourg** et en **France**. D'ailleurs, les **sangliers infectés** sont désignés comme **source privilégiée de contagion** pour les quelques foyers de PPC apparaissant encore ponctuellement en **élevage de porcs**. En **France**, le **dernier foyer en élevage porcin** date d'**avril 2002** (élevage de post-sevrage de 395 porcelets cliniquement très atteints ; pas de foyer secondaire) et les derniers foyers concernant les **sangliers** sont **contemporains** (avril 2002).

en Moselle, juin 2003 dans le Bas-Rhin). Fréquemment, **80 % à 100 % des animaux d'un élevage se contaminent**, et la **mortalité peut atteindre 100 % en quelques jours** pour les **souches les plus virulentes**, dans les conditions les plus favorables (stress des animaux, jeune âge, statut sanitaire fragile, etc.). Cette virose reste un **fléau économique majeur** pour l'élevage porcin, car c'est **l'ensemble de la filière** qui est économiquement **affecté** avec la **fermeture des marchés** aux échelons régional, national, international : seuls les pays indemnes peuvent exporter.

Analytique

La peste porcine classique, que la **souche** incriminée soit **peu ou très virulente**, reste une **maladie très contagieuse**. Les **suidés en contact étroit s'intercontaminent**. Tous les **animaux atteints**, leurs **sécrétions et excréments**, les **produits alimentaires issus** de ces animaux sont **contagieux**. **Ni le salage, ni le fumage, ni la congélation des viandes ne détruisent** ce virus particulièrement **résistant**. **Les déchets de cuisine (ou eaux grasses) sont interdits en Europe** pour l'alimentation des **suidés**, afin d'**éviter une éventuelle contamination**. Les **contacts directs** avec des animaux infectés (groin à groin, sécrétions, excréments, etc.) restent les **voies privilégiées de contamination** mais les **véhicules et matériels contaminés** ou les **hommes** peuvent être des **vecteurs passifs** du virus. Certains auteurs décrivent des **contaminations plus anecdotiques** : transport de ferme en ferme de matières virulentes **par des oiseaux et des rongeurs, insémination artificielle** avec du sperme contaminé, **aéroportage**... Il faut noter que le virus **passé la barrière transplacentaire** et, selon le stade de gestation, s'il ne tue pas la femelle gestante (souches hypovirulentes), l'infection est **responsable de troubles de la reproduction** (avortements, mortinatalité...), voire de la **naissance de porcelets infectés immunotolérants**, qui peuvent **excréter le virus pendant plusieurs mois**.



SYMPTÔMES

Le **tableau clinique** dépendra de différents facteurs : **virulence de la souche, âge des animaux, statut sanitaire**... L'**incubation** peut durer de **deux-trois jours à une-deux semaines**.

Forme suraiguë

Les animaux peuvent **mourir en 24 heures sans signe d'alerte** (peste blanche).

Forme aiguë

La **mort** survient en **moins d'une quinzaine de jours**. Le tableau clinique est constitué d'une cohorte de signes évocateurs caractéristiques : **hyperthermie** (> 40-41°C), **apathie, troubles locomoteurs, hémorragies cutanées des parties distales** puis **nécroses tissulaires, anorexie, épisodes successifs de constipation / diarrhées – diarrhées hémorragiques, symptômes nerveux, avortements**.

Lors d'**état fébrile**, les animaux se mettent « **en tas** », si possible **sous une source de chaleur** (voir photo 86 p. 176).



Photo 86
Porcs infectés « en tas ».
Etat fébrile
(cliché AFSSA Ploufragan)

Cette forme aiguë peut se transformer en forme chronique avec des épisodes de rémissions.

Forme fruste ou chronique

On observe d'autres signes cliniques beaucoup moins discriminants : **dépérissement, pathologies pulmonaires et/ou digestives dues à des infections secondaires, baisse de la fécondité, baisse de productivité, etc.**

Cette clinique fruste et ces troubles de la reproduction **peuvent être dus à l'infection par d'autres pestivirus**, normalement spécifiques des ruminants. Seul le **diagnostic de laboratoire peut authentifier l'infection** par la PPC. Celle-ci provoque **toujours une déplétion lymphocytaire précoce** : la **baisse significative des globules blancs totaux est un signe d'alerte**. Cette lymphopénie n'a pas de valeur prédictive positive, mais si la numération formule d'un animal apathique en hyperthermie s'avère normale, il ne peut pas être affecté par la PPC.

L'ensemble de ces **signes cliniques** n'est que **rarement présent** chez chaque animal malade : le tableau clinique complet est reconstitué à partir de l'**observation de plusieurs animaux atteints**.

Il peut se **compliquer** lors d'**affections secondaires**.

LÉSIONS

La peste porcine classique est une des « **maladies rouges** » du porc (voir paragraphe « *Diagnostic différentiel* » p. 178).

Cependant, le **syndrome hémorragique** reste **pathognomonique** de cette affection : **pétéchies et hémorragies cutanées** (voir photo 87 p. 177), notamment aux extrémités des pattes, sur le groin et les oreilles, sur le ventre, sur le fourreau, sur les saillies osseuses, **congestion des amygdales** (voir photo 88 p. 177), physiologiquement blanc-nacré, **pétéchies sur la glotte**, sur les **parois vésicale** (voir photo 89 p. 177) et **stomacale**, sur les **reins** (reins en « œuf de dinde », voir photo 90 p. 177), **hémorragies viscérales**, **ulcères en cratères de l'intestin** (notamment de la valvule iléo-caecale), **hypertrophie et hémorragie ganglionnaires**, **pétéchies de la rate**,

voire **hématomes** (voir photo 91 et photo 92 p. 178) en périphérie, sans splénomégalie. Ces lésions ne sont que rarement présentes sur chaque animal malade : le tableau lésionnel complet est reconstitué à partir de l'autopsie de plusieurs sujets.

Le tableau lésionnel peut se compliquer après des infections secondaires.



Photo 87
Hémorragie cutanée
en zone scrotale
(cliché AFSSA Ploufragan)



Photo 88
Forte congestion
des amygdales
(cliché AFSSA Ploufragan)

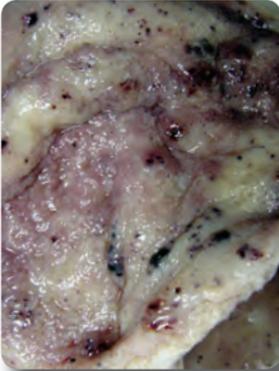


Photo 89
Pétéchies
sur la muqueuse vésicale
(cliché AFSSA Ploufragan)



Photo 90
Rein en « œuf de dinde »
(cliché AFSSA Ploufragan)



Photo 91
Hémorragies
sur ganglion, rate, rein
et muqueuse vésicale
(cliché AFSSA Ploufragan)



Photo 92
Foie ictérique
et gros hématome splénique
(cliché AFSSA Ploufragan)



DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic clinique de la PPC reste très difficile. Mais les signes décrits et le contexte épidémiologique doivent permettre une suspicion de PPC : cette maladie ne peut entrer dans un élevage qu'à la faveur d'un non-respect des règles de biosécurité (absence de quarantaine, animaux entrants au statut sanitaire déficient, utilisation illicite de déchets de cuisine, livraisons, visites de personnes en provenance de régions infectées...). Dans tous les cas, outre l'observation attentive des animaux et de leur comportement, le geste clinique de choix est la prise de température rectale sur 5 % des animaux pour détecter les cas d'hyperthermie.

Le diagnostic repose sur des éléments cliniques et épidémiologiques. Il peut être confirmé par des examens de laboratoire. Le dépistage repose sur des examens sérologiques, voire virologiques en cas de contamination.

Diagnostic différentiel

De nombreuses affections virales (peste porcine africaine, maladie d'Aujeszky, maladie de l'amaigrissement du porcelet, fièvre aphteuse, maladie vésiculeuse des suidés, syndrome dysgénésique et respiratoire porcin, etc.), bactériennes (maladie de Glässer, Rouget, salmonellose, streptococcose, septicémie, entérite à *Clostridium perfringens* type C, colitoxicose, pleuropneumonie porcine, etc.), parasitaires ou nutritionnelles (intoxications aux anticoagulants, déséquilibres alimentaires, etc.) peuvent engendrer des symptômes appartenant à la cohorte de signes décrits pour la PPC : hémorragies cutanées, viscérales et digestives, troubles locomoteurs, nerveux, respiratoires, digestifs.

Le diagnostic différentiel fait subtilement appel au contexte épidémiologique, aux classes d'âge des animaux atteints, aux taux de morbidité et de mortalité.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

• Pour la virologie

Lors de PPC aiguë (mortalité, hyperthermie, hémorragies...), le clinicien

s'efforcera de prélever **sang** (sur EDTA et héparine) et **organes** (**rate**, **amygdales**, **ganglions iléo-caecaux**, **rein**) sur les animaux en hyperthermie, signe probant de la virémie. **Cinq animaux malades prélevés** doivent suffire pour isoler le virus, s'il est présent dans l'élevage suspect.

• **Pour la sérologie**

La sérologie doit être réservée aux **animaux** qui ont **survécu** à un **épisode clinique 15 à 30 jours** auparavant : la **détection d'anticorps** spécifiquement dirigés contre l'agent de la PPC **confirmera ce passage viral**. Un plan d'échantillonnage plus exhaustif est proposé dans le manuel de diagnostic annexé à la directive européenne 2001/89/CE (JO n°L316 du 01/12/2001) lors de suspicion ou de gestion d'une crise PPC avérée.

La sérologie est aussi l'outil de choix pour réaliser une **sérosurveillance de routine** dans les élevages. Dans ce cadre, un échantillonnage d'une **quinzaine de sérums** doit permettre la détection des anticorps si le virus a circulé dans l'élevage. En effet, la séroconversion engendrée par le virus de la PPC est **forte** et dure **toute la vie économique** de l'animal.

Techniques de prélèvements

Les **prélèvements sur animal vivant** (prise de sang à la jugulaire) nécessitent des **techniques de contention particulières** : les **jeunes animaux** sont maintenus en **décubitus dorsal** ; les **sujets plus imposants** sont maîtrisés grâce à un **lasso d'acier** souple qui enserre le maxillaire et le groin, en passant derrière les canines ; la **ponction veineuse** est réalisée **en aveugle**, dans un **plan paramédian**, **en avant de la pointe de l'épaule**, dans un **triangle cutané en dépression** (voir photos 93 et 94).

Pour réaliser des **prélèvements d'organes**, l'**euthanasie** d'animaux moribonds peut s'avérer nécessaire et se réalise par **injection intraveineuse mortelle dans la jugulaire**, dans une **veine auriculaire marginale** ou en **intracardiaque**, en respectant les modalités de contention décrites précédemment.



Photos 93 et 94
Techniques de contention pour prise de sang
(clichés AFSSA Ploufragan)

Pour **éviter toute diffusion du virus**, les **autopsies** et les **prélèvements** peuvent être réalisés dans l'élevage suspect, **sans saignée**, **sans épanchement sanguin** (le pistolet-matador est à proscrire) ; le plan d'autopsie doit être **décontaminé** (soude, crésol ...) ; le matériel utilisé est décontaminé et laissé sur place ; le clinicien change de vêtements, décontamine son véhicule et ne se rend pas dans d'autres élevages porcins en l'état, pendant 48 heures (voir paragraphe « Que faire en cas de suspicion clinique ? » p. 181).



Les prélèvements sont envoyés au LNR, **sous couvert du froid positif (+ 4°C)**, sous **emballage étanche** et conforme aux règles de biosécurité. Si les prélèvements sont congelés, ils doivent le rester car les décongelations successives nuisent à la conservation de l'ARN viral.

Le **laboratoire destinataire** doit être **prévenu** de l'arrivée de ces prélèvements, et les commémoratifs fournis doivent être détaillés afin de préparer au mieux (i) la réception des échantillons, (ii) le choix et (iii) la mise en route des techniques les plus adaptées.

LABORATOIRE COMPÉTENT

ANSES - Site de Ploufragan
Unité de virologie et immunologie porcines - B.P. 53
22440 Ploufragan
Tél : 02 96 01 62 22
Fax : 02 96 01 62 53

ANALYSES

Elles sont résumées dans le *tableau XXII*.

	Technique	Sens.	Spéc.	Délai*	Particularités
Sérologie	ELISA Anticorps	+++	++	24 h	Mise en œuvre facile en 1ère intention par 14 laboratoires publics agréés**, kits contrôlés par le LNR***
	Neutralisation virale PPC	++	++++	72-96 h	Technique délicate (culture cellulaire) : laboratoires agréés formés par le LNR
	Neutralisation virale BD ou BVD	++	++++	72-96 h	Permet de différencier, par comparaison avec NV PPC, les anticorps d'autres pestivirus ; LNR
Virologie	PCR	++++	+++	24-48 h	Agréments de kits PCR temps réel en 2004 : laboratoires départementaux en cours d'agrément
	Isolement viral	+++	++++	6 j	Culture cellulaire, mise en œuvre lourde ; LNR
	Coupes d'organes	+++	++++	24-48 h	Technicité élevée ; peu utilisée en routine ; LNR
	ELISA Antigène	+	+	24 h	Technique uniquement utilisée pour un diagnostic d'élevage lors de crise (nécessite beaucoup d'échantillons)

* à compter de l'arrivée des échantillons

** départements 01, 03, 21, 22, 29, 35, 50, 59, 62, 64, 72, 81, 94, 974

*** Laboratoire National de Référence

Tableau XXII
Caractéristiques des différentes techniques d'analyse

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de peste porcine classique, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer. Il faut ensuite procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de **recenser** les porcs de l'exploitation ;
 - de **séquestrer** les porcs, dans l'attente des résultats de laboratoire ;
 - d'**interdire dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée** de personnes, d'animaux, de véhicules, de matériels ou de produits.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

En **quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à prendre des **mesures d'hygiène** : **il ne doit pas sortir de l'élevage avant d'avoir planifié avec la DDSV les mesures de désinfection à prendre**. Selon les circonstances, il peut être recommandé de laisser ses vêtements de travail dans l'élevage, de désinfecter soigneusement ses bottes, de désinfecter les roues de son véhicule, puis de le conduire dans une station de lavage.



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une **enquête exhaustive**, effectuée par la DDSV, **complètera cette enquête initiale**. Toutefois, **pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (*voir figure 2 p. 18*) : prendre en compte un délai d'incubation de plus de deux semaines pour cette première enquête ; un **examen approfondi des registres d'élevage** sur les **10 dernières semaines** est fortement conseillé ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;

- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

En France, la lutte contre la peste porcine classique est *a priori* assurée par des **mesures sanitaires**. Toutefois, un recours à une **vaccination d'urgence** peut être décidé avec l'accord de la Commission européenne.

En cas de foyer sur des suidés d'élevage, les mesures suivantes peuvent être appliquées.

- **Dans le foyer :**
 - **abattage immédiat des suidés, puis destruction des cadavres ;**
 - **décontamination** de l'exploitation ;
 - **destruction des produits** animaux et d'origine animale ;
 - après l'élimination des animaux, l'achèvement des opérations de désinfection et le respect d'un **délai minimal de 30 jours**, le **repeuplement** de l'exploitation est possible.
- **Dans les cheptels en lien épidémiologique avec le foyer :**
 - **mesures conservatoires** précisées dans l'APMS (séquestration des animaux, des produits, etc.) ;
 - **surveillance renforcée** : dans les élevages épidémiologiquement liés dont les porcs présentent des symptômes de PPC, on applique les mêmes mesures que dans le foyer d'origine, tandis que ceux dont les animaux ne présentent pas de symptômes sont soumis à une surveillance vétérinaire et sérologique.
- **Mesures périphériques :**
 - mise en place, autour du foyer, d'une **zone de protection** d'un **rayon minimal de 3 km** et d'une **zone de surveillance** d'un **rayon minimal de 10 km**, avec dans les deux zones : surveillance vétérinaire des élevages, interdiction (sauf dérogations) des mouvements et des transports de suidés d'élevage, restrictions de production et de commercialisation des denrées d'origine porcine...

En cas de foyer sur des sangliers sauvages, les mesures suivantes peuvent être appliquées :

- définition d'une **zone infectée** et d'une **zone de surveillance** ;
- **restriction de la chasse**, gestion des venaisons, **surveillance sérologique et virologique des sangliers** et, éventuellement, **vaccination d'urgence** ;
- **surveillance vétérinaire et sérologique** des élevages de suidés et **protection des élevages de plein air** (doubles clôtures).

PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE CAPRINE

François Thiaucourt

Département EMVT du CIRAD

La pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC) est une **mycoplasmosse** touchant uniquement les **caprins**. Elle associe des **symptômes généraux non spécifiques** et des **symptômes respiratoires intenses**. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la **liste B** de l'OIE.

ÉTILOGIE



Classification

Le germe responsable de la pleuropneumonie contagieuse caprine est *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae* (Mccp), anciennement *M. sp* type F38. Les mycoplasmes sont des **bactéries sans pari** (*Mollicutes*), phylogénétiquement proches des *Clostridium* (bactéries gram +), qui ont évolué par une réduction de la taille de leur génome (environ 1200 kilobases). Celui-ci est **très riche en adénine et en thymine** (GC % = 25). Mccp fait partie du « **groupe mycoïdes** », qui rassemble six espèces pathogènes pour les ruminants. **Mccp est le seul agent responsable de la PPCC**. D'autres mycoplasmes sont isolés fréquemment chez les **chèvres**, ce qui a pu provoquer des confusions dans le passé.

Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène de Mccp n'est **pas bien élucidé** : il se caractérise par l'induction d'une **réaction inflammatoire exacerbée du poumon**, porte d'entrée du micro-organisme.

Pouvoir antigène et immunogène

Il existe des **vaccins**, constitués de corps bactériens lysés et adjuvés avec de la saponine. Ils induisent **une bonne protection et une séro-conversion** mais leur **prix reste élevé**. **Ils ne doivent pas être utilisés en France**.

ESPÈCES AFFECTÉES

Uniquement l'espèce caprine.

Les **autres ruminants domestiques** ne sont **pas affectés**. Cependant, un foyer récent a été confirmé sur la **faune sauvage** (mouflons, chèvres sauvages). **Il ne s'agit pas d'une zoonose**.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

La PPCC est présente en **Afrique** du Nord (Tunisie), centrale (Tchad, Niger) et de l'Est (Soudan, Erythrée, Éthiopie, Kenya, Tanzanie, Ouganda). On la trouve également en **Asie** (Turquie, Oman, Yémen...). **Sa distribution réelle est mal connue**, en raison de la **difficulté de l'isolement de Mccp**. Elle est sans doute répandue plus largement, aussi bien en Afrique qu'en Asie. Des outils d'épidémiologie moléculaire basés sur le séquençage ADN ont montré qu'il existait des **lignées différentes** d'une région à l'autre en Afrique.

Analytique

L'introduction de la PPCC dans un élevage réceptif se traduit par **une morbidité et une mortalité élevées**, si aucun traitement **antibiotique** n'est instauré. Dans le cas contraire, la PPCC peut se propager dans tout le troupeau de façon insidieuse. La **transmission est toujours directe** d'un animal malade à un animal sain. Les jeunes sont aussi sensibles que les adultes. Bien qu'il n'y ait pas de lésion de type « séquestre », il semble que certains animaux puissent devenir des **porteurs chroniques asymptomatiques** : ils représentent alors le **risque principal d'introduction** dans un élevage ou une région indemne. Les mycoplasmes ne sont **pas résistants dans le milieu extérieur**, ils sont rapidement inactivés par la chaleur, les UV ou les désinfectants. Il n'y a pas de transmission indirecte.



SYMPTÔMES

L'incubation est en général de dix jours, mais elle peut être beaucoup plus longue.



Photo 95

Posture d'un chevreau atteint de PPCC
(cliché F. Thiaucourt)

basse, à la recherche de leur respiration (voir photo 95). L'avortement est souvent de règle, sans doute en raison de la fièvre intense.

Des formes beaucoup plus **frustes** existent également. Les symptômes ne sont alors observés que lorsque les animaux sont soumis à un stress, par exemple lorsque les troupeaux d'Afrique doivent parcourir de grandes distances.

Dans les cas aigus, la PPCC se caractérise :

- par l'apparition de **symptômes généraux non spécifiques** : abattement, inappétence, fièvre...
- par des **symptômes respiratoires intenses** : dyspnée, discordance, toux.

Les animaux **répugnent à se déplacer** et restent **prostrés**, les **pattes écartées** et l'**encolure**

LÉSIONS

Les lésions sont cantonnées à l'**appareil respiratoire**, à l'exception de possibles **infarctus rénaux**. L'atteinte pulmonaire est pratiquement toujours **unilatérale**. La surface du poumon est couverte de **fibrine** (voir photo 96) en voie d'organisation et la cavité thoracique remplie d'un **liquide d'exsudation** de couleur jaune paille. La **plèvre** en regard est **fortement congestionnée**.



Photo 96

*Aspect de la cavité thoracique à l'ouverture
(cliché F. Thiaucourt)*

Les lésions pulmonaires initiales évoluent de façon centrifuge (voir photo 97) : elles s'étendent progressivement vers la périphérie et entrent en **coalescence**. Au final, l'ensemble du poumon peut être **hépatisé** (voir photos 98 et 99 p. 186). A la coupe, il présente un **aspect marbré** en raison des différents stades d'hépatisation, du gris des **zones de nécrose** au rouge brique, en passant par le rose du poumon non atteint. Il n'y a pas d'épaississement des travées inter-lobulaires.

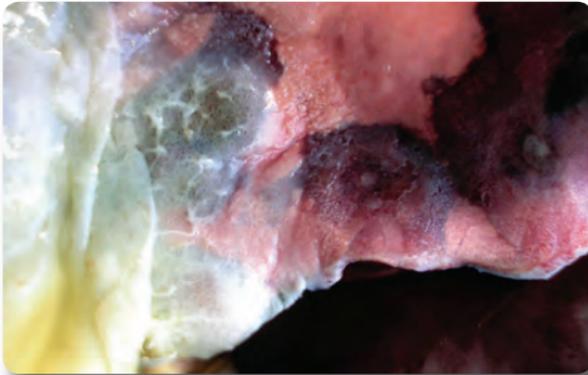


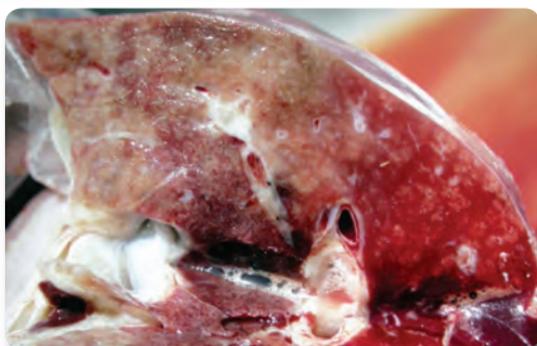
Photo 97

*Poumon recouvert de fibrine.
Lésion d'hépatisation en cours d'extension centrifuge
(cliché F. Thiaucourt)*





Photos 98 et 99
Coupes pulmonaires
montrant différents
stades d'hépatisation
(clichés F. Thiaucourt)



D **DIAGNOSTIC**

Diagnostic différentiel

Le diagnostic clinique est très difficile à établir car les signes respiratoires ne sont pas pathognomoniques et peuvent se confondre avec toutes les autres maladies respiratoires d'origine bactérienne, virale ou parasitaire. De plus, des traitements antibiotiques précoces peuvent modifier l'évolution de la maladie. La PPCC est souvent confondue avec une « pasteurellose » et, en Afrique, avec la peste des petits ruminants.

L'aspect des lésions peut permettre de suspecter la PPCC. Cependant, il existe d'autres mycoplasmes pouvant induire des lésions de pleuropneumonie chez la chèvre. Ils produisent en général d'autres atteintes (arthrites, mammites, kératites...) mais certaines souches peuvent avoir un tropisme particulier pour le poumon, ce qui peut compliquer le diagnostic. Il faut donc avoir recours au laboratoire.

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Les meilleurs prélèvements sont constitués du liquide pleural (5 ml),

des **ganglions régionaux** (entiers) et de **fragments de poumon hépatisé** (5x5 cm). Le liquide pleural peut éventuellement être récolté du vivant de l'animal, par ponction intercostale des zones de matité perçues par percussion. La qualité du prélèvement est primordiale pour le succès de l'isolement. **Les échantillons peuvent être additionnés d'ampicilline pour inhiber d'éventuels contaminants bactériens**, car les mycoplasmes sont **résistants aux bêta-lactamines**.

Des prélèvements de **sérum** doivent être réalisés sur un **échantillonnage représentatif** d'animaux pour chaque troupeau. Si possible, **deux prélèvements** seront effectués à **un mois d'intervalle**.

L'**expédition** au laboratoire devra se faire dans des **tubes en plastique** non cassables et munis de bouchon à vis. Ils seront inclus dans une **boîte hermétique avec des produits absorbants** (couches par exemple) et un **pack réfrigérant**. Pour des stockages à plus long terme, les échantillons peuvent être congelés à - 20°C.

LABORATOIRES COMPÉTENTS

CIRAD - BIOS UMR15 TA A15/G
Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes
Campus International de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
Tél : 04 67 59 37 24
Fax : 04 67 59 37 98

ANSES
60, rue Pied de Fond
B.P. 3081
79012 Niort cedex
Tél : 05 49 79 61 28
Fax : 05 49 79 42 19

ANALYSES

• Isolement de la bactérie

L'isolement de Mccp est **très difficile**, ce qui explique l'incertitude quant à la distribution exacte de la maladie. **Les autres mycoplasmes**, pathogènes potentiels ou saprophytes, **se développent plus rapidement**, même s'ils sont en faible nombre dans le prélèvement initial.

En cas de suspicion, il est donc recommandé de réaliser une **détection et une identification directe par PCR**, qui offre l'avantage d'être beaucoup plus rapide et spécifique que l'isolement. **En cas de positivité**, l'isolement est réalisé avec les plus grandes précautions car il reste **la seule technique de référence** pour confirmer **officiellement** la présence de la PPCC.

• Sérologie

La sérologie est également délicate. La fixation du complément ne donne pas de résultat spécifique, en raison des croisements antigéniques au sein du « groupe mycoïdes ». Il existe maintenant une technique ELISA de compétition spécifique.

En raison de la **persistance assez courte** des anticorps, le **diagnostic sérologique** reste toujours un diagnostic de **troupeau**. L'avantage de l'**ELISA de compétition** est sa **grande spécificité** qui confère à un résultat **positif** une plus **grande valeur prédictive**.



QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de PPCC, il convient tout d'abord de **récolter les informations cliniques et épidémiologiques** nécessaires pour l'étayer, de **recenser les caprins** de l'exploitation et de procéder à une **enquête épidémiologique initiale**.

Par ailleurs, **au cours de la visite d'élevage**, le praticien doit **contacter la DDSV** afin de :

- **déclarer la suspicion**,
- **solliciter** éventuellement une **aide au diagnostic** par un expert,
- **valider la nature des prélèvements** et leurs modalités d'envoi,
- **préciser les mesures conservatoires** à prendre sur l'élevage afin de **limiter les risques de propagation** de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - d'**isoler les animaux malades** ;
 - d'**interdire** dans l'immédiat **toute entrée et toute sortie** de caprins de l'exploitation ;
 - d'**éviter le pâturage à proximité d'autres animaux** car des cas de transmission par aérosols ont été décrits.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un **arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS)**.

Enfin, **en quittant l'élevage**, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les **mesures d'hygiène** habituelles : désinfection des bottes, des matériels...



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une **enquête exhaustive**, réalisée par la DDSV, complètera cette **enquête initiale**. Toutefois, **pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque**, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une **estimation de la fourchette des dates probables d'introduction** de l'agent (*voir figure 2 p. 18*) ; prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de quelques jours à trois semaines ;
- à une enquête « amont », **première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer** (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;
- à une enquête « aval », **premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer** (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Aucune réglementation spécifique n'existe actuellement en France ou en Europe pour cette maladie. Si un foyer était constaté, les **mesures à prendre seraient précisées par les experts français et européens** en tenant compte des spécifications de l'OIE.

STOMATITE VÉSICULEUSE

Jean-Marie Gourreau

AFSSA - Alfort



La stomatite vésiculeuse est une maladie contagieuse, inscrite sur la **liste A** de l'OIE, affectant les **bovins**, les **porcins** et les **équidés** et qui engendre des **signes cliniques analogues à ceux de la fièvre aphteuse**. La stomatite vésiculeuse est une **zoonose**.



ÉTIOLOGIE

Classification

Elle est due à un virus de la famille des *Rhabdoviridae* et du genre *Vesiculovirus* qui comprend 30 sous-types, dont deux seulement, *New Jersey* et *Indiana*, sont responsables d'une maladie grave.

Pouvoir pathogène

Le virus de la stomatite vésiculeuse (VSV) possède un **épithéliotropisme** tout à fait **similaire à celui de la fièvre aphteuse**. Mais sa caractéristique la plus importante est son **spectre d'hôtes** : en effet, **presque tous les mammifères** peuvent expérimentalement être infectés par le VSV, développant des **lésions similaires à celles observées chez les bovins ou les porcs**. Une autre de ses caractéristiques est le fait qu'au sein de chaque sérotype, les **populations virales sont très hétérogènes**.

Pouvoir antigène et immunogène

Le sous-type *New Jersey*, le plus fréquent, a longtemps servi dans les laboratoires pour fabriquer de l'interféron.

Ce virus provoque la production d'**anticorps neutralisants protecteurs** et la **prolifération de lymphocytes** chez les bovins et les porcs, processus qui débute le quatrième jour après l'infection.

L'**immunité** conférée par le virus est d'environ **huit ans, parfois moins**. Elle est initialement due à la production d'interféron engendrée par le virus.

ESPÈCES AFFECTÉES

Dans les conditions naturelles, la maladie affecte les **bovins**, les **équidés** et, à un moindre degré, les **porcins**. Quelques espèces sauvages, telles que le sanglier ou le raton laveur, sont également touchées. **D'autres espèces** peuvent développer des anticorps **sans déclarer de maladie**, comme certains cervidés, rongeurs, carnivores, oiseaux, marsupiaux ou chauves-souris.

L'**Homme** peut développer des **lésions buccales**, accompagnées ou non d'un **syndrome fébrile**. Il s'agit donc d'une **zoonose**.





ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

La maladie, qui se propage sous forme d'**épizooties** ou de **foyers sporadiques**, est aujourd'hui localisée au **continent américain**, comme on peut le voir sur la *figure 21*.

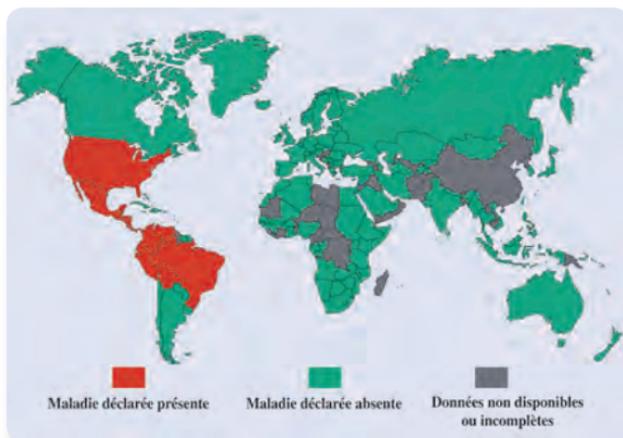


Figure 21

Répartition de la stomatite vésiculeuse en 2003 -2004
(Source : K. Ben Jebara, OIE)

Les **pics épizootiques** correspondent généralement à la transition entre la saison des pluies et la saison sèche, au **printemps** ou au **début de l'été**.

Analytique

Les **sources de virus** sont constituées par :

- les **animaux malades**, en particulier les **parois des vésicules** et leur contenu, leurs sécrétions et excréments, le sang des animaux abattus, etc.
- les **porteurs sains** (portage rhinopharyngé) et les **réservoirs sauvages**.

La **transmission** se fait soit **directement** à partir des animaux malades par voie aérienne ou par l'intermédiaire de microtraumatismes, lors de la traite notamment, soit **indirectement** par l'intermédiaire d'**arthropodes vecteurs** (diptères hématophages).

SYMPTÔMES

Les **symptômes** (voir photos 100 à 104 pp. 191 à 193) sont semblables à ceux de la **fièvre aphteuse**.

Après une **incubation de 36 heures à 9 jours**, apparaissent des **vésicules**

sur les **lèvres** et les **muqueuses buccales**, le **bourrelet coronaire** des onglons et les **trayons**. Elles **se rompent** rapidement pour donner des **ulcères superficiels**. Les **onglons** peuvent **se décoller**. Ces lésions sont **douloureuses** et s'accompagnent d'**hyperthermie**. La **cicatrisation** intervient dès le **troisième jour** après le début de la maladie par la formation d'un **néoépithélium**. Elle est **totale en deux à trois semaines**. Les **équidés** contaminés ne manifestent pas tous des signes cliniques. Mais, généralement, **les lésions sont plus étendues que chez les bovins ou les porcs**, se localisant également aux **oreilles**, au **ventre** et au **prépuce**, notamment lorsque les souches **Ispahan** ou **Chandipura** sont en cause.

Dans les conditions naturelles, les petits ruminants ne développent pas la maladie, bien qu'ils soient réceptifs au virus.



Photo 100
*Ulcère superficiel
consécutif à la rupture d'un aphte
sur la langue d'un bovin
(cliché P.I.A.D.C.)*



Photo 101
*Lésions buccales ulcéraives chez un
bovin atteint de stomatite vésiculeuse.
La douleur provoquée engendre de la
sialorrhée
(cliché P.I.A.D.C.)*





Photo 102

Large ulcères consécutifs à la rupture d'aphtes dans l'espace interdigital et sur le bourrelet coronaire des onglons d'un bovin malade (cliché P.I.A.D.C.)



Photo 103

Aphtes sur la sole et dans l'espace interdigital chez un porc malade (cliché P.I.A.D.C.)



Photo 104
Aphtes sur la langue
d'un cheval atteint de
stomatite vésiculeuse
(cliché P.I.A.D.C.)

LÉSIONS

Elles sont identiques à celles de la fièvre aphteuse (voir p. 57) mais limitées aux tissus épithéliaux. Les surinfections sont fréquentes.

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic est aisé cliniquement, compte tenu de la **nature des lésions** et de **l'allure de la maladie**, laquelle évolue **moins rapidement que la fièvre aphteuse**. Cependant, on ne pourra la différencier cliniquement de cette dernière **que si des chevaux sont atteints**.

Diagnostic différentiel

Chez les **ruminants**, le diagnostic différentiel devra distinguer cette maladie de la **fièvre aphteuse**, cliniquement identique **mais qui n'atteint pas les chevaux**.

Chez les **porcins**, elle devra être différenciée non seulement de la **fièvre aphteuse** mais aussi de la **maladie vésiculeuse des suidés** et de l'**exanthème vésiculeux**, ce qui n'est possible, au plan clinique, **que si des chevaux cohabitent avec les porcins sont atteints**.

Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de laboratoire se fait par **isolement et identification du virus**.

PRÉLÈVEMENTS

Les prélèvements de choix sont le **liquide vésiculaire** et les **parois des vésicules**. On peut aussi prélever du **sang pour sérologie** chez les animaux atteints **depuis plus de 15 jours**.

LABORATOIRE COMPÉTENT

ANSES-Lerpaz
22, rue Pierre Curie
94703 Maisons-Alfort cedex
Tél : 01 49 77 13 00
Fax : 01 43 68 97 62

ANALYSES

• Détection directe

La détection directe de l'antigène peut être réalisée par **ELISA** ou **fixation du complément**. Le virus cultive parfaitement sur cellules de rein de veau ou de rein de singe en lignée continue. La PCR s'est révélée plus sensible que l'isolement du virus ou la fixation du complément.

• Sérologie

Le diagnostic sérologique fait appel également à ces deux techniques, ainsi qu'à la **séroneutralisation**.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

La conduite à tenir est identique à celle mise en œuvre en cas de fièvre aphteuse (*voir p. 61*).

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

L'enquête initiale, avant confirmation, suit les mêmes principes que celle réalisée lors de fièvre aphteuse (*voir p. 61*).

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Selon la réglementation européenne, la lutte contre la stomatite vésiculeuse doit être assurée par des **mesures sanitaires classiques**, avec l'**abattage** et la **destruction des animaux sensibles** du foyer, la **mise sous surveillance** des cheptels en lien épidémiologique, la définition d'une **zone de protection** et d'une **zone de surveillance** (rayons de 3 km et 10 km minimum), **ces zones étant maintenues au moins trois semaines** après le nettoyage et la désinfection de l'exploitation infectée.

INDEX PHOTOGRAPHIQUE

Clavelée et variole caprine

- 1) Blépharocconjonctivite et lésions croûteuses sur la paupière p. 34
- 2) Papules chez un mouton à laine p. 34
- 3) Vésiculo-pustule avec placard papuleux au niveau de l'ars p. 35
- 4) Papules sur la gencive p. 35
- 5) Lésions papulo-vésiculeuses sur la tête et l'encolure au stade de la dessiccation p. 36
- 6) Face interne de la peau : traces hémorragiques des lésions cutanées p. 37
- 7) Nodules pulmonaires p. 38

Dermatose nodulaire contagieuse

- 8) Lésions nodulaires sur un bovin malade p. 43
- 9) Ulcères sur la muqueuse trachéale p. 44
- 10) Ulcère superficiel du palais p. 44
- 11) Lésions ulcératives et confluentes sur la mamelle p. 44
- 12) Volumineux œdème du membre ayant entraîné la rupture de la peau p. 45
- 13) Lésions cutanées de deux mois en voie de cicatrisation p. 45

Fièvre aphteuse

- 14) Vésicules confluentes sur la face interne de la lèvre d'un bovin. Lésion datant de 6 à 12 heures p. 53
- 15) Vaste ulcère superficiel sur la langue d'un bovin mettant le derme à nu. Lésion datant de 12 à 18 heures p. 53
- 16) Lésions à différents stades sur la muqueuse gingivale d'un bovin p. 53
- 17) Sialorrhée filante caractéristique de la fièvre aphteuse p. 54
- 18) Ulcère dans l'espace interdigital d'un bovin. Lésion datant de 24 heures p. 54
- 19) Ulcères superficiels sur le trayon d'une vache. Lésion datant de 18 à 24 heures p. 54
- 20) Ulcère en voie de cicatrisation sur le bourrelet gingival d'un mouton. Lésion datant de 48 heures p. 55
- 21) Ulcère rompu dans l'espace interdigital d'un mouton. Lésion datant de 24 heures p. 55
- 22) Aptes en voie de rupture sur le bourrelet coronaire d'un onglon : un ulcère superficiel est en train de se former p. 56
- 23) Extrémité digitée d'un porc atteint depuis un mois. Lésions cicatricielles p. 56
- 24) Volumineuse bulle sur le groin d'un porc. Lésion datant de 8 à 12 heures p. 56
- 25) Mamelles d'une truie : les vésicules ont été surinfectées par les germes issus de la cavité buccale p. 57

Fièvre catarrhale du mouton

- 26) Congestion des narines p. 66
- 27) Cyanose de la langue p. 66
- 28) Inflammation du bourrelet coronaire p. 66
- 29) Hémorragie pulmonaire p. 67
- 30) Hémorragie de l'artère pulmonaire p. 67

Fièvre de la vallée du Rift

- 31) Avorton lors d'un foyer de FVR p. 75
- 32) Hépatite nécrosante : foie décoloré et friable p. 75
- 33) Hépatite nécrosante : détail d'après section p. 75

Influenza aviaire

- 34) Influenza faiblement pathogène chez la dinde : conjonctivite et sinusite infra-orbitaire p. 84
- 35) Influenza faiblement pathogène chez la dinde : présence de caséum dans le sinus infra-orbitaire p. 85
- 36) Influenza faiblement pathogène chez la dinde : trachéite avec exsudat muqueux p. 86
- 37) Influenza faiblement pathogène chez la dinde : trachéite caséuse p. 86
- 38) Influenza faiblement pathogène chez la dinde : aérosacculite caséuse p. 86

Maladie d'Aujeszky

- 39) Lésions dues au prurit démentiel sur la tête d'un chien mort de maladie d'Aujeszky p. 95
- 40) Lésions dues au prurit démentiel céphalique sur un bovin atteint de maladie d'Aujeszky p. 95

Maladie de Newcastle

- 41) Maladie de Newcastle chez le poulet : troubles nerveux, prostration, diarrhée p. 102
- 42) Poulets présentant un torticolis p. 102
- 43) Maladie de Newcastle chez la poule : œufs décolorés, déformés et de petit calibre p. 102
- 44) Maladie de Newcastle chez le poulet : lésions hémorragiques ponctiformes de la muqueuse du proventricule p. 103
- 45) Maladie de Newcastle chez le poulet : hémorragies du proventricule p. 103
- 46) Maladie de Newcastle chez le poulet : trachéite hémorragique p. 103
- 47) Ovarite hémorragique chez une poule p. 104

Maladie vésiculeuse des suidés

- 48) Volumineuse vésicule sur le groin d'un porc atteint de maladie vésiculeuse des suidés p. 113

- 49) Ulcères consécutifs à la rupture d'aphtes sur la langue d'un porc p. 114
- 50) Aphtes rompus (doigt du haut) et non rompus (signalés par les flèches) sur le bourrelet coronaire des onglons d'un porc p. 114
- 51) Lésion cicatricielle bourgeonnante après six semaines d'évolution chez un porc p. 115

Péripleurésie contagieuse bovine

- 52) Omelette fibreuse à la surface pulmonaire p. 127
- 53) Épaississement des travées interlobulaires p. 128
- 54) Coupe pulmonaire montrant un épaississement des travées interlobulaires remplies de fibrine coagulée p. 128
- 55) Infarctus rénaux p. 129
- 56) Séquestre pulmonaire p. 129
- 57) Aspect « succulent » des ganglions p. 129

Peste bovine

- 58) Jetage muqueux, puis muco-purulent p. 136
- 59) Larmolement abondant et précoce p. 136
- 60) Érosions sur les gencives et les lèvres et enduit pultacé p. 137
- 61) Lésions ulcérotives à la base de la langue p. 137
- 62) Erosions ulcérotives sur l'œsophage p. 138
- 63) Hémorragies sur l'intestin grêle p. 139
- 64) Plaques de Peyer après élimination du tissu lymphoïde nécrosé p. 139
- 65) Hémorragies de la valvule iléo-cæcale p. 139

Peste des petits ruminants

- 66) Jetage séromuqueux p. 146
- 67) Jetage mucopurulent p. 147
- 68) Lésions nécrotiques sur la muqueuse buccale p. 147
- 69) Lésions nécrotiques sur la muqueuse buccale p. 147
- 70) Animal avec diarrhée, abattu p. 148
- 71) Chèvre avec croûtes sur les naseaux p. 148
- 72) Lésions nécrotiques sur la langue d'une chèvre p. 149
- 73) Lésions congestives et hémorragiques sur l'intestin d'une chèvre p. 149
- 74) Mucopus à la base de la langue p. 150

Peste équine

- 75) Phase terminale de la forme pulmonaire p. 158
- 76) Œdème des fosses supra-orbitales - Forme cardiaque p. 158
- 77) Hémorragies de la région fongique de l'estomac p. 160
- 78) Œdème intra-musculaire p. 160

Peste porcine africaine

- 79) Cyanose auriculaire p. 167
- 80) Hémorragies sur les piliers diaphragmatiques p. 168
- 81) Ictère généralisé, ganglions mésentériques hypertrophiés et hémorragiques p. 168
- 82) Ictère généralisé, ganglions sus-stomacaux hypertrophiés et hémorragiques p. 169
- 83) Rein bigarré p. 169
- 84) Splénomégalie, foie ictérique p. 169
- 85) Muqueuses ictériques, amygdales hypertrophiées et congestionnées p. 169

Peste porcine classique

- 86) Porcs infectés « en tas » - État fébrile p. 176
- 87) Hémorragie cutanée en zone scrotale p. 177
- 88) Forte congestion des amygdales p. 177
- 89) Pétéchies sur la muqueuse vésicale p. 177
- 90) Rein en « œuf de dinde » p. 177
- 91) Hémorragies sur ganglion, rate, rein et muqueuse vésicale p. 177
- 92) Foie ictérique et gros hématome splénique p. 178
- 93) Techniques de contention pour prise de sang p. 179
- 94) Techniques de contention pour prise de sang p. 179

Pleuropneumonie contagieuse caprine

- 95) Posture d'un chevreau atteint de PPCC p. 184
- 96) Aspect de la cavité thoracique à l'ouverture p. 185
- 97) Poumon recouvert de fibrine - Lésion d'hépatisation en cours d'extension centrifuge p. 185
- 98) Coupes pulmonaires montrant différents stades d'hépatisation p. 186
- 99) Coupes pulmonaires montrant différents stades d'hépatisation p. 186

Stomatite vésiculeuse

- 100) Ulcère superficiel consécutif à la rupture d'un aphte sur la langue d'un bovin p. 191
- 101) Lésions buccales ulcérotives chez un bovin atteint de stomatite vésiculeuse. La douleur provoquée engendre de la sialorrhée p. 191
- 102) Larges ulcères consécutifs à la rupture d'aphtes dans l'espace interdigital et sur le bourrelet coronaire des onglons d'un bovin malade p. 192
- 103) Aphtes sur la sole et dans l'espace interdigital chez un porc malade p. 192
- 104) Aphtes sur la langue d'un cheval atteint de stomatite vésiculeuse p. 193