# MALADIES RÉGLEMENTÉES DES OISEAUX ET DES LAGOMORPHES

Septembre 2025[4]

**ECOLES NATIONALES VÉTÉRINAIRES FRANCAISES**
**MALADIES RÉGLEMENTÉES**

# MALADIES RÉGLEMENTÉES DES OISEAUX ET DES LAGOMORPHES

## SOMMAIRE

*OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE ..... 4*

*A- MALADIES RÉGLEMENTÉES AU TITRE DU RÈGLEMENT (UE) 2016/429 ..... 5*

**I- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE A+D+E ..... 6**

INFLUENZA AVIAIRE ..... 7

MALADIE DE NEWCASTLE ..... 29

**II- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE D+E ..... 39**

CHLAMYDIOSE AVIAIRE ..... 40

PULLOROSE et TYPHOSE ..... 47

MYCOPLASMOSE AVIAIRE (*Mycoplasma gallisepticum* et *M. meleagridis*) ..... 53

**II- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE E ..... 59**

FIÈVRE WEST-NILE ..... 60

*B- MALADIES ANIMALES RÉGLEMENTÉES D'INTÉRÊT NATIONAL EN APPLICATION DE L'ARTICLE L. 221-1 DU CRPM ..... 64*

**I- MALADIES ANIMALES D'INTÉRÊT NATIONAL RÉGLEMENTÉES A TITRE DÉFINITIF ..... 65**

ENCÉPHALITE JAPONAISE ..... 66

SALMONELLOSES DE LA POULE ET DE LA DINDE ..... 67

TULARÉMIE ..... 79

**II- MALADIES ANIMALES D'INTÉRÊT NATIONAL RÉGLEMENTÉES A TITRE TRANSITOIRE ..... 85**

BOTULISME AVIAIRE ..... 86

MALADIE HÉMORRAGIQUE VIRALE DU LAPIN (RHD) ..... 95

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

Jusqu'en 2018, la rédaction et la mise à jour régulière étaient sous la responsabilité de Carole PEROZ (Maître de conférences, Oniris) et Jean-Pierre GANIERE (Professeur retraité, Oniris), avec le concours de Jean-Luc GUERIN (Professeur, ENVT).

En 2019 et 2020, sa mise à jour était assurée par Stéphane BERTAGNOLI (Professeur, ENVT) et Jean-Pierre GANIERE (Professeur retraité, Oniris), avec le concours de Jean-Luc GUERIN (Professeur, ENVT) et Romain VOLMER (Professeur, ENVT).

Depuis 2021, sa mise à jour est assurée par Stéphane BERTAGNOLI (Professeur, ENVT) et Romain VOLMER (Professeur, ENVT), avec le concours de Jean-Luc GUERIN (Professeur, ENVT) et Jean-Pierre GANIERE (Professeur retraité, Oniris).

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

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

***Oniris (Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantiques)***
***Route de Gachet, CS 40706, 44307 NANTES Cedex 03***
***Unité de Maladies Réglementées, Zoonoses***

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

L'ensemble des polycopiés de maladies contagieuses sont librement accessibles à l'adresse suivante :
http://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=280

### *Avertissements*

*Réglementairement, l'habilitation sanitaire permet au vétérinaire praticien de concourir à l'exécution d'opérations de police sanitaire (en tant que vétérinaire mandaté, le mandatement lui étant alors attribué -a posteriori- en dehors de toute démarche d'appel d'offre) à la demande du préfet concernant les animaux pour lesquels il a été désigné comme vétérinaire sanitaire. En conséquence, dans ce document, le terme de VS sera conservé tout en sachant que le vétérinaire sera mandaté pour sa participation éventuelle à toute opération de police sanitaire.*

*Par ailleurs, le sigle DDecPP (directeur départemental en charge de la protection des populations) est utilisé pour qualifier le DDPP ou le DD ETSPP. Ce sigle désigne aussi la Direction départementale en charge de la protection des populations, c.-à-d. soit une DDPP (Direction départementale de la protection des populations), soit une DDETSPP (Direction départementale de l'emploi, du travail, des solidarités et de la protection des populations).*

# OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE

Pour chaque maladie citée :

-exposer les bases épidémiologiques expliquant le mode de diffusion ;

-exposer la situation épidémiologique et les risques en France et en Europe ;

-identifier les éléments devant conduire à la suspicion ;

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

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

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

-participer à l'exécution des mesures prévues réglementairement en France.

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

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

| Dénomination | Espèces visées | Catégorisation* |
|---|---|---|
| Influenza aviaire hautement pathogène | *Aves* | A+D+E |
| Infection par le virus de la maladie de Newcastle | *Aves* | A+D+E |
| Chlamydiose aviaire | Psittaciformes | D+E |
| Infection par les virus de l'influenza aviaire faiblement pathogène | *Aves* | D+E |
| Mycoplasmose aviaire (*Mycoplasma gallisepticum* et *M. meleagridis*) | *Gallus gallus, Meleagris gallopavo* | D+E |
| Infection à *Salmonella* Pullorum, *S.* Gallinarum et *S. arizonae* | *Gallus gallus, Meleagris gallopavo, Numida meleagris, Coturnix coturnix, Phasianus colchicus, Perdix perdix, Anas* spp. | D+E |
| Fièvre de West Nile | *Equidae, Aves* | E |

(*) :

-Catégorie A : maladies répertoriées qui ne sont habituellement pas présentes dans l'Union et à l'égard desquelles des mesures d'éradication immédiates doivent être prises aussitôt qu'elles sont détectées ;

-Catégorie D : maladies répertoriées à l'égard desquelles des mesures s'imposent en vue d'en empêcher la propagation en cas d'entrée dans l'Union ou de mouvements entre les États membres;

-Catégorie E : maladies répertoriées à l'égard desquelles une surveillance est nécessaire au sein de l'Union.

**Noter qu'aucune maladie des volailles ou des lagomorphes n'est répertoriée dans les catégories B** (maladies répertoriées contre lesquelles tous les États membres doivent lutter afin de l'éradiquer dans l'ensemble de l'Union) **ou C** (maladies répertoriées qui concernent certains États membres et à l'égard desquelles des mesures s'imposent en vue d'en empêcher la propagation à des parties de l'Union qui en sont officiellement indemnes ou qui disposent d'un programme)

# I- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE A+D+E

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

**INFLUENZA AVIAIRE HAUTEMENT PATHOGÈNE***

**MALADIE DE NEWCASTLE**

(*) : L'infection par le virus de l'influenza faiblement pathogène, catégorisée D+E est traité dans le même chapitre.

# INFLUENZA AVIAIRE

## (Avian influenza)

### DÉFINITION

L'**influenza aviaire (IA)** est une maladie infectieuse, très contagieuse, causée chez les oiseaux par des virus de la famille des *Orthomyxoviridae*, genre *Alphainfluenzavirus*, de type A (espèce *Alphainfluenzavirus influenzae* plus fréquemment nommée Influenza A virus) et appartenant à des sous-types variés (H1 à H9), mais dont les plus importants sont les sous-types H5 et H7.

L'IA se définit par son **polymorphisme clinique**, qui dépend, d'une part, des caractéristiques de la souche virale, notamment de son pouvoir pathogène, d'autre part, du degré de sensibilité des espèces aviaires infectées. Il peut ainsi se manifester **:**

**-**sous la forme d'**épizooties meurtrières** telles que décrites en particulier chez certaines volailles, notamment les poules, les dindes ou les pintades, chez lesquelles la maladie se traduit habituellement par une **atteinte importante de l'état général** et des **signes respiratoires, digestifs et/ou nerveux diversement associés**, avec **évolution rapide vers la mort**. Les lésions les plus significatives sont celles d'une **septicémie hémorragique**. Leur **grande contagiosité** et la **forte mortalité** avaient valu à ces formes d'IA, par le passé, la dénomination de **peste aviaire**[1].

**-**sous forme de **foyers de gravité plus modérée** et d'**évolution plus lente**, marqués par des **atteintes frustes à modérées** se limitant souvent à des **chutes de ponte et/ou des signes respiratoires** associés à une **mortalité généralement faible.** L'infection des oiseaux de certaines espèces (anatidés, par exemple) est fréquemment inapparente.

***Remarque** : **Tous les cas d'IA ne sont pas visés par la réglementation** (et, de ce fait, soumis à des mesures de police sanitaire)**. Seuls le sont les cas dus** :*

*-**aux virus de tous sous-types définis réglementairement comme « hautement pathogènes » (HP) ;***

*-**aux virus de sous-types H5 ou H7 ne répondant pas aux caractéristiques des souches HP, et par conséquent considérés réglementairement comme « faiblement pathogènes » (FP)***[2].

*(Cf. définitions et explications figurant dans les paragraphes « étiologie » et « réglementation »)*

### ESPÈCES AFFECTÉES

**- Toutes les espèces aviaires domestiques ou sauvages sont réceptives**. **La maladie est surtout décrite chez des espèces domestiques, en particulier les gallinacés (dinde, poules,** pintades, cailles…) et parfois les anatidés (canards, oies). Les espèces sauvages peuvent être aussi cliniquement affectées, comme cela est décrit lors d'infections par le virus H5Nx HP [3] (lignée asiatique Goose/Guangdong/96.).

[1]- Ou « peste aviaire vraie », par opposition à la « pseudopeste aviaire » (ancienne dénomination de la maladie de Newcastle, d'étiologie différente puisque due à un paramyxovirus du genre *Avulavirus*). On regroupe habituellement sous le nom générique de « pestes aviaires », la peste aviaire vraie (ou influenza aviaire hautement pathogène) et la pseudopeste aviaire (ou maladie de Newcastle). On exclut cependant habituellement de cet ensemble la peste (ou entérite à virus) du canard (duck plague ou duck virus enteritis) due à un herpèsvirus.

[2]- De ce fait, les épisodes d'IA chez les volailles et autres oiseaux captifs dus à des virus peu pathogènes appartenant à d'autres sous-types que H5 ou H7 n'entraînent aucune mesure réglementaire.

[3]- La première détection des virus HP de la lignée asiatique Goose/Guangdong/96 a eu lieu en 1996. Initialement détecté sous la forme d'un virus de sous-type H5N1, les virus de cette lignée ont depuis effectué de nombreux réassortiments avec d'autres virus IA, conduisant à l'émergence d'autres sous-types (H5N8 ou H5N6, notamment). Afin de décrire les virus ayant conservé l'hémagglutinine H5 de la lignée asiatique Goose/Guangdong/96 mais pouvant posséder d'autres neuraminidases, on utilise le terme H5Nx.

**- Les virus d'origine aviaire peuvent éventuellement infecter les mammifères** (porc, cheval, carnivores domestiques, bovins[4]…), **y compris l'Homme**. Le pouvoir pathogène des virus d'origine aviaire est variable chez les mammifères. La majorité des virus sont non pathogènes chez les mammifères et non transmissibles entre mammifères. Cependant, il existe des virus d'origine aviaires possédant un très fort pouvoir pathogène chez les mammifères, y compris l'Homme. Parmi ces virus, on peut citer les virus HP H5Nx de la lignée asiatique Goose/Guangdong/96. Divers événements (mutations, délétion/ajout d'acides nucléiques, réassortiments ou recombinaisons génétiques) peuvent néanmoins permettre à certaines souches virales de s'adapter à une nouvelle espèce hôte (voir plus loin) et d'y acquérir un pouvoir pathogène particulier (voir plus loin).

## RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE et IMPORTANCE

**. Répartition géographique** : l'IA a une répartition **universelle**.

**-** L'**IAHP**, décrit dès la fin du siècle dernier en Europe sous la dénomination « **peste aviaire** », est régulièrement responsable **d'épizooties dans toutes les régions du monde** (Amérique du nord, Europe, Asie...). Plusieurs souches virales HP affectent actuellement des élevages de volailles à travers le monde, notamment en Asie, où ont émergé des souches particulièrement virulentes : la plus importante, en raison de son double impact, économique et zoonotique, est la souche H5N1 HP (lignée asiatique Goose/Guangdong/96) apparue 1996 dans le sud-est asiatique et qui s'est étendue au monde entier, à l'exception de l'Océanie[5]. Cette souche a évolué par réassortiment génétique avec d'autres souches de virus influenza aviaires, conduisant à l'émergence de nouveaux sous-types H5N8 et H5N6 notamment, regroupés sous le terme H5Nx. Les virus H5Nx HP de la lignée asiatique Goose/Guangdong/96 continuent donc de circuler dans une grande partie du monde principalement sous la forme des sous-types H5N1, H5N6 et H5N8.

L'**Europe** n'est pas épargnée, ayant dû faire face ces dernières années à des épizooties, dont les plus importantes ont été occasionnées par des souches issues de la lignée asiatique Goose/Guangdong/96.

**En France**, **sept épizooties dues à des souches HP ont été décrites dans les 15 dernières années** :

-La première s'est traduite par l'isolement de la souche H5N1 HP (lignée asiatique Goose/Guangdong/96), en 2006-2007, dans deux foyers affectant l'avifaune sauvage (cas recensés notamment sur des fuligules milouins et des cygnes), l'un d'eux, dans les Dombes (Ain), ayant été associé à l'atteinte d'un élevage de dindes de chair.

-La deuxième correspond à l'isolement de différentes souches de type H5 HP (H5N1[6], H5N2, H5N9), de novembre 2015 à juillet 2016, dans des élevages de canards prêts à gaver (PAG) (et de poules ou pintades situés à proximité des élevages de canards) du sud-ouest[7]. L'origine de ces souches virales

[4]- A partir de mars 2024, des cas d'infections de vaches laitières par un virus H5N1 HP ont été décrits aux Etats-Unis. Les vaches présentaient des signes cliniques dominés par de la mammite et, fait remarquable, une transmission inter-individus efficace a conduit à une diffusion très large du virus entre troupeaux de vaches laitières, très probablement par l'intermédiaire du matériel de traite contaminés par du virus excrété en grande quantité dans le lait.

[5]- Ce sous-type s'est rapidement propagé, dès 2004, à la plupart des pays asiatiques (Thaïlande, Cambodge, Laos, Japon, Corée, Indonésie, Chine…), avant de gagner en 2005 l'Asie centrale (Kazakhstan…), la Russie, puis la Turquie et la Roumanie. L'Afrique et l'Europe de l'Ouest furent touchées en 2006, l'Amérique du Nord en 2014, l'Amérique centrale et du Sud en 2022 et l'Antarctique en 2023. En 2024, l'Océanie demeurait pour le moment épargnée.

[6]- Les souches H5N1 isolées dans le sud-ouest de la France en 2015-2016, qu'elles soient HP ou FP, correspondaient à un cluster très différent de celui des souches H5N1 HP lignée asiatique Goose/Guangdong/96.

[7]- La première suspicion a été déclarée en novembre 2015 en Dordogne dans une basse-cour. Le bilan au 31 juillet 2016 faisait état de l'isolement de virus H5HP dans 81 élevages dans 10 départements du sud-ouest. Trente élevages ont été reconnus infectés dans le cadre de la surveillance événementielle, les autres, en l'absence de signes cliniques, dans le cadre des contrôles pratiqués dans la zone.

a été attribuée à la mutation en virus HP d'un virus H5 FP qui circulait chez les canards et à des réassortiments expliquant la diversité des neuraminidases (N1, N2 et N9) identifiées.

-La troisième, qui a débuté fin novembre 2016, fait suite à l'introduction en France, par des anatidés migrateurs, d'un virus H5N8 HP de lignée asiatique Goose/Guangdong/96, responsable par ailleurs de nombreux foyers recensés dans l'avifaune sauvage et domestique dans plusieurs pays européens. Le bilan de l'épizootie a été de 485 foyers H5N8 recensés dans les élevages, notamment des élevages de canards (80 % des cas) dans le Sud-ouest (diffusion entre élevages), 52 dans la faune sauvage[8] et 3 dans la faune captive. Le dernier foyer d'IAHP déclaré en élevage de volailles date du 28 mars 2017.

-La quatrième a débuté mi-novembre 2020 à la suite de l'introduction d'un virus H5N8 HP de lignée asiatique Goose/Guangdong/96, probablement à partir d'oiseaux sauvages migrateurs. Ce virus a été responsable de nombreux foyers dans les élevages de volailles et dans la faune sauvage en Europe. En France, au 3 mai 2021, 492 foyers H5N8 HP ont été confirmés dans les élevages, essentiellement de canards. 475 élevages ont été atteints dans le Sud-ouest, 17 foyers hors Sud-ouest. De plus, 20 cas ont été confirmés dans le faune sauvage et 1 cas dans le faune captive. Le dernier foyer en élevage a été notifié le 29/04/2021.

-La cinquième, qui s'est étalée du 26 novembre 2021 au 15 mai 2022, a été causée (dans plus de 95 % des cas) par un virus H5N1 de lignée asiatique Goose/Guangdong/96. 1386 foyers ont été recensés dans les élevages de volailles, 26 dans des basses-cours et 54 cas ont été confirmés dans le faune sauvage ou dans le faune captive. Particulièrement intense dans les élevages de Nouvelle Aquitaine, les pays de Loire et du centre ouest, elle a entraîné l'élimination de 16 millions de volailles (11 millions dans le Grand Ouest).

- La sixième a débuté pendant l'été 2022 et est causée par un virus H5N1 de lignée asiatique Goose/Guangdong/96. Cette épizootie revêt un caractère épidémiologique particulier car des foyers ont été détectés pendant l'été. Le caractère saisonnier des épizooties précédentes, avec des cas détectés pendant les mois d'automne, hiver et printemps, n'est plus aussi franc (voir encadré). Entre le 1 août 2022 et le 2 juillet 2023, 401 foyers ont été détectés dans les élevages avicoles français.

**Évolutions majeures lors de l'épizootie de 2021-2022**[9]

Évolution de la saisonnalité :

Lors des épizooties précédentes de 2016 à 2020, les foyers d'IAHP étaient concentrés lors des mois d'automne et d'hiver, avec quelques cas résiduels lors des mois de printemps. Cependant, à partir de 2021, des rares cas d'infections à IAHP ont été observés pendant l'été. Puis en 2022, les très nombreux foyers de l'automne, hiver et printemps ont été suivis de nombreux foyers dans les élevages pendant l'été et une mortalité très importante dans les colonies d'oiseaux marins dans de nombreux pays européens.

Extension géographique lors de l'épizootie de 2021-2022 :

Une extension vers l'occident a été observée. L'Islande, le Groënland ont été touchées pour la première fois en 2022, puis l'Amérique du Nord, causant de très nombreux foyers dans l'avifaune sauvage et dans les élevages. Les virus ont également diffusé vers le Sud du continent européen, causant des foyers en Afrique, et vers le Sud du continent américain, provoquant les premiers foyers au Mexique en 2022.

Évolution virale :

L'évolution de la situation épidémiologique est à mettre en relation avec l'évolution virale sans précédent observée lors de l'épizootie de 2021-2022. En effet, de très nombreux réassortiments ont été observés entre les virus IAHP H5N1 et des virus

[8]- Ils correspondent essentiellement à des oiseaux trouvés morts recensés dans le cadre du réseau SAGIR dans 15 départements, notamment des cygnes tuberculés (23 cas), mais aussi des oies, canards siffleurs, buses, tourterelles et pigeons ramiers, goélands, hérons, pies…

[9] Source : Adlhoch Cornelia, Baldinelli Francesca. Avian influenza, new aspects of an old threat. Euro Surveill. 2023;28(19):pii=2300227. https://doi.org/10.2807/1560-7917. ES.2023.28.19.2300227

IAFP de sous-types variés, conduisant à l'émergence de nombreux génotypes d'IAHP dont le génome était constitué du segment HA conservé et d'un mélange des autres segments génétiques viraux provenant d'autres virus IAFP. Les segments génétiques variés qui définissent les nombreux génotypes augmenteraient la capacité d'adaptation des virus IAHP H5 à de nombreuses espèces d'oiseaux différentes. Par conséquent, en permettant l'infection d'une plus grande diversité d'espèces d'oiseaux, l'évolution des virus IAHP H5N1 en différents génotypes a probablement contribué à modifier la saisonnalité et la distribution géographique des foyers de virus IAHP H5N1.

Nombreux cas de transmission des virus H5N1 IHAP aux mammifères :

De nombreux cas de transmission des virus IAHP H5N1 à des mammifères ont été observés. Parmi eux, de nombreux cas ont été détectés chez des carnivores sauvages qui se sont très probablement contaminés en consommant des oiseaux morts d'infections par les virus IAHP H5N1. Plusieurs cas d'infection ont été décrits chez des renards (*Vulpes vulpes*) à proximité des habitations humaines et des élevages de volaille. De plus, de nombreuses espèces de mammifères marins ont été contaminés de la même façon en Europe et en Amérique, à la fois sur la côte atlantique et pacifique. Dans la majorité des cas décrits ci-dessus, les enquêtes épidémiologiques et virologiques ont indiqué que ces mammifères se seraient contaminés à partir d'une source aviaire, c'est-à-dire qu'il n'y aurait pas eu de transmission du virus IAHP H5N1 d'un mammifère à l'autre et que tous les animaux se seraient contaminés à partir d'oiseaux contaminés. Cependant, de rares cas de transmission du virus IAHP H5N1 entre mammifères ont été suggérés, notamment entre phoques des espèces *Phoca vitulina* et *Halichoerus grypus* sur la côte atlantique des Etats-Unis et entre visons américains (*Neovison vison*) d'élevage en Espagne. Des analyses virologiques suggèrent que les cas de transmission entre mammifères pourraient être associées à l'acquisition de mutations virales favorisant la transmission entre les mammifères. Les cas d'infection des mammifères décrits ci-dessus sont classiquement détectés chez des animaux morts, ou présentant des signes cliniques sévères, dominés par des signes neurologiques associés à des charges virales très élevées dans le cerveau de ces animaux.

De rares cas de contamination humaine ont été rapportés en 2022 chez des personnes exposées à des oiseaux infectés par les virus IAHP H5N1 au Royaume-Uni, en Espagne et aux Etats-Unis. Ces contaminations ont été mises en évidence lors d'enquêtes auprès de personnes exposées aux oiseaux infectés. Les personnes contaminées ne présentaient pas de signes cliniques évocateurs et n'ont pas développé de réponse immunitaire sérologique détectable, suggérant que l'infection était transitoire et associée à de faibles niveaux de réplication virale.

- La septième a débuté pendant l'été 2023 et est causée par des virus de lignée asiatique Goose/Guangdong/96 de sous-type H5N1. Au niveau européen, cette épizootie se démarque des trois précédents épizooties (2020 à 2023) par une forte réduction du nombre de foyers détectés chez les volailles domestiques (390 foyers) et également une forte réduction du nombre des cas détectés dans l'avifaune sauvage (788 foyers). Entre le 1 août 2023 et le 14 juin 2024, 10 foyers ont été détectés dans les élevages avicoles français représentant une baisse importante coïncidant avec la mise en place de la vaccination chez les palmipèdes (voir plus loin).

- Au niveau européen, de juin 2024 à mars 2025, 915 foyers ont été identifiés dans la faune sauvage et 568 foyers dans les élevages domestiques[10].

[10]- source : Avian influenza overview December 2024–March 2025, EFSA journal, https://doi.org/10.2903/j.efsa.2025.9352.

**-** L'**IAFP** (au sens réglementaire, lorsqu'il est dû à des souches H5 ou H7, ou non, lorsqu'il est dû à d'autres sérotypes tels que H1, H6, H9…[11]) est aussi la cause de problèmes sanitaires régulièrement décrits chez les volailles, dans toutes les régions du monde, en particulier dans les zones géographiques correspondant à des couloirs de migration d'oiseaux sauvages. **En France**, les foyers cliniquement exprimés dus à des souches peu pathogènes sont rares, néanmoins la surveillance (ciblée sur les types H5 et H7) montre la réalité d'une circulation virale récurrente de virus H5 et H7 FP dans les élevages, notamment dans les élevages de palmipèdes.

**. Importance économique** : elle peut être considérable. Outre les pertes liées à la maladie elle-même (forte morbidité, létalité atteignant parfois 90 à 100 % en 48 heures), s'ajoutent les mesures mises en œuvre (abattages des troupeaux infectés…) pour lutter contre la maladie, ainsi que les restrictions de mouvements d'oiseaux vivants, d'œufs à couver et viandes de volailles produites dans la région atteinte, voire dans le pays entier soumis à des mesures d'embargo commercial vis-à-vis de ces produits[12].

**. Importance hygiénique** : les oiseaux constituent un immense réservoir où circulent de nombreux sous-types viraux et d'où peuvent émerger des souches pathogènes pour l'Homme.
En fait, les souches aviaires sont mal adaptées à la multiplication chez l'Homme (la plupart des virus de la grippe aviaire ne sont pas pathogènes pour l'homme, mais certaines souches peuvent être zoonotiques), expliquant le caractère habituellement rare et souvent sporadique de l'infection humaine par ces souches. Les **cas d'infection humaine par ces virus** sont qualifiés de **grippe aviaire**[13]. Ils affectent des **personnes en contact étroit avec des oiseaux infectés** (malades ou non). Il peut s'agir de cas bénins ou graves.

On citera à titre d'exemples :

-Cas humains bénins (essentiellement des conjonctivites) dus à un virus H7N7 décrits en 2003 en Hollande[14].

-Cas graves (formes respiratoires graves d'évolution souvent mortelle) décrits depuis 2003, notamment en Asie, à la suite d'infections par des souches H5N1 HP (lignée asiatique)[15] ou, de 2013 à 2017 en Chine, par des souches H7N9 [16]. Des cas humains sporadiques dus à des souches H5N6 HP

[11]- Des souches H9N2 FP, enzootiques dans plusieurs pays d'Asie, du Moyen-Orient et d'Afrique du Nord, ont un fort tropisme respiratoire et peuvent causer, du fait de complications bactériennes, des pertes importantes (jusqu'à 20 à 70 % de mortalité) dans les élevages de poulets infectés.

[12]- Des restrictions commerciales sont applicables à l'encontre des pays non indemnes. Les cas concernant des oiseaux sauvages ne sont pas néanmoins (en théorie) pris en considération dans la définition de ce statut. Noter que le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE stipule qu'un pays peut recouvrer son statut de pays indemne d'influenza aviaire 3 mois après « *l'achèvement des opérations d'abattage sanitaire (y compris celles de désinfection de toutes les exploitations atteintes), à condition qu'une surveillance y ait été exercée durant cette période de 3 mois… »*

[13]- Les médecins parlent alors de « grippe aviaire » (« bird flu ») pour qualifier la maladie humaine d'origine aviaire. Chez les oiseaux, employer le terme « influenza aviaire ».

[14]- L'épizootie de peste aviaire en Hollande due à une souche hautement pathogène H7N7 a provoqué 93 cas d'infection parmi des personnes professionnellement en contact avec les poulets infectés. 79 étaient des cas de conjonctivite et 11 des cas de syndrome grippal mineur. Un vétérinaire âgé de 57 ans est mort à la suite de complications respiratoires.

[15]- A l'échelle mondiale, de 2003 à 2023, le virus H5N1 a causé au moins 876 cas confirmés par des examens de laboratoire, dont 458 décès dans 17 pays. Les pays les plus touchés ont été l'Egypte, l'Indonésie, et le Vietnam. Ce virus devenu enzootique en Asie et en Afrique, est responsable de nombreux foyers au sein d'élevages et de cas humains sporadiques.

[16]- Ce virus (H7N9 lignage asiatique, ou « Asian H7N9 ») est le résultat d'un réassortiment entre 3 virus aviaires (deux virus, H7N3 et H7N9 précédemment identifiés chez des canards, d'où sont issues, respectivement, H7 et N9, et un virus déjà identifié chez divers oiseaux (pinsons…), d'où sont issus les autres gènes). Il est présent chez les volailles dans le sud-est de la Chine. Au 02/06/2021, 1568 cas humains de grippe aviaire à virus A (H7N9), dont 616 mortels, ont été rapportés par les autorités sanitaires de Chine continentale (dont 766 cas du 1er octobre 2016 au 30 septembre 2017). Aucun cas d'infection par ce virus n'a été notifié en dehors de la Chine (hors cas en lien épidémiologique avec la Chine). Noter que le virus H7N9 FP a muté en 2017, devenant hautement pathogène (HP)

sont aussi détectés depuis 2014 en Chine[17].

L'**absence de transmission interhumaine** limite cependant l'impact de ces contaminations interspécifiques. Pourtant, la crainte que l'acquisition de nouveaux facteurs de virulence favorise l'émergence d'une souche capable de se propager dans les populations humaines a fait redouter qu'elle puisse être à l'origine d'une nouvelle pandémie de grippe humaine, à l'image de la pandémie de grippe espagnole de 1918 née de l'adaptation à l'Homme d'une souche aviaire H1N1, ou de celles de 1957 et 1968, dont l'origine était lié à l'émergence de nouveaux sous-types (respectivement H2N2 et H3N2) issus du réassortiment génétique entre une souche aviaire et une souche humaine chez le porc, à la suite d'infections mixtes. Il est aussi à craindre qu'un tel réassortiment puisse se produire directement chez l'Homme.

**.** Selon la réglementation européenne entrée en vigueur au 21 avril 2021[18], l'**IAHP** chez toutes espèces d'oiseaux est classée comme maladie de catégories **A** (maladies soumises à plan d'urgence), **D** (mesures de contrôle des mouvements) et **E** (surveillance et notification obligatoire). L'**IAFP** H5 ou H7[19] chez les volailles et oiseaux captifs est classée comme maladie de catégories **D** (mesures de contrôle des mouvements) et **E** (surveillance et notification obligatoire).

## ÉTIOLOGIE

**-** Les virus de l'IA sont, comme ceux isolés chez l'Homme, le porc, le cheval ou les mammifères marins, des virus classés au sein de la **famille des *Orthomyxoviridae*** dans le **genre *Influenza* (type A)**. Ce sont des ribovirus à symétrie hélicoïdale, dont l'enveloppe est hérissée de **spicules** à activité hémagglutinante (H) et neuraminidasique (N). Leur **génome est constitué de 8 fragments indépendants** codant respectivement pour les différentes protéines virales structurales (notamment H et N) et non structurales. Leur séquençage permet de déterminer la filiation et l'origine des souches isolées.

**-** Leur **culture** est **aisée en œuf de poule embryonné** ou, notamment après adaptation, sur divers systèmes cellulaires (fibroblastes d'embryon de poulet...).

**-** Ce sont des **virus hémagglutinants** (ils agglutinent les hématies de poule).

**-** Ils sont définis par plusieurs **antigènes**, internes ou externes et leur **variabilité antigénique**.

-**antigène interne de nucléocapside spécifique de type** (détermine le type viral A, B ou C) (révélé par fixation du complément, immunodiffusion en gélose ou immunofluorescence.) commun à tous les virus grippaux du type A ;

-**antigènes externes (glycoprotéines de surface) spécifiques de sous-type** : **H (hémagglutinine) et N (neuraminidase)** révélés respectivement par IHA et inhibition de l'activité neuraminidasique ; il existe **seize antigènes H ($H_1$ à $H_{16}$) et neuf antigènes N ($N_1$ à $N_9$) distincts**.

Les antigènes H et N sont spécifiés, dans la nomenclature internationale, pour caractériser les virus influenza. Chaque souche est en effet identifiée par le type antigénique auquel elle appartient, l'espèce animale chez laquelle elle a été isolée, sauf s'il s'agit de l'Homme), le numéro qui lui a été attribué lors de son isolement, l'année d'isolement et les sous-types H et N auxquelles elles correspondent. Ainsi, par exemple, la souche identifiée « A/goose/Guangdong/1/96 (H5N1) » correspond à la souche de type

au sein des élevages de volailles. Ce variant HP a également la capacité d'infecter l'homme, le tableau clinique étant similaire à celui observé lors d'infection par le H7N9 FP.

[17]- Le virus H5N6 HP a provoqué 85 cas confirmés par des examens de laboratoire et 33 morts.

[18]- Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission européenne en vigueur au 21 avril 2021.

[19]- On peut craindre, lorsqu'il s'agit de souches H5 ou H7 FP, leur évolution possible vers des souches HP.

A isolée chez une oie (« goose ») à Guangdong, en Chine, répertoriée sous le n°1 parmi les souches isolées en 1996, et possédant les antigènes de surface H5 et N1. Le séquençage du gène codant pour l'hémagglutinine des différentes souches virales au sein d'un même sous-type permet en outre, sur la base de la construction d'un arbre phylogénétique, de définir le clade auquel elles appartiennent[20].
Noter que des souches désignées par les même types H et N, par exemple H5N1, peuvent être génétiquement distinctes et de virulence variable.

-**variabilité génétique** secondaire à des **mutations** (ou des délétions) responsables de modifications des antigènes H ou N et/ou des **réassortiments génétiques** portant sur différents fragments génétiques, en particulier ceux codant pour les antigènes H et N (générant de nouveaux sous-types). Cela explique la **pluralité antigénique** de ces virus. **Les virus aviaires peuvent appartenir à de très nombreux sous-types** (plus de 80 combinaisons H&N recensées) au sein desquels se distinguent divers clades et variants.

**-** Ils sont aussi définis par leur **pouvoir pathogène**, qui s'avère **variable**, tant sur le plan quantitatif (souches plus ou moins pathogènes) que sur le plan qualitatif (pouvoir pathogène différent d'une espèce à l'autre, avec tropismes tissulaires variables).
Selon son pouvoir pathogène, **une souche de virus influenza peut être qualifiée, chez les oiseaux**[21]**, comme « FP »** (souche faiblement pathogène, ou « LP » en anglais pour « Low pathogenicity ») **ou « HP »** (souche hautement pathogène, « High pathogenicity » en anglais).

**Deux critères expérimentaux sont utilisés pour différencier les souches HP et FP** : la détermination de l'indice de pathogénicité intraveineuse pour le poulet et la structure moléculaire de l'hémagglutinine en son site de clivage.

-L'**indice de pathogénicité intraveineuse** (IPIV) pour le poulet[22] est déterminé sur la base des effets de l'inoculation de la souche virale par voie intra-veineuse à un lot de poulets SPF âgés de 6 semaines.

**Les souches les plus pathogènes possèdent un index supérieur à 1,2**. **Toute souche présentant cette caractéristique est, quel que soit son sous-type, réglementairement reconnue comme HP**.

-La **structure moléculaire de l'hémagglutinine en son site de clivage** est aussi prise en compte. En effet, l'HA, en permettant la fixation et la pénétration du virus sur la cellule[23], constitue le

[20]- Sur la base de l'analyse de la séquence génétique de l'hémagglutinine H5, la souche A/goose/Guangdong/1/96 (H5N1), donnée comme exemple, est considérée comme un représentant des virus initiaux (clade 0) à partir desquels ont émergé, à la suite de mutations successives, les souches H5N1 HP, dites « lignée asiatique » qui circulent depuis 2003. Depuis leur émergence en Chine en 1996, ces virus H5 ont évolué en 10 clades phylogéniques distincts (clades 0 à 9). Le clade 2.2 correspond ainsi au virus qui a le plus largement diffusé en 2005-2006, touchant une soixantaine de pays jusqu'en Europe et en Afrique. Les souches responsables des épizooties 2014-2015 et 2016-2017 en Europe, appartenaient au clade 2.3.4.4, et celles des épizooties 2020-2021, 2021-2022 et 2022-2023 au clade 2.3.4.4 b.

[21]- La dénomination HP ou FP fait référence seulement au pouvoir pathogène chez les oiseaux, et ne préjuge pas du pouvoir pathogène chez d'autres espèces. On peut citer l'exemple du virus H7N9 qui a émergé en 2013 en Chine continentale, FP chez les volailles (infections inapparentes) mais très pathogène pour l'Homme.

[22]- L'IPIV, corrélé au pouvoir pathogène du virus chez le poulet, permet de caractériser une souche pathogène pour les gallinacés (poules et dindes en particulier) chez lesquels elle pourra provoquer une atteinte clinique grave. En revanche, une souche dont l'IPIV est supérieur à 1,2 chez le poulet, peut s'avérer peu ou pas pathogène chez certaines espèces moins sensibles, par exemple chez les anatidés. Leur circulation -souvent inapparente- chez le canard par exemple, peut être révélée par l'atteinte grave de gallinacés élevés à leur contact.

[23]- L'HA interagit selon une spécificité relative avec les acides sialiques (AS) de la cellule hôte (récepteurs). L'AS peut être lié au substrat membranaire (molécule de galactose) de la cellule hôte par des liaisons de type $\alpha$ 2-3 (cas chez les oiseaux) ou $\alpha$ 2-6 (cas chez l'Homme). Ainsi l'AS de l'épithélium intestinal des oiseaux est-il différent de celui de l'épithélium respiratoire de l'Homme : l'hémagglutinine des virus aviaires se lie préférentiellement au récepteur présent chez les oiseaux, mais peu ou pas sur celui présent chez l'Homme. En revanche, la présence des 2 types de récepteurs dans l'épithélium respiratoire du porc lui donnerait la possibilité de répliquer tant les virus

déterminant majeur de la virulence des souches. Mais après l'attachement de cette molécule sur son site de reconnaissance cellulaire chez les oiseaux, la fusion nécessaire à l'initiation du cycle viral est liée à son clivage préalable par une protéase[24] présente chez l'Hôte. La présence d'une séquence multibasique (**séquence génomique codant pour de multiples AA basiques)** au niveau du site de clivage de l'hémagglutinine indique qu'elle peut subir un clivage par une protéase ubiquitaire de l'hôte, lui conférant la possibilité de se multiplier dans tous les tissus.
**Dans ce cadre, une attention particulière doit être portée pour les souches aviaires appartenant aux sous-types H5 et H7. Il est reconnu, en effet, que :**

**°**la présence d'une séquence multibasique est une caractéristique fréquemment rencontrée chez les souches appartenant à ces deux sous-types H5 et H7 **;**

**°**l'accumulation d'AA basiques à la suite de mutations ou de phénomènes d'insertions de nucléotides affectant le gène codant pour l'hémagglutinine[25] est fréquemment rencontrée chez des souches H5 et H7 dont l'IPIV est initialement inférieur à 1,2.
**Pour ces raisons, tout isolement d'une souche H5 ou H7 doit être complété par le séquençage de la partie du gène de l'HA codant pour son site de clivage.**

**Si ce séquençage montre la présence de multiples AA basiques, une souche H5 ou H7 est réglementairement définie comme HP.**
**Dans le cas contraire (pour autant que la souche ait un IPIV inférieur à 1,2) la souche est réglementairement définie comme FP[26].**

**- Pouvoir immunogène** : Il repose essentiellement sur l'antigène H. **Noter l'absence de protection croisée entre sous-types H différents**. Par ailleurs, le degré de protection croisée entre variants d'un même sous-type peut être très variable.

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Incubation** : 24-48 heures (à 1 semaine).

**. Signes cliniques** :

**- Analogues à ceux de la maladie de Newcastle ("pseudo-peste aviaire")**.

**- Grande variété de formes évolutives et cliniques** : les formes suraiguës et aiguës sont

aviaires que les virus humains. Néanmoins la présence de quelques récepteurs de type $\alpha$ 2-3 situés profondément dans l'arbre respiratoire de l'Homme pourrait expliquer les cas graves rencontrés chez des personnes vivant en promiscuité étroite avec des volailles infectées par le virus H5N1 et H5N6 HP et par les virus H7N9. Certaines mutations sur l'HA peuvent favoriser la fixation virale de virus aviaires sur les récepteurs $\alpha$ 2-6 humains.

[24]- Le clivage du précurseur de l'hémagglutinine $HA_0$ en deux sous-unités $HA_1$ et $HA_2$ (associées par un pont disulfure) à la surface du virion par une protéase cellulaire est nécessaire au pouvoir infectieux des virus grippaux : en absence de clivage, le virus ne pénètre pas dans la cellule et ne peut se répliquer. L'HA des souches peu ou pas pathogène ne contient qu'un seul acide aminé basique (arginine) et ne peut être clivée que par des enzymes de type trypsine présentes seulement dans les tractus digestifs et/ou respiratoires. En revanche, la présence d'acides aminés basiques (arginine) multiples au niveau du site de coupure de l'hémagglutinine permet à la protéine d'être clivée par des protéases beaucoup plus ubiquitaires et donne au virus la possibilité de se multiplier dans de nombreux tissus et de provoquer une mort rapide de l'oiseau.

[25]- La probabilité d'un tel événement est susceptible d'augmenter lorsque la souche s'établit chez certaines volailles, dont la sensibilité plus élevée permet une multiplication virale plus intense.

[26]- Selon cette définition, les souches des autres sous-types (H1, H6…) dont l'IPIV est inférieur à 1,2, qu'elles soient responsables d'une atteinte clinique ou non, ne sont pas considérées au sens réglementaire comme des souches d'IAFP.

généralement décrites dans les foyers d'IAHP (peste aviaire), et s'accompagnent d'une forte mortalité. Les autres formes sont plus caractéristiques de l'IAFP.

**- Formes suraiguës et aiguës** : **atteinte septicémique** avec **mort en 1 à 2 jours pouvant toucher jusqu'à 90 % des oiseaux** (poules, dindes). On observe des **signes généraux** (anorexie, prostration…), **cutanés** (œdème, congestion, hémorragies de la crête et des barbillons), **respiratoires** (dyspnée, râles, toux), **digestifs** (diarrhée, avec fientes parfois blanchâtres, éventuellement hémorragiques), **nerveux** (incoordination motrice, paralysie des ailes, torticolis…), **isolés ou diversement associés**.

**- Formes subaiguës** : atteinte de l'état général, **signes respiratoires** (gonflement des sinus orbitaires, dyspnée, toux) et **chutes de ponte**. La mortalité est généralement faible.

**- Formes frustes** : légers signes respiratoires et **chutes de ponte** (fréquentes chez la dinde).

**- Formes asymptomatiques** : fréquentes.

**LÉSIONS : non différenciables de celles décrites dans la maladie de Newcastle**

**- Fréquence et importance des lésions congestives et-hémorragiques dans les formes aiguës et suraiguës** : congestion importante de la carcasse et des viscères, trachéite hémorragique, duodénite et pancréatite hémorragiques, hémorragies des amygdales cæcales, follicules ovariens hémorragiques…; noter que les hémorragies pétéchiales décrites sur la muqueuse du ventricule succenturié sont plus caractéristiques de la maladie de Newcastle.

**- importance des lésions respiratoires dans les formes subaiguës,** telles que sinusite infra-orbitaire et aérosacculite (surinfection colibacillaire fréquente).

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### . Analytique

**- Sources de germes** : les **populations aviaires, sauvages** en particulier, constituent un vaste réservoir de virus (malades et surtout porteurs asymptomatiques). Dans les formes cliniques graves (septicémie) tous les tissus, les **fientes**, les sécrétions respiratoires et les œufs sont virulents.

**- Virus capable de résister quelques jours à quelques semaines** dans les fientes (7 jours à 20°C, 35 jours à 4°C). Il peut également se conserver plusieurs semaines dans l'eau contaminée (étangs…) par l'avifaune[27].

**- Transmission surtout directe** (contact) **mais aussi indirecte** (eaux et aliments contaminés par des fientes d'oiseaux sauvages, œufs et emballages souillés...). Voies de pénétration digestives et respiratoires.

**- Importance de l'espèce** : les poules et les dindes apparaissent très sensibles, alors que l'infection est souvent inapparente chez les pigeons ou les anatidés. Des souches d'IAHP peuvent circuler chez diverses espèces sauvages (anatidés migrateurs par exemple), en l'absence de toute pathologie. D'autres, en revanche, peuvent se montrer pathogènes pour les canards et affecter des espèces très variés habituellement épargnées (cas du variant H5N8 de 2016 à 2021 et des virus H5N1 depuis 2021).

### . Synthétique

La **contamination d'un élevage indemne peut être le fait d'une contagion directe ou indirecte à**

[27]- Il semble pouvoir résister plusieurs semaines à 15°C, au moins 3 mois dans l'eau à 4°C, et d'une saison à l'autre dans les lacs gelés d'Alaska. Il semble aussi résister assez bien sur le sol humide.

**partir d'oiseaux sauvages** (élevages situés sur le trajet d'oiseaux migrateurs, ou dans une région où des oiseaux sauvages sont affectés), mais **elle peut être aussi consécutive à des échanges d'oiseaux et d'œufs, à l'utilisation de matériels contaminés**… (l'introduction du virus H5N1 HP lignée asiatique en Afrique a été ainsi attribuée à l'introduction d'œufs à couver où de poussins en provenance de Chine ou de Turquie ; depuis, en Afrique, la circulation virale est essentiellement entretenue par le commerce des volailles). Le commerce (illicite ou non) d'oiseaux d'agréments a été aussi parfois incriminé[28].

En l'absence de mesures de lutte suffisamment efficaces, l'infection peut ensuite s'entretenir localement et diffuser régionalement (exemple de la situation sanitaire dans divers pays du sud-est asiatiques ou dans divers pays africains). Cette situation est habituelle avec les souches peu pathogènes (le foyer peut rester localisé, souvent sans grande gravité économique, ou s'étendre régionalement). L'émergence de souches HP à partir de souches H5 ou H7 initialement FP circulant dans les élevages avicoles est toujours à craindre (situation observée dans le sud-ouest en 2015, marquée par l'émergence de souches H5 HP à partir de souches FP circulant dans les élevages de canards). Ce risque est accentué par la grande sensibilité de certaines volailles (poules, dindes) qui peut, en permettant une multiplication virale plus importante, favoriser cette évolution.

## DIAGNOSTIC

Noter que, en raison du risque zoonotique de certaines souches (exemple de l'infection par le virus H5Nx HP lignée asiatique), des mesures de protection adaptées doivent être utilisées par les opérateurs susceptibles de manipuler un oiseau infecté ou visiter un élevage suspect (port d'une combinaison jetable, de lunettes, masque, gants, charlotte, pédisacs, et lavage correct des mains aux moments opportuns). Le VS prend en outre toutes les mesures nécessaires à la sortie de l'élevage pour éviter de propager la maladie.

L'approche diagnostique met en jeu une phase de suspicion fondée sur des critères épidémio-cliniques et une phase obligatoire de confirmation expérimentale visant à caractériser le virus et à apprécier son pouvoir pathogène. Noter l'existence, à l'échelon européen, d'un manuel de diagnostic pour l'influenza aviaire[29] qui détermine notamment les méthodes d'échantillonnage, d'analyses et les critères d'évaluation des résultats à appliquer en fonction des différents contextes.

### . Epidémio-clinique

- **La conduite du diagnostic s'apparente à celle de la maladie de Newcastle, dont l'influenza est cliniquement indifférenciable**. Les investigations épidémiologiques, cliniques et nécropsiques aboutissent à **une suspicion de « peste aviaire » au sens large du terme**, le recours aux examens de laboratoire permettant de confirmer la suspicion en faveur de la maladie de Newcastle ou de l'influenza.
- les souches HP peuvent avoir un effet spectaculaire, plus de 80 % des volailles d'un élevage pouvant être touchés en moins de 48 heures. Les signes cliniques peuvent être néanmoins assez frustes (notamment dans les élevages de canards). D'une façon générale toute mortalité en 1 jour ≥ 4 % (2 % pour les palmipèdes), ou toute mortalité ≥ 0,5 % par jour durant 2 jours consécutifs doivent entraîner une suspicion d'influenza[30]. Les seuils de signalement peuvent varier selon le

[28]- Exemple de cas (H5N1 HP) diagnostiqués sur deux aigles de montagne importés clandestinement de Thaïlande en 2004 et interceptés à la douane de l'aéroport de Bruxelles.

[29] Décision 2006/437/CE de la commission du 4 août 2006 portant approbation d'un manuel de diagnostic pour l'influenza aviaire conformément à la directive 2005/94/CE du Conseil.

[30] Des critères d'alerte concernant l'évolution de la mortalité ou la diminution de consommation d'eau au-delà desquels un éleveur doit prévenir son vétérinaire (dans le cadre d'une suspicion d'influenza aviaire) sont définis en annexe de l'*Arrêté du 24 janvier 2008* relatif aux niveaux du risque épizootique en raison de l'infection de l'avifaune

niveau de risque épizootique.

- L'observation de **chutes de pontes associées à des troubles respiratoires** (avec déformation fréquente des sinus infra-orbitaires et jetage) **chez la dinde** doivent susciter une suspicion d'influenza.
- Dans le cas de l'**avifaune sauvage**, la découverte d'au moins **5 cadavres d'oiseaux** d'une ou plusieurs espèces sur un même site (sur un rayon d'environ 500 m) et sur un laps de temps maximal d'une semaine **ou un seul cadavre de cygne** doit déclencher leur collecte pour diagnostic. Dans les zones à risque particulier prioritaires, le critère de surveillance est abaissé pour les anatidés à 2 anatidés trouvés morts.

**. <u>Expérimental</u>**

**- Obligatoire** dès la moindre suspicion.

**- Prélèvements** : comme dans la maladie de Newcastle, il faut proscrire l'envoi d'oiseaux vivants ou morts pour limiter les risques de diffusion de la maladie. Il s'agit :

-**Pour la recherche du virus**

°Sur **20 oiseaux** vivants minimum (malades en début d'apparition des signes cliniques) ou sur tous les oiseaux si l'exploitation en détient un nombre inférieur :

*des écouvillons oropharyngés ou trachéaux individuels[31] ;

*des écouvillons cloacaux individuels, ou à défaut des mélanges de fientes fraîches provenant de 5 oiseaux au maximum. Les écouvillons cloacaux doivent être recouverts de fèces, à défaut il est possible de prélever 5 fèces fraîches soigneusement collectées.

°**et** sur 5 oiseaux malades sacrifiés ou cadavres frais au minimum, des prélèvements d'organes :

*un mélange de contenus intestinaux,

*un mélange d'encéphales,

*un mélange de trachées, poumons, foies, rates, cœurs et reins.

Les échantillons sont conservés au frais.

-**Pour la recherche sérologique : prélèvements sur un minimum de 25 oiseaux malades depuis au moins 5 jours**

*25 prélèvements de sang sur tube sec (à renouveler éventuellement plus tard pour réaliser une cinétique) peuvent être également réalisés.

-**cas particulier d'une suspicion d'IAFP :** lors d'une chute de ponte sans mortalité en élevage de dindes par exemple, réaliser 15 écouvillons trachéaux, 15 écouvillons cloacaux et 25 prises de sang. Les prélèvements de sang doivent être renouvelés 8-10 jours (et éventuellement 20-22 jours) plus tard.

**- Laboratoires de diagnostic**

-Laboratoires départementaux d'analyses agréés : plusieurs LDA sont agréés en France pour la recherche sérologique et/ou la recherche du virus par RT-PCR. Tout échantillon transite donc par ces laboratoires pour un premier criblage.

- l'Anses - Laboratoire de Ploufragan (laboratoire national de référence) : intervient uniquement sur les échantillons positifs pour réaliser l'isolement, l'identification définitive du virus et la détermination de son niveau de pathogénicité.

**- Méthodes de diagnostic**

- **Virologie** : par inoculation dans l'œuf embryonné (peut nécessiter 3 passages successifs de 3 jours avant de considérer un prélèvement négatif), et recherche de l'hémagglutinine par inhibition de

par un virus de l'influenza aviaire hautement pathogène et au dispositif de surveillance et de prévention chez les oiseaux détenus en captivité.

[31]- Il est souvent plus pratique de prélever les écouvillons trachéaux/oropharyngés dans la cavité buccale, principalement chez les canards qui présentent un réflexe d'apnée dans la trachée. Les écouvillons trachéaux ou cloacaux sont placés dans une solution tamponnée à pH 7,2-7,5 additionnée d'antibiotiques, fournie par le LDA.

l'hémagglutination (IHA) ou RT-PCR.
L'identification du sous-type par IHA implique de disposer d'une batterie d'anticorps spécifiques.
L'isolement viral est nécessaire pour la recherche de l'indice de pathogénicité permettant de définir un virus HP (durée 10 jours).

- **RT-PCR** : permet de détecter rapidement la présence virale dans un échantillon. Le choix des amorces permet de détecter d'abord le gène M, codant pour les protéines structurales M1 et M2 (gène commun à tous les sous-types) : c'est le criblage, puis les gènes codant pour H5 ou H7. Il convient ensuite, en présence d'un virus H5 ou H7, de réaliser un séquençage partiel de HA pour déterminer le caractère HP ou FP du virus (AA basiques du site de clivage) et éventuellement, de compléter le séquençage pour déterminer sa relation phylogénique avec d'autres virus déjà connus (ex. H5N1, lignée asiatique).
- **Diagnostic sérologique** : doit tenir compte de la pluralité antigénique des virus grippaux. Le choix des réactions IHA ou ELISA permet la recherche des anticorps dirigés contre un sous-type donné (importance du choix de l'antigène). (Remarque : L'IDG, réalisée avec un extrait antigénique riche en antigène nucléocapsidique (de type), peut-être intéressante lorsqu'on ignore le sous-type infectant les oiseaux. Néanmoins la production d'anticorps précipitants peut être faible ou nulle chez certains oiseaux.)

## PROPHYLAXIE

### . Sanitaire

**-** La protection passe d'abord par l'**application stricte de mesures de biosécurités visant à empêcher l'introduction du virus de l'IA dans les exploitations de volailles à partir, notamment, du réservoir constitué par l'avifaune sauvage (oiseaux migrateurs en particulier)**, mais aussi depuis d'autres exploitations. Dans les zones à risque (situées notamment dans les couloirs de migration des oiseaux migrateurs), il peut être nécessaire de renforcer ces mesures et de les compléter par des mesures de **« confinement »** visant à éviter tout contact direct ou indirect avec des oiseaux sauvages, notamment la claustration des volailles. Ces mesures doivent être associées à un renforcement, dans ces zones, de la surveillance événementielle et de la surveillance programmée **(sérologique et/ou virologique par PCR)** afin d'y déceler la circulation dans les élevages de souches HP ou FP (*cf.* réglementation sanitaire).

**-** En présence d'IAHP, il est admis que le **recours à l'abattage total des volailles de l'élevage infecté**, complété par une **désinfection** des locaux et matériels souillés et un **vide sanitaire** avant toute mise en place de nouveaux oiseaux, et associé à des mesures de **contrôle des élevages** et de **restriction de mouvements** des oiseaux dans un rayon de 10 km autour des foyers peuvent permettre un contrôle efficace de la maladie (*cf.* réglementation sanitaire). L'abattage préventif de l'ensemble des volailles sensibles dans une aire de 3 km autour d'un foyer peut être aussi envisagé en cas de risque important de diffusion d'une souche HP. **Des mesures doivent être en outre appliquées pour la protection des personnes exposées (risque zoonotique)**.

### . Médicale

**-** La composition vaccinale doit être adaptée **en raison de la pluralité des souches et l'absence de protection croisée entre sous-types H.** Lorsque la vaccination est pratiquée, elle doit être limitée à l'usage de vaccins de type inactivés (ou vaccins recombinants exprimant l'antigène HA sans possibilité de réplication du génome viral). Il est recommandé en outre d'utiliser des vaccins laissant la possibilité de distinguer les oiseaux vaccinés de ceux qui sont infectés (stratégie DIVA, « Differenciating Infected from Vaccinated Animals »), afin notamment de ne pas créer d'interférence avec le statut indemne de la région ou du pays, ou de pouvoir garder la possibilité de suivre par sérologie la circulation virale dans les effectifs vaccinés.

**-** Souvent utilisée secondairement suite à l'échec des mesures sanitaires classiques, la vaccination peut néanmoins constituer une **alternative intéressante pour maîtriser un foyer**, à condition d'être

associée à des mesures de surveillance virologique des élevages, de mesures de biosécurité renforcée, d'abattage des oiseaux infectés et de restriction de mouvements des oiseaux.

**-** Des campagnes de vaccination massive ont été organisées en Chine et au Vietnam pour limiter les effets de l'épizootie causée par le virus H5N1 HP. **Jusqu'en 2022, la vaccination des oiseaux d'élevages n'était pas considérée comme une option possible en Europe et elle était effectivement interdite en Europe.** La priorité était donnée au niveau européen aux mesures préventives basées sur la biosécurité et aux mesures de police sanitaire permettant de limiter la diffusion du virus. En effet, la vaccination représente un possible frein aux échanges commerciaux car certains pays considèrent que l'importation de produits avicoles issus de pays pratiquant la vaccination représente un risque d'introduction d'IAHP (refus d'importation depuis les zones où la vaccination est pratiquée). Les oiseaux vaccinés peuvent en effet excréter du virus en l'absence de signes cliniques, rendant le diagnostic reposant sur les signes cliniques plus difficile. La vaccination pouvait néanmoins, si la situation sanitaire l'exigeait, être mise en place après accord de la Commission européenne, soit dans le cadre d'une vaccination préventive, soit dans le cas d'une vaccination d'urgence en anneau autour du foyer. Jusqu'en 2022, la vaccination n'était envisageable en France que pour la protection des oiseaux des parcs zoologiques en utilisant le seul vaccin disposant d'une AMM européenne[32].
Depuis 2022, la situation épidémiologique a changé (voir encadré). Face à l'envolée du nombre de foyers et la circulation continue des virus IAHP H5N1 sur le territoire, malgré les mesures de police sanitaire et de biosécurité, la France et d'autres pays européens ont mis en place des essais de vaccination à grande échelle en 2022 et 2023. **Depuis le 1 octobre 2023, la vaccination est obligatoire pour les établissements détenant plus de 250 canards mulards, Pékin ou Barbarie appartenant à l'étage de production et volontaire pour les canards reproducteurs dont les issues (œufs à couver et canetons d'un jour) sont exclusivement destinées au marché national. La vaccination IAHP des troupeaux de reproducteurs dont les issues (œufs à couver et canetons d'un jour) sont susceptibles d'être exportées vers les pays tiers ou vers un autre Etat membre est interdite [33]. La vaccination a pour objectif de freiner la diffusion du virus et complète les mesures de lutte, avec pour objectif l'éradication de l'IAHP du territoire. Les mesures de vaccination sont détaillées plus loin.**

Selon l'OMSA, « la vaccination à l'aide de vaccins enregistrés de haute qualité, efficaces contre les souches sauvages en circulation, peut offrir une protection supplémentaire et réduire les quantités de virus et le risque de propagation. La vaccination nécessite d'adapter la surveillance en vue d'une détection précoce, de démontrer l'absence d'IAHP et de suivre l'évolution des souches en circulation. Conformément aux normes internationales de l'OMSA, le recours à la vaccination n'affectera pas le statut d'un pays ou d'une zone indemne d'influenza aviaire de haute pathogénicité si sa surveillance confirme l'absence d'infection [34].»

## RÉGLEMENTATION SANITAIRE

**.** Selon la réglementation européenne entrée en vigueur au 21 avril 2021[35], l'**IAHP** chez toutes espèces d'oiseaux est classée comme maladie de catégories **A** (maladies soumises à plan d'urgence), **D** (mesures de contrôle des mouvements) et **E** (surveillance et notification obligatoire). L'**IAFP** H5 ou H7 chez les volailles et oiseaux captifs est classée comme maladie de catégories **D** (mesures de contrôle des mouvements) et **E** (surveillance et notification obligatoire). En France, l'IAHP est en outre soumis à un **plan d'intervention sanitaire d'urgence**.

[32]- Vaccin Nobilis Influenza® H5N2 (souche A/duck/Potsdam/1402/86) pour l'immunisation active des poules contre l'influenza aviaire de type A, sous-type H5. La posologie pour les oiseaux de zoo a été évaluée à 0,25 mL pour des oiseaux de poids inférieur à 1,5 kg, 0.5 mL pour les oiseaux de poids supérieur ou égal à 1.5 kg et 1 mL pour les ratites et les anatidés (2 injections à 6 semaines d'intervalle et rappel annuel).

[33]- Arrêté du 25 septembre 2023.

[34]- Session générale de l'OMSA, mai 2023. Résolution n°28 – Défis stratégiques afférents au contrôle mondial de l'IAHP.

[35]- Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission européenne en vigueur au 21 avril 2021.

**-L'IAHP concerne réglementairement toutes espèces d'oiseaux, c.-à-d. volailles, oiseaux captifs et oiseaux sauvages, lorsqu'ils sont infectés par un virus de l'influenza aviaire (dit « HP ») :**

*soit appartenant aux sous-types H5 ou H7 avec des séquences génomiques codant pour de multiples acides aminés basiques sur le site de clivage de la molécule hémagglutinine similaires à celles observées pour d'autres virus IAHP, indiquant que la molécule d'hémagglutinine peut subir un clivage par une protéase ubiquitaire de l'hôte ;

*soit, quel que soit le sous-type viral, présentant chez les poulets âgés de six semaines un IPIV supérieur à 1,2.

*On notera que des mesures de lutte n'ont été définies, jusqu'à présent, chez les oiseaux sauvages, que lors d'infection causée par un virus de l'influenza aviaire H5N1 HP. Ces mesures devraient être éventuellement adaptées en cas d'émergence d'un autre virus IAHP jugé préoccupant dans l'avifaune sauvage*.

**-L'IAFP concerne, réglementairement, seulement les volailles et oiseaux captifs infectés par un virus de l'influenza aviaire de sous-type H5 ou H7 (dit « FP ») ne répondant pas à la définition précédente**.

*On notera que l'IA, lorsqu'il est dû à des sous-types autres que H5 ou H7 dont l'IPIV est inférieur à 1,2 n'est pas visé par la réglementation.*

**.** En raison de son importance et de sa forte contagiosité, **l'IAHP fait l'objet d'un plan d'urgence** élaboré à l'échelon national et adapté à l'échelon départemental. Ce plan a pour objectif de permettre la mise en œuvre immédiate des mesures nécessaires en cas de suspicion. La nature de la maladie peut justifier des abattages (dits) préventifs.

**. Mesures préventives et mesures de police sanitaire**

La réglementation française prévoit des **mesures préventives** et des **mesures de police sanitaire** à appliquer en cas de foyer reconnu sur des oiseaux sauvages ou en élevage.

**-Mesures préventives**

1. **Mesures de biosécurité** : des mesures minimales de biosécurité applicables en matière de protection physique ainsi que les conditions de fonctionnement des exploitations sont définies par arrêté ministériel[36] et s'appliquent en toutes périodes et en tous lieux à tous les détenteurs de volailles et autres oiseaux captifs. Les détenteurs d'oiseaux doivent prendre notamment les mesures nécessaires afin de limiter les contacts directs ou indirects avec les oiseaux vivant à l'état sauvage. Des mesures de

[36]- Arrêté du 29 septembre 2021, repris et complété par l'arrêté du 25 septembre 2023, relatif aux mesures de biosécurité applicables par les opérateurs et les professionnels liés aux animaux dans les établissements détenant des volailles ou des oiseaux captifs dans le cadre de la prévention des maladies animales transmissibles aux animaux ou aux êtres humains. Tout détenteur doit définir un plan de biosécurité pour l'ensemble de son exploitation détaillant les modalités de séparation physique et fonctionnelle de chaque unité de production. La conduite en bande unique dans toute unité de production, incluant, après chaque bande, un nettoyage suivi d'une désinfection et de la mise en place d'un vide sanitaire, devient obligatoire. L'épandage en surface du lisier, des fientes sèches et du fumier non assainis est interdit. Des mesures minimales sont aussi définies pour les détenteurs des exploitations non commerciales. Noter la mise à disposition des éleveurs d'un « Guide des bonnes pratiques d'hygiène en élevage et gavage de palmipèdes à foie gras » qui intègre en partie ces dispositions. Les mesures de biosécurité relatives aux appelants utilisés pour la chasse au gibier d'eau sont précisées dans l'*arrêté 1er août 2006 modifié fixant des mesures sanitaires concernant l'usage des appelants utilisés pour la chasse du gibier d'eau*).

biosécurité sont également exigées lors du transport par véhicules routiers d'oiseaux vivants[37].

2. **Définition des niveaux de risque lié à l'avifaune sauvage auxquels sont exposés les volailles et autres oiseaux captifs**[38],

**Trois niveaux de risques**, négligeable, modéré, et élevé, sont actuellement retenus en fonction des critères suivants :

-le nombre de cas d'IAHP dans l'avifaune sauvage et leur répartition dans le temps et dans l'espace ;

-le regroupement des cas notamment à l'intérieur du territoire national et dans les couloirs migratoires des oiseaux sauvages arrivant ou transitant en France ;

-la distance du territoire national par rapport aux cas dans les pays voisins.

Ces niveaux conditionnent la nature des mesures sanitaires à appliquer pour limiter l'introduction et la diffusion d'un virus HP dans les élevages de volailles et en particulier dans ceux pourvus de parcours plein air. Ils conditionnent aussi le degré de surveillance à appliquer chez les oiseaux sauvages et les oiseaux captifs.

Le Ministre chargé de l'agriculture peut régionaliser le niveau de risque en tenant compte d'un ou plusieurs des critères suivants :

-le risque de diffusion du virus ;

-le nombre et la répartition des cas d'IAHP dans l'avifaune sauvage ;

-le caractère zoonotique ou non de la souche ;

-la présence de cas dans les couloirs migratoires des oiseaux sauvages arrivant ou transitant en France.

3. **Détermination des zones à risques**

Au sein du territoire national sont définies des zones écologiques (zones humides propices au séjour d'oiseaux migrateurs) appelées **zones à risque particulier (ZRP)** [39], dans lesquelles la probabilité de l'infection de l'avifaune sauvage par un virus de l'IAHP est jugée plus élevée que dans le reste du territoire.

Des **zones à risque de diffusion (ZRD)**[40] ont été rajoutées en 2021. Elles sont constituées par les parties du territoire dans lesquelles la probabilité que le virus de l'IAHP se propage d'un élevage à un autre, une fois introduit dans la zone concernée, est supérieure au reste du territoire.

4. **Mesures d'épidémiosurveillance événementielle et programmée dans l'avifaune et les élevages de volailles.**

-La **surveillance de l'avifaune sauvage** est à la fois événementielle (oiseaux sauvages trouvés morts[41], malades, ou recueillis en centre de sauvegarde surveillance de la mortalité), et programmée (programmes de prélèvements sur l'**avifaune** pour investigations sérologiques, RT-PCR et/ou

[37]- *Arrêté du 14 mars 2018,* repris et complété par l'arrêté du 25 septembre 2023, *relatif aux mesures de prévention de la propagation des maladies animales via le transport par véhicules routiers d'oiseaux vivants.*

[38]- *Arrêté du 16 mars 2016,* repris et complété par l'arrêté du 25 septembre 2023, *relatif aux niveaux du risque épizootique en raison de l'infection de l'avifaune par un virus de l'influenza aviaire hautement pathogène et aux dispositifs associés de surveillance et de prévention chez les volailles et autres oiseaux captifs*).

[39]- Les zones écologiques et la liste des communes qui s'y rattachent sont définies dans l'annexe 3 de l'*arrêté du 16 mars 2016*, repris et complété par l'arrêté du 25 septembre 2023.

[40]- Arrêté du 29 septembre 2021, repris et complété par l'arrêté du 25 septembre 2023, définissant les zones à risque de diffusion du virus de l'influenza aviaire. Cet arrêté définit les zones à risque de diffusion du virus de l'IAHP et les mesures de prévention associées.

[41]- Les mortalités d'oiseaux sauvages font l'objet, sur tout le territoire national, d'une surveillance pour la détection du virus de l'influenza aviaire. La collecte des oiseaux et l'analyse influenza sont réalisées en cas de mortalités groupées (au moins 3 oiseaux) d'une ou plusieurs espèces sur un même site en une semaine ou en cas de découverte d'un cadavre de cygne (note de service DGAL/SDSPA/2016-507 du 22/06/2016). Elles ont été étendues lors de l'épizootie H5N8 de 2016-2017, à toutes mortalités d'oiseaux groupées ou non. Le réseau SAGIR (système de surveillance sanitaire de la faune sauvage nationale) intervient dans la récupération pour analyse des cadavres d'oiseaux.

virologiques). Ces mesures sont renforcées lorsque le niveau de risque s'élève. La surveillance programmée est mise en place dans les parties du territoire dans lesquelles le niveau de risque est modéré ou élevé.

-La **surveillance des élevages de volailles et autres oiseaux captifs** est fondée notamment sur la sensibilisation des détenteurs d'oiseaux et l'action des VS (surveillance événementielle fondée sur le traitement des suspicions en élevages). Elle s'applique à tous les détenteurs d'oiseaux dès le niveau de risque « négligeable », et la consultation du vétérinaire à ce titre est à la charge du demandeur. Des **critères d'alerte**[42] ont été réglementairement définis obligeant les détenteurs de plus de 250 oiseaux à consulter leur vétérinaire qui est tenu de rechercher la cause des signes cliniques.
La surveillance événementielle est complétée par des campagnes de prélèvements (surveillance programmée) visant notamment à contrôler et garantir l'absence de circulation des virus H5 et H7 sous forme subclinique, tout en mettant l'accent sur les élevages de palmipèdes. Cette surveillance est, selon le cas, sérologique[43,44] ou virologique. Dans les « zones à risque de diffusion », un dépistage virologique par RT-PCR est requis avant tout mouvement de lots de palmipèdes prêts à engraisser lorsqu'ils sont transférés d'un établissement vers un autre établissement dans les 72 heures précédant le mouvement. Les analyses effectuées dans ce cadre sont réalisées selon des méthodes officielles par un laboratoire agréé ou reconnu. Les frais relatifs aux dépistages mentionnés au présent article sont à la charge des intéressés [45].

5. **Renforcement des mesures sanitaires de protection des élevages en situation de risque d'IAHP modéré ou élevé**

Dans ce cas, des **mesures de protection renforcées** s'ajoutent aux mesures de biosécurité précédemment évoquées. Elles s'appliquent à l'ensemble des exploitations situées dans les zones à risque particulier où le risque est modéré, et également hors des zones à risque particulier dans les parties du territoire où le où le risque est élevé.
Le renforcement implique la **claustration**[46] **des oiseaux** ou leur protection par des filets[47], ainsi que la réduction des parcours de sorte que soit évitée la proximité des points d'eau naturels, cours d'eau ou mares. Des dérogations à la claustration des oiseaux ou leur protection par des filets peuvent être accordées par le préfet, uniquement pour des élevages commerciaux qui pour des raisons de bien-être animal, de technique d'élevage ou de contraintes liées à un cahier des charges répondant à un signe officiel de qualité, ne peuvent appliquer ces mesures. Ces dérogations sont accordées sur la base d'un compte-rendu de visite du VS de l'élevage concluant à l'application satisfaisante des pratiques de biosécurité.

6. **Mesures de vaccination :**

[42]- Ces critères sont définis dans l'arrêté *du 16 mars 2016, repris et complété par l'arrêté du 25 septembre 2023*. Pour les troupeaux de plus de 250 oiseaux, ce sont :
1° En cas de multiplication par trois de la mortalité quotidienne normale ;
2° Toute baisse de la consommation quotidienne d'eau ou d'aliment de plus de 25 % ;
3° Toute chute de ponte de plus de 15 % sur une journée ou de plus de 5 % par jour pendant 3 jours consécutifs.

[43]- Un programme de surveillance sérologique (*Note de service DGAL/SDSPA/2019-568 du 23/07/2019*) est mis en place chaque année à la demande de la Commission européenne. Des prélèvements sanguins sont réalisés dans un échantillon d'élevages (poulets, dindes, canards, gibiers…) afin de détecter la circulation des types H5 et H7 (contrôle virologique par PCR en cas de positivité).

[44]- Afin de garantir son statut indemne, chaque unité de production de reproducteurs et de futurs reproducteurs des espèces de palmipèdes fait l'objet (*arrêté du 8 février 2016*) d'un dépistage sérologique annuel vis-à-vis de l'influenza aviaire par le VS de l'exploitation, sur 60 oiseaux sélectionnés de façon à favoriser la représentativité du lot dont le statut sanitaire est évalué.

[45]- Arrêté du 25 septembre 2023.

[46]- Le confinement implique un toit étanche et des parois latérales interdisant toute pénétration d'oiseaux.

[47]- Les filets doivent recouvrir l'ensemble du parcours et ne doivent pas donner la possibilité aux oiseaux sauvages de s'y percher. Les filets doivent aussi recouvrir les plans d'eau mis à disposition des oiseaux captifs.

**Depuis le 1 octobre 2023, la vaccination est obligatoire pour les établissements détenant plus de 250 canards mulards, Pékin ou Barbarie appartenant à l'étage de production et volontaire pour les canards reproducteurs dont les issues (œufs à couver et canetons d'un jour) sont exclusivement destinées au marché national. La vaccination IAHP des troupeaux de reproducteurs dont les issues (œufs à couver et canetons d'un jour) sont susceptibles d'être exportées vers les pays tiers ou vers un autre Etat membre reste donc interdite** [48]**.** La vaccination est réalisée selon les modalités suivantes : 1° Chaque nouveau lot de canards destinés à la consommation est vacciné ; 2° Chaque lot de canards destinés à la reproduction de l'étage multiplication peut être vacciné à la condition que ces canards ou produits issus de ces canards ne soient ni exportés, ni échangés.

**Des volailles vaccinées ne peuvent pas être mélangées avec des volailles non vaccinées.** Des volailles qui sont à un stade différent du schéma de primo-vaccination ne peuvent pas être mélangées.

**La vaccination des élevages de canard s'accompagne de mesures strictes de surveillance virologique et de contrôle des mouvements** [49]**.** Une surveillance passive renforcée est réalisée et complétée par une surveillance active**.** La surveillance post-vaccinale comprend une surveillance passive hebdomadaire avec des analyses virologiques sur cinq cadavres. La surveillance active post-vaccinale consiste en la réalisation de prélèvements virologiques sur 60 oiseaux et des analyses sérologiques en fin de lot sur 20 oiseaux. Ces analyses sont réalisées dans un laboratoire agréé.

Les mouvements d'animaux vaccinés et de produits issus d'animaux vaccinés sont interdits, sauf dérogations. L'annexe XIII du règlement UE 2023/361 autorise le mouvement des animaux vaccinés sur le territoire national à condition que ces animaux soient déplacés vers un abattoir en vue d'un abattage immédiat ou que les animaux soient déplacés entre des établissements qui ont réalisé la vaccination ou qui peuvent séparer complètement les animaux vaccinés des animaux non vaccinés. De plus, les animaux déplacés doivent rester dans l'établissement de destination pendant au moins 21 jours.
Le mouvement d'animaux vaccinés expédiés pour un abattage immédiat vers un autre Etat membre et les mouvements de viandes issus d'animaux vaccinés sont autorisés à condition que la surveillance effectuée dans l'établissement d'origine ait donné des résultats favorables et à condition que les animaux de l'envoi aient obtenu des résultats favorables à une inspection clinique par un vétérinaire officile et des résultats favorables à des tests virologiques réalisés sur vingt oiseaux dans les 72 heures précédant le départ.

Les vaccins qui sont utilisés en France disposent d'une ATU[50]. Au 1 juillet 2024, **deux vaccins peuvent être utilisés pour la vaccination des canards en France** : Volvac Best AI + ND (Boehringer Ingelheim) et Ceva Respons AI H5 (Ceva). Ces deux vaccins ont démontré leur efficacité contre les virus IAHP clade H5Nx de clade 2.3.4.4b, circulant actuellement en France lors d'essais expérimentaux coordonnés par l'ANSES et l'ENVT. La vaccination peut être réalisée soit par les éleveurs ou leurs salariés, soit par des techniciens aviaires, sous la supervision d'un VS.

**La vaccination ne dispense pas de l'élimination des foyers d'IAHP, même vaccinés** [51]**.** A l'intérieur de la zone réglementée, les mesures suivantes s'appliquent aux élevages qui vaccinent. Si le protocole de vaccination est commencé mais incomplet, le protocole de vaccination est poursuivi et associé à des mesures de biosécurité renforcée. Si le protocole de vaccination n'a pas commencé, la vaccination n'est pas réalisée. Si un dépeuplement préventif est décidé dans les zones réglementées, il ne concernera que les cheptels non vaccinés (ou partiellement vaccinés).

[48]- Arrêté du 25 septembre 2023.

[49]- Les conditions portant sur la surveillance et les mouvements sont définies dans le règlement (UE) 2023/361.

[50]- Liste des vaccins disposant d'une ATU chez le canard Pékin, canard de barbarie, canard mulard et poule au 14 août 2025 : Volvac BEST AI+ND (Boehringer Ingelheim), RESPONS AI H5 (CEVA), Vectormune HVT-AIV (CEVA), Poulvac flufend H5N3 RG (Zoetis), Avian Influenza vaccine H5N1 RG (Zoetis).

[51]- Un foyer d'IAHP a été détecté le 2 janvier 2024 dans un élevage de canards vaccinés en Vendée.

De plus, la vaccination préventive des oiseaux captifs dans les parcs zoologiques, des oiseaux de chasse au vol et des oiseaux d'effarouchement ou des oiseaux possédant une valeur génétique, culturelle ou éducative élevée dûment justifiée, et situés sur le territoire métropolitain, peut être mise en place sur autorisation préalable du préfet.

7. **Autres mesures :** elles concernent les rassemblements d'oiseaux vivants (foires, marchés, expositions…), l'utilisation d'appelants pour la chasse au gibier d'eau, les lâchers de pigeons voyageurs ainsi que le lâcher de gibier à plumes, généralement interdits (dérogations possibles par le DDecPP) dans les zones à risque particulier à partir du niveau de risque modéré, et également hors des zones à risque particulier dans les parties du territoire où le risque est élevé.

**-Mesures de police sanitaire**

1. **Mesures de police sanitaire appliquées en cas de suspicion d'IA HP chez des volailles ou des oiseaux captifs**[52]

En cas de suspicion, le détenteur déclare la maladie à son VS et au maire (en tant que maladie soumise à plan d'urgence).

**Le VS doit**

-**immédiatement en faire le signalement au DDecPP,**

-recenser tous les animaux présents dans l'exploitation et prescrire à l'éleveur toutes les mesures propres à éviter la propagation de l'infection ;

-**pratiquer (si le DDecPP le charge de les réaliser) les prélèvements réglementaires** (*cf.* diagnostic) et les adresser dans un laboratoire agréé. Si les examens confirment l'IA, la souche isolée (ou l'échantillon correspondant) est adressée au laboratoire national de référence qui détermine s'il s'agit d'une souche HP ou FP.

Dans l'attente de ces résultats[53], **l'élevage est placé sous APMS.**
Les mesures de limitation du risque prévues dans l'APMS peuvent être graduées en fonction de l'intensité de la suspicion (faible ou forte) d'IAHP.

Cet arrêté prévoit notamment, en plus des mesures précédentes, la réalisation d'une enquête épidémiologique amont et aval, la mise en interdit de l'élevage (mouvements de volailles, sortie des œufs… interdits), le confinement et l'isolement des volailles et la limitation des mouvements des personnes, des animaux et des véhicules. Ces mesures peuvent être l'objet de dérogations sur la base d'une analyse de risque, notamment si la suspicion ne porte pas sur un cas d'IAHP. Lorsque des éléments d'ordre clinique et/ou épidémiologique laissent craindre une diffusion plus large de l'IA, ces mesures peuvent être renforcées et étendues à d'autres exploitations situées dans une zone de contrôle

[52]- A*rrêté du 18 janvier 2008 fixant des mesures techniques et administratives relatives à la lutte contre l'influenza aviaire, arrêté du 9 février 2016 déterminant des dispositions de lutte complémentaires contre l'influenza aviaire hautement pathogène suite à la détection de la maladie sur le territoire français et arrêté du 25 septembre 2023 relatif aux mesures de surveillance, de prévention, de lutte et de vaccination contre l'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP).*

[53]- Les mesures d'éradication (abattage préventif notamment) peuvent être appliquées avant la confirmation de la suspicion si les circonstances sanitaires l'exigent : aspect épizootique, lien avec un foyer reconnu d'influenza, résultats préliminaires de laboratoire défavorables...

temporaire (ZCT « foyer »)[54]. La mise à mort préventive des volailles et autres oiseaux captifs peut être également imposée dans l'exploitation suspecte ou les exploitations à risque (c.-à-d. épidémiologiquement rattachées à l'exploitation suspecte).

L'arrêté de mise sous surveillance est levé en cas de résultats négatifs, c.-à-d. si aucun virus IAHP ou IAFP (au sens réglementaire) n'ont été mis en évidence.

2. **Mesures de police sanitaire à appliquer dans un foyer d'IA HP chez des volailles ou des oiseaux captifs**.

Un **APDI** délimite un **périmètre infecté comprenant une zone de séquestration** (exploitation atteinte), **des zones de protection et de surveillance**[55]. (respectivement 3 km et 10 km au minimum autour de la précédente) et éventuellement des zones de contrôle temporaire (ZCT)[56]. Si la situation l'exige, une **zone de restriction** peut éventuellement être définie par arrêté ministériel autour des zones précédentes (voir plus loin).

-**Mesures mises en œuvre dans la zone de séquestration**

.**L'abattage des oiseaux** et la **destruction des œufs** sont obligatoires.

.Les **cadavres** sont **détruits** et les **locaux et produits souillés désinfectés**. Un **vide sanitaire de 21 jours** est prescrit. Les lisiers, litières et fumiers susceptibles d'être contaminés sont détruits ou traités de façon à inactiver le virus[57]. Les parcours doivent être également traités[58].

.Une **enquête épidémiologique** tente de déterminer l'origine de la contamination et les exploitations susceptibles d'avoir été infectées à partir du foyer reconnu. Les exploitations éventuellement contaminées sont placées sous APMS et surveillées pendant 21 jours.

.Si des porcs sont détenus dans l'exploitation atteinte ils doivent être soumis à un examen clinique réalisé par le VS et des prélèvements. Leur abattage peut être ordonné en cas d'infection reconnue[59].

---

[54]- L'APMS peut délimiter, par exemple, une zone de contrôle temporaire (ZCT) dit « foyer » mise en place autour d'un élevage en suspicion forte dans les communes comprises dans un rayon de 5 à 10 km pour bloquer les risques d'extension en limitant les mouvements de volailles le temps que la suspicion soit confirmée ou infirmée.

[55]- La liste des communes en zone de protection (ZP) et zone de surveillance (ZS) est indiquée dans les arrêtés préfectoraux de zone publiés dans le recueil des actes administratifs de chaque département, ainsi que dans les décisions d'exécution de la Commission concernant les mesures d'urgence motivée par l'apparition de foyers d'influenza aviaire hautement pathogène dans certains États-membres. Par ailleurs, les services départementaux de l'Etat (DDetsPP) renseignent les zones règlementées dans un système d'information, consultable sur la plateforme PIGMA, accessible en août 2025, au lien suivant : https://www.pigma.org/onegeo-maps/#/map/211.

[56]- Pendant l'épizootie H5N8 en 2016-2017 dans le Sud-ouest, ont été mises en place des ZCT « préventive » autour des zones de surveillance des territoires les plus à risque d'une diffusion au sein de la filière palmipèdes (blocage des mises en place et réglementation des mouvements de palmipèdes) correspondant aux communes comprises dans un rayon de 10km.

[57]- La désinfection des locaux d'élevage comporte trois étapes de nettoyage et de désinfection, la première effectuée immédiatement après l'enlèvement des oiseaux, la deuxième 24 heures plus tard et la troisième au plus tôt 7 jours après l'étape intermédiaire. La désinfection doit être associée à l'assainissement des lisiers (par chaulage ou expédition vers un établissement de méthanisation agréé possédant une station d'hygiénisation (70°C / 1 heure), ou assainissement partiel par stockage de 60 jours minimum après dernière adjonction de lisier avant épandage), et fumiers (délai d'assainissement naturel pour le fumier mis en tas et laissé exposé à sa propre chaleur de 42 jours minimum.

[58]- Les parcours extérieurs utilisés par les oiseaux avant leur élimination ne pourront être à nouveau utilisés que dans les conditions précisées par une instruction du ministre chargé de l'agriculture.

[59]- Ces mesures, en cas de risque sanitaire grave après infection, peuvent aussi être étendues à d'autres mammifères (chat par exemple, lors de l'épizootie due à la souche H5N1 HP lignée asiatique) présents dans

-**Mesures mises en œuvre dans les zones de protection et de surveillance**

.Les élevages avicoles sont recensés. En zone de protection, ils sont visités (VS) et surveillés (possibilité de contrôles virologiques et sérologiques). Tout éleveur doit signaler à son VS toute anomalie susceptible d'être rattachée à l'IA (augmentation de morbidité ou de mortalité, baisse de consommation…). Les mesures de biosécurité sont renforcées et une restriction des mouvements des personnes et véhicules est imposée (dans la zone de protection, tout aviculteur doit d'ailleurs tenir un registre des personnes qui pénètrent sur le site de l'exploitation). Les sorties d'œufs et d'oiseaux des élevages sont interdites. Les rassemblements et transports d'oiseaux sont interdits. Les véhicules et équipement utilisés pour le transport des oiseaux et produits avicoles doivent être nettoyés et désinfectés… L'évacuation ou l'épandage des litières, fumiers ou lisiers hors de ces zones sont interdits.

Des dérogations à ces différentes dispositions peuvent être accordées par le DDecPP en tenant compte des risques encourus.

.La zone de protection est transformée en zone de surveillance 21 jours après la 1ère désinfection de la dernière exploitation atteinte.

-**Levée des mesures** : L'arrêté préfectoral est levé **30 jours après exécution des mesures sanitaires** prévues dans l'exploitation atteinte. En cas de repeuplement des exploitations atteintes, les oiseaux sont surveillés pendant 21 jours à l'issue desquels ils font l'objet de prélèvements destinés à vérifier la disparition du virus[60]. Durant cette période, aucune volaille ou autre oiseau captif ne quitte l'établissement sans l'autorisation préalable du préfet

Le **statut indemne** de la région ou du pays peut être recouvré **3 mois après l'abattage sanitaire du dernier animal atteint avec ou sans recours à la vaccination**.

-**Mesures complémentaires mises en œuvre dans la zone de restriction**

En cas de nombreux foyers, une zone de restriction définie par arrêté ministériel peut être créée autour des zones déjà définies pour circonscrire l'infection et appliquer des mesures de prévention, de surveillance et de lutte adaptées à la situation. Cette zone, qui englobe les différents foyers, peut s'étendre sur plusieurs départements[61]. Elle est définie en fonction du regroupement géographique des productions identifiées à risque d'influenza aviaire.

Les mesures prévues reprennent tout ou partie des mesures mises en œuvre dans les zones de protection et de surveillance (recensement des exploitations de volailles exerçant des activités commerciale, renforcement des mesures de biosécurité, signalement obligatoire au VS de toute anomalie clinique, mouvements de volailles interdits hors de la zone…). Des **abattages préventifs** peuvent être aussi mis en œuvre dans des zones (définies par arrêté ministériel) de forte densité de palmipèdes en périphérie de la zone réglementée afin de réduire la densité de palmipèdes et limiter la diffusion virale.

Des dispositions complémentaires (dépopulation de l'ensemble des élevages de la zone et/ou vide

l'exploitation.

[60]- Lors de l'épizootie H5N8 du Sud-ouest en 2016-2017, des zones de contrôle temporaires « post levée de ZS » ont été en outre mise en place après levée des zones de surveillance pour prendre en compte le risque de résurgence lié à la contamination des parcours de palmipèdes. Durant cette période les exploitations pouvaient être placées sous APMS.

[61]- La multiplication des foyers dans le Sud-ouest lors de l'épizootie H5N8 en 2016-2017 a conduit à définir une grande zone réglementée coalescente dans les départements 31-32-40-64-65.

sanitaire obligatoire)[62] peuvent être imposées à la fin de l'épizootie à l'ensemble des élevages de la zone de restriction pour réduire les risques de résurgence du virus.

3. **Mesures de police sanitaire à appliquer dans un foyer d'IA FP (volailles et autres oiseaux captifs)**.

Selon la réglementation européenne entrée en vigueur au 21 avril 2021, l'IAFP H5 ou H7 chez les volailles et oiseaux captifs est classée comme maladie de catégories D (mesures de contrôle des mouvements) et E (surveillance et notification obligatoire). De plus, depuis la révision du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OMSA en 2021, l'IAFP n'est plus une maladie notifiable à l'OMSA, sauf si une augmentation soudaine et inattendue de la virulence d'une souche de virus IAFP est observée, ou lorsqu'il s'agit d'un virus IAFP dont la transmission naturelle à l'homme a été prouvée.

La transposition de ces réglementations se traduit en France par des mesures de surveillance renforcée des foyers d'IAFP, afin en particulier de vérifier et garantir que les souches IAFP H5 ou H7 n'ont pas évolué vers des formes IAHP. Parallèlement, une surveillance programmée renforcée est mise en place. Celle-ci s'appuie sur des enquêtes sérologiques réalisées sur des élevages de volailles sélectionnés selon une analyse de risque d'infection par les virus influenza aviaires et a pour objectif de mettre en évidence de possibles foyers d'élevages infectés.

4. **Mesures de police sanitaire appliquées en cas de suspicion et de confirmation d'un cas d'IAHP chez un oiseau sauvage**[63].

**<u>Si le LNR définit qu'il s'agissait du virus IAHP</u> :**

-Le préfet (DDecPP) prend un **APMS**. Il délimite une **zone de contrôle** d'un rayon minimal de 3 km autour de l'endroit où l'oiseau a été découvert, et une **zone d'observation** d'au moins 7 km au-delà du périmètre de protection. La délimitation de ces zones tient compte de facteurs géographiques, écologiques ou épidémiologiques. Elles peuvent être élargies en fonction des mêmes facteurs, elles peuvent être également réduites, levées ou ne pas être mises en place suite à une analyse du risque.

-**Mesures mises en œuvre dans la zone de protection**

. recensement des exploitations avicoles, visites des exploitations commerciales par un VS, maintien des oiseaux en bâtiments fermés, interdiction de toute entrée ou sortie d'oiseaux (sauf dérogation accordée par le DDecPP), et installation de pédiluves à l'accès bâtiments d'élevage ;

.transit et rassemblement (foires, marchés, expositions) d'oiseaux vivants interdits ;

.chasse aux oiseaux et lâchers interdits ;

.renforcement de la surveillance de l'avifaune ;

.information et sensibilisation du public dans la zone ;

.restrictions des mouvements des carnivores domestiques[64] ;

-**Mesures mises en œuvre dans la zone d'observation :** les mêmes mesures générales

[62]- Dans le cas particulier de l'épizootie touchant le sud-ouest fin 2015, les mesures précédentes ont été complétées en 2016 par un dépeuplement progressif de l'ensemble des élevages de canards de la zone de restriction afin d'y effectuer des opérations de nettoyage, désinfection et vide sanitaire avant toute réintroduction de nouveaux lots de canetons issus d'établissements de reproduction contrôlés indemnes. Dans le cas de l'épizootie H5N8 touchant le sud-ouest fin 2016, un vide sanitaire obligatoire (du 17 avril au 28 mai 2017) a été institué pour toutes les exploitations commerciales de palmipèdes, la remise en place des oiseaux étant conditionnée par une déclaration auprès de la DDecPP, une surveillance quotidienne durant 3 semaines et des contrôles favorables effectués 48 h avant la mise en place et 21 jours plus tard.

[63]- Arrêté du 25 septembre 2023.

[64]- Le virus H5N1 lignée asiatique s'est révélé pathogène pour certains carnivores, notamment le chat, d'où les restrictions suivantes : chiens tenus en laisse ou enfermés, chats enfermés ; toute mortalité de chat inexpliquée rattachable à l'influenza signalée au DDecPP.

s’appliquent avec plus de souplesse. Le transit de volailles reste autorisé et il n’y a pas de visite systématique des exploitations avicoles par un VS. Les Interdiction de toute entrée ou sortie d’oiseaux sont limitées à 15 jours. Les oiseaux sont maintenus en bâtiments fermés, mais des dérogations sont plus facilement accordées.

-**Levée des mesures :** elle intervient 21 jours après la découverte du dernier oiseau sauvage infecté dans la zone de contrôle, et 30 jours dans la zone de protection.

# MALADIE DE NEWCASTLE

## (Newcastle disease)

### DÉFINITION

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, hautement contagieuse, affectant électivement les oiseaux (tout particulièrement les gallinacés), due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae* (souvent dénommé Paramyxovirus aviaire de type 1, APMV1, ou Newcastle disease virus, NDV, puis plus récemment Avian orthoavulavirus 1, mais dont le nom d'espèce officiel est actuellement *Orthoavulavirus javaense*).[65]

Caractérisée par la diversité de ses formes cliniques, elle associe classiquement une atteinte de l'état général et des troubles digestifs, respiratoires et/ou nerveux, les formes les plus graves évoluant rapidement vers la mort avec des lésions de type congestif ou hémorragique.

### ESPÈCES AFFECTÉES

**- La majeure partie des espèces aviaires, domestiques ou sauvages, sont sensibles, mais les gallinacés** (en particulier les poules, pintades, perdrix, faisans, cailles...) **sont les plus fréquemment touchés**. La maladie de Newcastle est également décrite chez le pigeon (souvent sous la dénomination "paramyxovirose du pigeon"), les ratites et les oiseaux de volière (psittacidés...) ou d'ornement. Certaines espèces, comme le canard, sont peu ou pas affectées cliniquement[66].

**-** Des cas de conjonctivite bénigne et des signes asthmatiformes peuvent être observés chez l'Homme, notamment à la suite d'un contact avec des aérosols vaccinaux.

### RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

**-** La maladie de Newcastle (MN) sévit à l'état **enzootique dans de nombreuses parties du monde**, notamment dans diverses régions tropicales du Sud-Est asiatique, de l'Afrique ou de l'Amérique du Sud. Quelques foyers sont régulièrement déclarés en Europe.

**-** Sa première description **en France** remonte à 1948, année durant laquelle, après avoir envahi l'Europe, elle s'est généralisée à l'ensemble du territoire sous la forme d'une épizootie meurtrière. De nouveau envahie lors de la panzootie de 1969-73, la France a pu l'éliminer seulement en 1976.
Quelques **foyers limités** ont été **sporadiquement observés** ces dernières années dans des élevages de gibier (faisans) et de pigeons[67].

**- Fléau majeur de l'élevage avicole** en raison de sa **gravité médicale** (létalité élevée) et de sa **forte contagiosité**, la MN peut provoquer des épizooties meurtrières en territoire vierge. Son importance économique a justifié son classement antérieur en France comme **danger sanitaire de 1ère catégorie,**

[65]- La MN était également dénommée "pseudo-peste aviaire", par opposition à la "peste aviaire vraie", due à des virus de la famille des *Orthomyxoviridae* (genre *Alphainfluenzavirus*). On regroupe habituellement sous le nom générique de « pestes aviaires », la peste aviaire vraie (ou influenza) et la pseudo-peste aviaire (ou maladie de Newcastle).

[66]- Le canard est en général résistant à la maladie, ce qui n'empêche pas son infection (espèce réceptive, mais non sensible). Il peut héberger et disséminer le virus, en particulier des souches lentogènes avirulentes.

[67]- Les derniers foyers importants en France datent de 2005 (un foyer identifié en Loire-Atlantique dans un élevage de gibiers a justifié l'abattage de 30000 faisans et 20000 perdrix). Les foyers identifiés depuis concernaient des élevages de pigeons (notamment en 2010 dans le Morbihan et les Côtes-d'Armor). Noter que le virus a été isolé à 2 reprises en 2014 chez des particuliers éleveurs de pigeons, et qu'un foyer de maladie de Newcastle dans un élevage de pigeons de chair a été déclaré dans le département des Pyrénées-Atlantiques (64) le 16/01/2023.

soumis à l'élaboration d'un **plan national d'intervention d'urgence**. En tant que **maladie catégorisée A-D-E** dans le cadre de la LSA, elle est soumise à éradication immédiate en cas d'apparition en France (comme dans tout pays membre de l'UE). Elle figure dans la **liste des maladies à notifier à l'OMSA**.

## ÉTIOLOGIE

**-** Le **virus** de la maladie de Newcastle (ex Avian paramyxovirus 1 ou APMV-1, actuellement nommé *Orthoavulavirus javaense*) est un virus à ARN enveloppé à symétrie hélicoïdale classé, au sein de la **famille des *Paramyxoviridae***, la sous-famille des *Avulavirinae,* dans le **genre *Orthoavulavirus***.

**- Culture aisée en œuf de poule embryonné** ou dans divers systèmes cellulaires (fibroblastes de poulet...).

**-** Possède une **activité hémagglutinante** (érythrocytes de poule) liée à la présence de **spicules glycoprotéiques d'enveloppe (hémagglutinine : HA)**. (Intérêt pour le diagnostic).

**- Pouvoir pathogène** présentant selon la souche des **variations quantitatives (souches lentogènes, mésogènes et vélogènes) et qualitatives** s'exerçant vis-à-vis de l'espèce hôte (par exemple souches adaptées au pigeon responsables de la "paramyxovirose du pigeon"[68]) et du tissu infecté (**souches viscérotropes, neurotropes et pneumotropes**)[69].
**La virulence d'une souche peut être quantifiée par différents index**, par exemple l'index de pathogénicité intracérébrale (IPIC) sur poussins de un jour : **un IPIC supérieur ou égal à 0,7 indique une souche mésogène ou vélogène.**
Il existe une **relation entre la structure de la glycoprotéine de fusion** (F) de l'enveloppe virale (protéine permettant notamment la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire, donc la pénétration de la nucléocapside dans la cellule) **et la virulence. La virulence est généralement conditionnée par la présence d'acides aminés basiques multiples dans la zone de clivage de cette protéine**[70].

**- Pouvoir antigène** lié à des **antigènes nucléoprotéiques** (antigène NP commun à tous les Paramyxovirus aviaires) **et glycoprotéiques** de surface (en particulier l'HA, spécifique de type). L'inhibition de l'hémagglutination (IHA) permet de distinguer le virus de la maladie de Newcastle (APMV-1) des autres paramyxovirus aviaires[71].

[68]- L'infection du pigeon par ces souches fut un temps distinguée de la MN et qualifiée de paramyxovirose du pigeon, en raison notamment de leur faible pouvoir pathogène chez les poules et les dindes. Ces souches sont très adaptées aux colombiformes, y compris sauvages, comme le souligne l'exemple d'une épizootie détectée en octobre 2012 sur des tourterelles turques dans les Pyrénées Orientales (plus de 350 cadavres retrouvés), sans que des cas ne soient constatés chez des volailles domestiques.

[69]- Attention, car le tropisme peut se manifester différemment d'une espèce à l'autre (exemple d'une souche vélogène principalement pneumotrope chez les volailles mais neurotrope chez les autruches…).

[70]- Durant la réplication, les particules virales sont produites avec une glycoprotéine de fusion F0 (précurseur) qui doit être clivée pour qu'elles deviennent infectieuses. Ce clivage, en deux protéines F1 et F2, est réalisé par les protéases de la cellule hôte. La facilité de ce clivage est étroitement liée à la virulence. Les souches pathogènes pour le poulet disposent d'une F0 facilement clivable par les protéases de l'hôte présentes dans de nombreuses variétés de tissus et cellules, ce qui permet une infection systémique grave. La F0 des souches de faible virulence n'est clivable que par certaines enzymes (type trypsine), ce qui restreint leur réplication aux tissus possédant les enzymes correspondants, en particulier les tractus digestifs et respiratoires. Cette différence est conditionnée par la nature des acides aminés au site de clivage de F0 : les souches virulentes possèdent des AA basiques multiples (au moins trois AA tels que arginine -R- ou lysine –K-) dans la partie C-terminale de la protéine F2 et une phénylalanine dans la partie N-terminale de la protéine F1.

[71]- En dehors des APMV-1, les APMV-2 et APMV-3 peuvent causer des pertes importantes en élevage. APMV-2 cause des infections respiratoires souvent inapparentes, parfois cliniquement sévères chez les poules et surtout les

**- Pouvoir immunogène** reposant surtout sur une réaction de type humoral. Le degré d'immunité peut être **apprécié par titrage des anticorps neutralisants ou, en pratique, par titrage des anticorps IHA**.

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Incubation** : **5 à 7 jours en moyenne** (3 à 21 jours).

**. Signes cliniques**

**- Analogues à ceux décrits dans l'influenza aviaire**.

**- Variables selon la virulence de la souche** (intensité, tropisme), **l'espèce hôte** et **le sujet infecté** (immunité résiduelle...)

**- Formes suraiguës** : signes généraux (abattement, inappétence, plumes ébouriffées...) et mort en 24-48 heures.

**- Formes aiguës** : les plus caractéristiques sont dues à des souches viscérotropes. Elles débutent par une **atteinte de l'état général** (abattement...) rapidement associée à **des signes digestifs** (diarrhée verdâtre), **respiratoires** (catarrhe oculo-nasal, dyspnée, éternuements), **nerveux** (convulsions, troubles de l'équilibre, paralysies diverses...), **cutanés** (congestion ou œdème de la crête et des barbillons, hémorragies) **diversement associés** et à une **chute de ponte**.
Les signes cliniques s'aggravent et **la mort survient en 3 à 4 jours**. Guérison possible avec séquelles nerveuses fréquentes (paralysies...) et anomalies de ponte.

**- Formes subaiguës et chroniques** : évolution prolongée avec **signes généraux discrets et signes locaux essentiellement respiratoires** (catarrhe oculonasal...) **associés à une chute de ponte** (avec œufs plus petits, blanchâtres, hémorragies vitellines). **Parfois chute de ponte isolée** sur des effectifs ayant une immunité vaccinale résiduelle insuffisante (atteinte de la grappe ovarienne). **Formes paralytiques** possibles, notamment chez certaines espèces (faisans…).

**- Formes asymptomatiques** : fréquentes.

**N.B. Dominantes symptomatologiques**
. Poules et dindes : cf. descriptions précédentes, grande variabilité.
. Pintades : surtout troubles nerveux et légère diarrhée.
. Cailles : troubles digestifs et nerveux, chute de ponte importante.
. Faisans et perdrix : surtout forme paralytique.
. Pigeons : troubles nerveux avec diarrhée verdâtre dans la moitié des cas.
. Ratites : surtout troubles nerveux.

## LÉSIONS

**. Macroscopiques :**

- **Lésions ni constantes, ni spécifiques**, décrites **essentiellement dans les formes aiguës dues à des souches vélogènes viscérotropes** :

.**Hémorragies localisées au tube digestif** (**ventricule succenturié**[72], gésier, intestin, en

dindes (atteinte respiratoire sévère, sinusite, mortalité élevée, chute de ponte). APMV-3 touche les dindes (chute de ponte occasionnellement précédée de légers troubles respiratoires).

[72]- Le ventricule succenturié, ou proventricule, est la partie glandulaire de l'estomac des oiseaux, suivie par sa partie musculaire, le gésier.

particulier cæcums et cloaque) **associées éventuellement à des ulcères** recouverts d'un magma fibrinonécrotique, localisés aux formations lymphoïdes (amygdales cæcales...).

.Lésions congestives ou hémorragiques localisées aux séreuses, cœur, trachée, poumon, grappes ovariennes...

**- Lésions discrètes ou absentes dans les autres formes** (aérosacculite, entérite catarrhale...)

**. Microscopiques** : lésions d'encéphalite virale, nécrose de l'épithélium respiratoire avec inclusions intra-cytoplasmiques... selon la localisation virale.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### . Analytique

**- Sources de germes** : multiplicité des sources représentées par de nombreux **oiseaux domestiques ou sauvages malades, porteurs précoces** (1 à 2 jours avant les premiers signes cliniques), **porteurs chroniques** (jusqu'à 2 mois après guérison) **et porteurs sains ou vaccinés**.

Les **matières virulentes** sont **représentées par les fientes, les sécrétions oculo-nasales** (en particulier dans les formes pneumotropes, une poule pouvant excréter $10^4$ particules infectieuses en 24 heures dans l'air ambiant du poulailler), **tous les tissus** (sang...) et les **œufs**.

**- Résistance élevée du virus** (7 à 8 mois sur les coquilles d'œufs, 3 mois dans le sol du poulailler ou dans des carcasses enfouies, plus de 2 ans dans des carcasses congelées...)

**- Modes de transmission**

.Transmission **verticale** (provoque en général la mort de l'embryon) : contamination du couvoir lorsque les œufs se cassent ou par l'intermédiaire des coquilles souillées.

.Transmission **horizontale directe** (contacts, aérosols...) **ou indirecte** (locaux, matériel, litières, lisier, emballages, bottes et vêtements...). Une transmission aérienne est possible sur plusieurs kilomètres.

Les oiseaux se contaminent par voie respiratoire ou digestive.

**- Rôle de l'âge** (sensibilité plus grande des jeunes), **de l'espèce, des stress...**

### . Synthétique

Le visage épidémiologique de la Maladie de Newcastle est largement influencé par les caractéristiques des souches virales. **Le risque en élevage est surtout de laisser s'introduire dans les effectifs sensibles des souches vélogènes ou mésogènes capables de s'y répandre et d'y causer des pertes importantes.**

**Les élevages indemnes sont infectés à partir du réservoir sauvage ou par l'intermédiaire du commerce d'oiseaux infectés** (volailles, oiseaux d'agrément) **ou de produits d'origine aviaire** (carcasses contaminées, œufs souillés...).

**En région indemne** (en particulier dans les zones de forte densité avicole) la maladie de Newcastle se **propage rapidement sous forme épizootique à la majorité des élevages** (élevages de poules en particulier), y touchant les **oiseaux de tous les âges**, et y provoquant parfois une **mortalité élevée** (80 pour cent ou plus). **Les espèces atteintes varient avec la souche virale**. Par la suite elle s'incruste et s'entretient à l'état enzootique.

**En milieu vacciné**, la maladie **peut n'affecter que certaines catégories de sujets** (non ou insuffisamment protégés), avec un aspect moins contagieux.

**DIAGNOSTIC**

**. Epidémio-clinique**

**- Diagnostic difficile** en raison de la **diversité clinique des formes observées** : troubles généraux, troubles nerveux, troubles digestifs, troubles respiratoires **isolés ou diversement associés** (troubles nerveux et, dans la moitié des cas, digestifs dans la "paramyxovirose" du pigeon; paralysies diversement localisées : aile, patte, cou ... chez la perdrix, etc.), chute de ponte importante...

**- Signes critères** : **grande contagiosité**, **atteinte d'oiseaux de tous âges, d'espèces variées** (par exemple poules et pintades...)[73], **létalité importante**, et en cas d'atteinte par une souche viscérotrope, l**ésions hémorragiques ou ulcéronécrotiques du tube digestif, notamment du ventricule succenturié.**

**- Diagnostic différentiel difficile** avec les autres maladies aviaires contagieuses s'exprimant par des signes généraux (choléra, maladie de Gumboro...), respiratoires (bronchite infectieuse, laryngotrachéite infectieuse, paramyxovirose de la dinde[74], mycoplasmose...), digestifs (salmonellose...), nerveux (maladie de Marek, botulisme...), une chute de ponte (bronchite infectieuse...).
**Attention**, la **maladie de Newcastle et** l'**influenza aviaire ne sont pas cliniquement différentiables**.

**. Expérimental**

**- Nécessaire**, vu les difficultés du diagnostic clinique et les implications sanitaires.

**-** Le **diagnostic** est, selon l'ancienneté des signes cliniques observés, **virologique et/ou sérologique** (importance réglementaire du diagnostic virologique).

**- Prélèvements** : **au moins 5 échantillons provenant d'oiseaux différents** (proscrire l'envoi d'oiseaux vivants ou morts pour limiter les risques de diffusion de la maladie).

.écouvillonnages cloacaux ou fientes fraîches, écouvillonnages trachéaux d'oiseaux malades ;
.contenus intestinaux, têtes, trachées, poumon, foie, rate, reins et cœurs prélevés sur des oiseaux malades sacrifiés ou de cadavres frais.

.25 prélèvements de sang (à renouveler éventuellement plus tard pour réaliser une cinétique) peuvent être également réalisés.

**N.B. Importance des commémoratifs : type d'élevage, programme vaccinal, signes cliniques et lésions observés, date d'apparition des signes cliniques.**

**N.B. Contrôle de la protection vaccinal**e : au moins une vingtaine de prélèvements de sang et commémoratifs (vaccins utilisés, dates des vaccinations).

**- Laboratoires** : Laboratoires Vétérinaires Départementaux agréés et Anses - Laboratoire de Ploufragan (LNR).

**- Méthodes employées**

.**virologique** : **isolement viral sur œufs embryonnés** avec identification virale par HA et IHA

[73]- Dans un foyer, toutes les espèces ne sont pas également affectées. Certaines, selon le tropisme d'espèce de la souche, peuvent ne présenter aucun symptôme. Elles peuvent en outre exprimer des signes cliniques différents (exemple d'une souche vélogène principalement pneumotrope chez les volailles mais neurotrope chez les autruches…).

[74]- La paramyxovirose de la dinde, due à un APMV-3, se caractérise principalement par une atteinte respiratoire et des problèmes de ponte. Des réactions sérologiques croisées peuvent être observées avec la MN (IHA).

(différencier avec autres Paramyxovirus aviaires et virus Influenza) (délai de réponse en cas de résultats négatifs : 6 jours).

La **recherche de l'index de pathogénicité** est réalisée au LNR et **seule une souche mésogène ou vélogène implique la reconnaissance officielle d'un foyer de maladie de Newcastle** (8 jours sont nécessaires pour cette détermination)[75]. Le **séquençage des nucléotides du gène de la protéine F** au niveau de son site de coupure permet également de caractériser une souche virulente.

.**sérologique** : **recherche des anticorps IHA** ou **ELISA**. Anticorps détectables à partir du 7ème jour (seuil de positivité : 1/8ème). **Tenir compte des éventuels anticorps post-vaccinaux** (titres moyens variant de 16 à 128 avec les vaccins HB1 à 320-1280 avec les vaccins à virus inactivés).

.la **RT-PCR** peut être utile pour identifier rapidement un foyer, par exemple à partir d'écouvillons cloacaux ou trachéaux d'oiseaux malades (risques d'erreurs par excès sur oiseaux récemment vaccinés). L'isolement viral est toutefois nécessaire pour des raisons réglementaires.

## PROPHYLAXIE

### . Sanitaire

**- Généralement insuffisante en période d'épizootie ou en zone d'enzootie.**

**- Mesures défensives** : contrôles à l'importation et mesures de biosécurité pour la protection des élevages avicoles (disposition géographique des bâtiments d'élevage, garanties sanitaires lors d'approvisionnement en œufs, poussins..., contrôle de l'entrée des personnes, matériels et véhicules...).

**- Mesures offensives** : le seul moyen d'obtenir l'éradication est l'abattage total des lots infectés (sans effusion de sang), destruction des cadavres et des œufs et désinfection. Ces mesures sont souvent inapplicables (coût élevé) ou insuffisantes (propagation rapide de la maladie).

### . Médicale

**- Nécessaire en milieu infecté ou menacé**.
En France, actuellement les poulets de chair ne sont pas vaccinés, excepté les poulets "Label". Les pondeuses sont en revanche régulièrement vaccinées. La vaccination s'adresse aussi aux pigeons, volailles et oiseaux en captivité, notamment si les oiseaux participent à des rassemblements.

**- Vaccins à virus inactivés** (souches virales cultivées en œuf embryonné, inactivées, associées généralement à un adjuvant huileux[76]) **ou à virus modifiés**[77] (**souches Hitchner B1**[78]**, Clone 30 ou**

[75]- Possibilité de différencier les souches virulentes des souches peu virulentes par des techniques de biologie moléculaire comme la PCR ou séquençage (détection de la séquence nucléotidique codant pour le site de clivage de F0).

[76]- Imopest® (Mérial) préparé avec la souche Ulster (AMM chez la poule et le pigeon) et Nobilis® Newcavac (MSD) préparé avec la souche Clone 30 (AMM chez la poule et la dinde). Deux vaccins à virus inactivé disposent également une AMM chez le pigeon (voir plus loin).

[77]- Les vaccins vivants contre la MN peuvent provoquer une conjonctivite transitoire chez les personnes les manipulant. Ces personnes doivent se laver les mains après manipulation et porter un équipement de protection des yeux et des voies respiratoires lors d'utilisation par nébulisation.

[78]- Nobilis® ND Hitchner B1 (MSD), Poulvac® Hitchner B1 (Zoetis).

**souche C2**[79], **La Sota**[80], **VG/GA**[81]) disponibles en France. Il existe des vaccins monovalents ou associés (bronchite infectieuse… pour la poule, paramyxovirose et rhinotrachéite infectieuse chez la dinde…). Pour consulter le RCP de ces vaccins, se référer au site de l'ANMV[82].

- **Programmes de vaccination et choix du vaccin** tenant compte de l'espèce (poule, dinde[83], pigeon[84], perdrix[85], autruches[86], oiseaux d'ornement[87]...), l'âge des oiseaux, les autres interventions du programme sanitaire, le type d'élevage (reproducteur, chair, ponte) et de la situation épidémiologique (milieu indemne, menacé, infecté). **Tenir compte de l'état sanitaire des oiseaux** (complications respiratoires telle que sortie de mycoplasmose...) et **contrôler le niveau de protection** par sondages sérologiques (IHA) répétés.

**. Exemple de programme vaccinal chez des <u>poules pondeuses</u>[88]:**

- en milieu indemne

| | |
|---|---|
| . 2-4 semaines * | : HB1 ou Clone 30 ou VG/GA (eau de boisson ou aérosol) |
| . 10-12 semaines | : HB1 ou Clone 30 ou La Sota (boisson ou aérosol) |
| . 18 semaines | : vaccin à virus inactivé avec adjuvant huileux (SC) |

* seule cette vaccination est réalisée chez les poulets de chair Label

- en milieu infecté

[79]- Nobilis®ND Clone 30 (vaccin MSD) dérivé de la souche La Sota. Il est un peu moins atténué que la souche C2 (Nobilis® ND C2 ; MSD) préconisée chez les poussins de 1 jour (voie oculo-nasale ou nébulisation).

[80]- La souche La Sota (Nobilis® ND La Sota, MSD, Poulvac® La Sota, Zoetis) est légèrement moins atténuée et plus diffusible que les précédentes, raisons pour lesquelles on préfère l'utiliser habituellement aux rappels.

[81]- La souche VG/GA est une souche viscérotrope lentogène initialement isolée à partir de fientes de dindes. Naturellement apathogène pour la poule et la dinde, elle se multiplie prioritairement dans l'intestin, limitant ainsi les risques de réactions respiratoires chez les oiseaux vaccinés. Elle est disponible sous forme lyophilisée (Avinew® ; Mérial) ou congelée (Hatchpack Avinew® ; Mérial).

[82]- Site de l'ANMV : <u>http://www.ircp.anmv.anses.fr/</u>

[83]-Chez les dindes et les pintades, vacciner les reproducteurs vers 10 semaines avec un vaccin vivant, puis avant l'entrée en ponte (et ultérieurement en cas de deuxième ponte) avec un vaccin inactivé.

[84]- Quatre vaccins à virus inactivé disposent d'une AMM chez le pigeon : Colombovac PMV® et Colombovac PMV/Pox® (Zoetis; souche La Sota ; adjuvant aqueux), qui s'adressent surtout au pigeons voyageurs et d'ornement, Nobilis® Paramyxo P201 (MSD ; souche P201 ; adjuvant huileux), et Imopest® (Merial ; souche Ulster ; adjuvant huileux). Intervention après le sevrage à partir de 5 à 6 semaines et rappels annuels.

[85]- Ne pas utiliser la souche Hitchner B1 chez la perdrix (mal tolérée).

[86]- Possibilité de vacciner à 2 semaines en milieu infecté avec un vaccin vivant associé (5 fois la dose recommandée pour les poulets) à un vaccin inactivé à adjuvant huileux. Les rappels sont réalisés à 1, 2, 6, 12 mois (puis tous les ans) avec un vaccin inactivé à adjuvant huileux (utiliser 6 à 10 fois la dose recommandée pour les poulets en fonction de l'âge des animaux.

[87]- Il n'existe pas de vaccin ayant une AMM pour ces espèces. Choisir plutôt un vaccin inactivé (vaccin Colombovac PMV®, Zoetis, par exemple) en adaptant la dose au poids de l'oiseau. Pour les petites espèces, il est possible d'utiliser un vaccin vivant par instillation oculaire en ayant soin auparavant de vérifier l'innocuité sur 1 ou 2 sujets.

[88]- Exemple indicatif. Se reporter, pour chaque spécialité, aux calendriers vaccinaux proposés par les fabricants. Prendre garde chez les poules pondeuses non vaccinées à la diffusion possible d'une souche atténuée, susceptible de provoquer une chute de ponte.

| | |
|---|---|
| . 1 jour [89] | : HB1, C2 ou VG/GA (instillation oculaire ou trempage du bec) |
| . 15 - 21 jours | : HB1, Clone 30, VG/GA ou La Sota (eau de boisson ou aérosol) |
| . 42 jours | : idem |
| . 10 - 12 semaines | : idem |
| . 18 semaines | : vaccin à virus inactivé avec adjuvant huileux (SC) |
| . 40 - 45 semaines | : vaccin à virus inactivé avec adjuvant huileux (SC) |

**RÉGLEMENTATION SANITAIRE**

**.** L' « infection par le virus de la maladie de Newcastle » est **catégorisée A-D-E** dans le cadre de la LSA chez les ***Aves*** (Oiseaux)[90].
Conformément à la définition de l'OMSA, l'infection[91] doit être causée par un paramyxovirus aviaire de sérotype 1 (APMV-1) répondant à un des critères de virulence énoncés ci-dessous :

le virus possède un indice de pathogénicité intracérébrale (IPIC) d'au moins 0,7 pour les poussins (*Gallus gallus*) d'un jour, **ou**

la présence de multiples acides aminés basiques a été démontrée (directement ou par déduction), au niveau de la fraction C-terminale de la protéine F2, ainsi que celle de la phénylalanine au niveau du résidu 117 de la fraction N-terminale de la protéine F1. L'expression « multiples acides aminés basiques » se réfère à la présence d'au moins trois acides aminés correspondant à l'arginine ou à la lysine entre les résidus 113 et 116. En l'absence de la démonstration de la présence de multiples acides aminés basiques tels que décrits ci-dessus, il convient de caractériser le virus isolé en déterminant l'IPIC.

En raison de son importance et de sa forte contagiosité, la maladie de Newcastle fait l'objet en France d'un **plan d'urgence** élaboré à l'échelon national et à l'échelon départemental. Ce plan a pour objectif de permettre la mise en œuvre immédiate des mesures nécessaire en cas de suspicion. La nature de la maladie peut justifier des abattages (dits) préventifs.

**. Mesures de police sanitaire**[92]

**- En cas de suspicion,** le VS doit informer le DDecPP et pratiquer les prélèvements réglementaires et les adresser dans un laboratoire agréé pour l'isolement du virus[93]. La souche isolée est ensuite adressée au laboratoire national de référence qui détermine l'index de pathogénicité intracérébrale afin d'éliminer une souche lentogène de virus. Dans l'attente de ces résultats, l'élevage est placé sous arrêté préfectoral de mise sous surveillance.

[89]- En milieu très infecté (avec une circulation importante du virus sauvage), la vaccination des poussins de 1 jour est facilement mise en échec par l'immunité d'origine vitelline. Dans ce cas, une meilleure prise vaccinale peut être obtenue en associant l'administration de la souche HB1 en instillation oculaire et l'injection SC de vaccin à virus inactivé (en réduisant la dose vaccinale).

[90]- L'infection par le virus de la maladie de Newcastle doit être notifiée à la Commission européenne, sauf si elle est diagnostiquée chez des columbiformes (à moins qu'ils ne soient détenus comme volailles) ou des oiseaux sauvages (cf Annexe I du règlement (UE) 2020/2002.Les « volailles » sont réglementairement définies, en ce qui concerne la MN, comme « les poules, dindes, pintades, canards, oies, cailles, pigeons, faisans, perdrix ainsi que les oiseaux coureurs (ratites), élevés ou détenus en captivité en vue de leur reproduction, de la production de viande ou d'œufs de consommation ou de la fourniture de gibier de repeuplement ».

[91]- L'infection par le virus de la maladie de Newcastle est avérée par l'isolement et l'identification du virus de la maladie de Newcastle ou par la détection d'acide ribonucléique propre à ce virus.

[92]- A*rrêté du 8 juin 1994 modifié fixant les mesures de lutte contre la maladie de Newcastle*.

[93]- La sérologie ne constitue pas une méthode officielle de diagnostic et à ce titre ne suffit pas à déclencher les mesures de police sanitaire.

**- En cas de foyer reconnu**[94], un **APDI** délimite un **périmètre infecté comprenant une zone de séquestration** (exploitation atteinte) **et des zones de protection et de surveillance** (respectivement 3 km et 10 km au minimum autour de la précédente).

- **Mesures mises en œuvre dans la zone de séquestration**

.**L'exploitation atteinte est mise en interdit.**

.**L'abattage des oiseaux** et la **destruction des œufs** sont rendus obligatoires. Ils donnent lieu à indemnisation[95].

.Les **cadavres** sont **détruits** et les **locaux et produits souillés désinfectés** (soude à 8 ‰ ou lait de chaux sodé à 8 ‰).

.Une **enquête épidémiologique** tente de déterminer l'origine de la contamination et les exploitations susceptibles d'avoir été infectés à partir du foyer reconnu. Les exploitations éventuellement contaminées sont placées sous contrôle officiel pendant 21 jours.

- **Mesures mises en œuvre dans la zone de protection et de surveillance**

.Les élevages avicoles sont contrôlés, les déplacements d'oiseaux sont interdits ou réglementés, etc. Des contrôles sérologiques et virologiques sont pratiqués en outre dans les élevages de la zone de protection.

.La vaccination (d'urgence) peut y être encouragée ou rendue obligatoire, mais cette vaccination ne doit en aucun cas être réalisée sur des volailles suspectes d'être infectées ou contaminées.

**L'APDI est levé 30 jours après exécution des mesures sanitaires prévues dans l'exploitation atteinte**.

**. Autres mesures** :

**- Vaccination :**

- Vaccination **obligatoire chez les pigeons** (sous la responsabilité et à la charge des éleveurs)[96].

---

[94]- Après autorisation du ministre chargé de l'agriculture, les mesures de police sanitaire peuvent être appliquées avant la confirmation de la suspicion si les conditions sanitaires et épidémiologiques l'exigent, c'est-à-dire dans l'un des cas suivants :

a) les résultats d'analyses sérologiques mettent en évidence la présence d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie de Newcastle (en l'absence de vaccination préalable des oiseaux contre la maladie de Newcastle) et les conditions énoncées aux points c, d ou e sont remplies ;

b) les résultats préliminaires d'analyses de laboratoire sont défavorables : isolement du virus de la maladie de Newcastle et mortalité sur les poussins dès les premiers jours de la détermination de l'indice de pathogénicité, ou mise en évidence d'un motif de clivage de la protéine F ne présentant pas les caractéristiques correspondant à une souche non pathogène ;

c) la maladie prend un aspect épizootique ;

d) les signes cliniques dans l'élevage suspect ou les exploitations liées géographiquement ou épidémiologiquement évoluent de façon alarmante ;

e) l'enquête épidémiologique met en évidence un lien avec une source connue de virus de la maladie de Newcastle.

[95]- *Arrêté du 10 septembre 2001 modifié établissant des mesures financières relatives à la lutte contre les pestes aviaires : maladie de Newcastle et influenza aviaire.*

[96]- Cette obligation réglementaire (article 24 de l'arrêté du 8 juin 1994 ; note de service DGAL/SDSPA/N2012-8145 du 9 juillet 2012) de la vaccination contre la maladie de Newcastle s'applique à tous les pigeons (chair, reproduction, ornement, voyageur, etc.). En cas de suspicion ou de foyer de maladie de Newcastle, l'Etat peut ne pas prendre en charge les mesures de police sanitaire et d'assainissement qui s'appliquent à l'élevage s'il n'est pas vacciné. L'éleveur peut aussi être poursuivi si le fait de ne pas vacciner ses oiseaux a pu contribuer à répandre la maladie.

-Si la situation sanitaire l'exige, les mêmes obligations peuvent être imposées à toutes volailles et oiseaux en captivité participant à des concours, expositions et rassemblements.

-Dans les autres cas, la vaccination est libre[97].

**- Contrôle relatifs aux introductions en France** d'oiseaux et de leurs produits, devant provenir d'élevages indemnes situés dans des zones non infectées de maladie de Newcastle.

En cas d'épizootie dans un pays voisin : interruption des échanges de volailles et œufs à partir des régions infectées, renforcement des mesures de désinfection des véhicules de transport de volailles et œufs, vigilance accrue dans les élevages éventuellement exposés (surveillance des paramètres zootechniques et sanitaires, contrôles sérologiques), suspension de l'introduction en France d'oiseaux de volière et d'oiseaux de compagnie originaires ou en provenance des pays infectés.

[97]- Des conditions particulières peuvent être requises pour les échanges vers certains pays indemnes de maladie de Newcastle n'acceptant par exemple que des volailles de reproduction ou de rente non vaccinées (contrôle sérologique négatif) ou des œufs provenant d'élevages non vaccinés, vaccinés à l'aide d'un vaccin inactivé ou d'un vaccin vivant si la vaccination a été pratiquée au moins 60 jours avant la collecte des œufs, etc.

# II- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE D+E

**(Les maladies catégorisées D sont des maladies répertoriées à l'égard desquelles des mesures s'imposent en vue d'en empêcher la propagation en cas d'entrée dans l'Union ou de mouvements entre les États membres)**

## CHLAMYDIOSE AVIAIRE

## INFECTION à *SALMONELLA* PULLORUM et GALLINARUM

## MYCOPLASMOSE AVIAIRE (*MYCOPLASMA GALLISEPTICUM* ET *M. MELEAGRIDIS*)

**REMARQUES :**

**-L'infection par les virus de l'influenza faiblement pathogènes (catégorisée D+E) a été traitée dans le chapitre relatif à l'influenza hautement pathogène (cf. partie I)**

**-L'infection des volailles par *Salmonella enterica* subsp. *arizonae* (catégorisée D+E) n'est pas traitée dans ce document.**

# CHLAMYDIOSE AVIAIRE

## Ou ORNITHOSE-PSITTACOSE

## (Avian Chlamydiosis, Ornithosis/Psittacosis)

### DÉFINITION

La chlamydiose aviaire (ou chlamydophilose aviaire) est une maladie infectieuse et contagieuse due à une bactérie : *Chlamydia (*anciennement *Chlamydophila) psittaci*.
Connue surtout chez les psittacidés (sous le nom de psittacose), elle affecte également de nombreuses autres espèces d'oiseaux domestiques et sauvages (où elle fut aussi décrite sous le nom d'ornithose). Elle se transmet à l'Homme.
Chez les oiseaux, elle peut sévir :

- soit sous la forme d'une infection inapparente: c'est l'éventualité la plus fréquente;
- soit sous forme clinique: elle se caractérise par des troubles respiratoires et digestifs associés, dans les formes les plus graves, à un état typhique évoluant souvent vers la mort.

### ESPÈCES AFFECTÉES

**. La plupart des espèces d'oiseaux domestiques et sauvages** peuvent être infectées. La maladie est plus **fréquemment décrite chez les psittacidés (psittacose)**, dans les **élevages de dindes et de canards, et chez les pigeons (ornithose).**

**. L'Homme** [98] est aisément infecté (essentiellement par voie respiratoire) au contact d'oiseaux malades ou porteurs.

### RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

**.** Maladie **mondialement répandue, présente en France.**

**. Importance économique** liée à sa **fréquence** et sa **gravité** chez des oiseaux de valeur tels que les **psittacidés** et aux **pertes sévères** qu'elle provoque parfois dans les **élevages avicoles** (Amérique du Nord en particulier). En France, l'infection est généralement inapparente chez les volailles. Des enquêtes récemment mises en place ont permis de mettre en évidence une prévalence importante de l'infection dans certaines filières (canards notamment, où plus de 70 % des élevages pourraient être infectés).

**. Importance hygiénique** liée à sa transmission à l'Homme : **zoonose majeure** professionnelle (éleveurs, ouvriers d'abattoirs de volailles...) ou de loisir (propriétaires de psittacidés, colombophiles, visiteurs d'expositions d'oiseaux...), se traduisant notamment par une atteinte pseudo-grippale associée à une pneumonie atypique. Elle figure en France dans le tableau des maladies professionnelle (tableau n° 52) dans le régime agricole et le régime général (tableau n°87). Noter que cette maladie ne figure pas dans la liste des maladies humaines à déclaration obligatoire, et de ce fait son incidence est mal connue[99].

---

[98]- La chlamydiose humaine d'origine aviaire (ornithose & psittacose) est traitée dans le polycopié "Les zoonoses infectieuses".

[99]- L'incidence réelle de la psittacose en France n'est pas connue (de 2005 à 2013, le CNR a identifié 177 cas de psittacose, 92 cas certains, 56 probables et 29 possibles selon les critères biologiques).

70 % des cas sont secondaires à une exposition à des volailles (canards en particulier), et 30 % relèvent d'un contact avec des oiseaux d'agrément, dont environ 50 % avec des psittacidés[100].

**.** Anciennement classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie (volailles et les oiseaux captifs), elle est **actuellement catégorisée D-E pour les psittaciformes** dans le cadre de l'application de la LSA.

## ÉTIOLOGIE

**.** Due à une bactérie classée, au sein de la famille des *Chlamydiaceae*, dans le genre *Chlamydia* (ou antérieurement, *Chlamydophila*[101]) : ***Chlamydia psittaci***[102].

**. Bactérie intracellulaire obligatoire**, se multipliant après phagocytose par division binaire dans le cytoplasme des cellules hôtes en formant des inclusions. Son développement passe par un cycle particulier faisant intervenir notamment les corps élémentaires (éléments de dissémination et de résistance, les seuls infectants pour la cellule), et les corps réticulés (éléments de multiplication dans la cellule). Elle peut être cultivée *in ovo* (œufs embryonnés*)*, *in vitro* (cultures cellulaires : cellules Mac Coy irradiées…) et *in vivo* (inoculation à la souris).

**.** L'**intensité du pouvoir pathogène est variable selon la souche et l'hôte**[103]. L'origine du pouvoir pathogène est liée à divers facteurs tels que l'action toxique directe (rôle du LPS?), la multiplication intracellulaire (action sur la synthèse cellulaire, éclatement de la cellule avec libération des corps élémentaires…), l'intervention d'antigènes de surface dans l'adhésion cellulaire…

**.** Possède des **antigènes spécifiques de genre** (LPS, commun à toutes les bactéries du genre *Chlamydia)* utilisé pour le diagnostic sérologique (FC, ELISA), des **antigènes spécifiques d'espèce** (protéines de membrane externe) utilisables pour l'identification ou la sérologie (IF, ELISA), et des **antigènes spécifiques de type** (micro-immunofluorescence avec des anticorps monoclonaux) permettant de distinguer différents **sérovars.** Les sérovars peuvent être aussi identifiés avec des outils moléculaires (séquençage du gène *ompA* codant pour la protéine majeure de membrane externe, PCR et RFLP)[104].
**Au moins 6 sérovars (identifiés A à F) infectent les oiseaux avec une spécificité d'hôte relative**[105]**.** Les souches de sérovar A, isolées chez les psittacidés, sont les plus fréquemment incriminées dans les

[100]- *Cf*. l'étude de l'InVS : Capek I, Vaillant V. Étude descriptive sur la psittacose humaine dans le sud-ouest et l'ouest de la France – 2008-2009. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2013. 79 p.).

[101]- Les *Chlamydiaceae* comportait antérieurement un seul genre (*Chlamydia*, de *Khlamus* : chlamyde, manteau). Sur la base d'une étude génétique portant sur les gènes rRNA 16S et rRNA 23S, deux genres, *Chlamydia* et *Chlamydophila* furent différenciés en 1999. Mais cette différenciation entre *Chlamydia* et *Chlamydophila* n'a fait pas l'unanimité dans la communauté scientifique, et un retour à la dénomination *Chlamydia* est maintenant acté.

[102]- Des souches atypiques sont régulièrement isolées chez les oiseaux, et certaines ont été, sur la base des études génétiques, considérées comme des espèces distinctes de *C. psittaci*, en particulier *C. avium* chez le pigeon et *C. gallinacea* chez des volailles (poules, canards, pintades…). Leur pouvoir pathogène chez les oiseaux n'est pas clairement caractérisé. Un cas d'infection par *C. gallinacea* a été suspecté chez un travailleur en contact avec des oiseaux infectés dans un abattoir de volailles en France, mais non démontré. A titre anecdotique*,* on peut aussi signaler la description *de C. ibidis* chez l'Ibis.

[103]- Des souches spécifiques sont habituellement associées à certains types d'oiseaux (psittaciformes, columbiformes, passériformes, ansériformes, galliformes…).

[104]- L'analyse génétique permet d'individualiser actuellement 19 génotypes.

[105]- Huit sérovars (A à H) sont décrits. Les sérovars aviaires (A à F) sont isolés principalement chez les espèces suivantes :

*sérovar A : psittacidés, pigeons ;
*sérovar B : pigeons, dindes, poulets ;
*sérovar C : canards, oies, dindes, perdrix, poulets ;
*sérovar D : dindes, poulets ;
*sérovar E : pigeons, canards, dindes, autruches ;

cas de contamination humaines. Les cas de zoonoses professionnelles dues notamment à des contaminations à partir d'élevages de dindes ou de canards impliquent essentiellement les sérovars C, D, E et B/E.
**.** Le développement des anticorps (intérêt pour le diagnostic et le dépistage) n'évite pas le portage, de nombreux oiseaux infectés demeurant porteurs excréteurs.

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Incubation** : **5 à 10 jours en moyenne** (mais **infection latente fréquente**, la maladie se déclenchant au bout de plusieurs semaines ou mois à la suite d'un stress).

**. Signes cliniques**

**- Psittacose (Psittacidés)**

. **Forme suraiguë** : atteinte rapide et importante de l'état général et mort en quelques heures.

. **Forme aiguë** : associe des **signes généraux** (état typhique, hyperthermie, amaigrissement rapide) **et locaux digestifs** (diarrhée séreuse importante) **et respiratoires** (respiration dyspnéique et ronflante, catarrhe oculo-nasal) associés à une **blépharo-conjonctivite**. **L'oiseau maigrit**, **s'affaiblit**, présente parfois des troubles nerveux (troubles de l'équilibre, convulsions, paralysies) **et meurt en 8 à 10 jours**. La guérison est possible.

. **Forme subaiguë** : **prédominance des signes respiratoires et oculaires**, atteinte générale peu accusée. L'animal maigrit, s'affaiblit et peut mourir en 3 à 4 semaines.

**- Ornithose (autres espèces)**

. **Identique à la psittacose, mais l'évolution est souvent moins grave** et certains signes cliniques peuvent dominer.

. La **forme clinique est rare chez les oiseaux d'élevage, notamment chez le canard.** L'ornithose peut néanmoins provoquer (en particulier chez la **dinde**) des **troubles respiratoires et oculaires** se traduisant principalement par un catarrhe oculo-nasal, du jetage, une conjonctivite (ou kérato-conjonctivite), parfois une diarrhée (canard), associés à une atteinte de l'état général et un amaigrissement important. La mortalité peut exceptionnellement atteindre 20 à 30 % de l'effectif.
L'infection des oiseaux d'élevage pourrait être responsable de chutes de pontes (dindes en particulier).

. Chez le **pigeon,** la maladie associe souvent conjonctivite (ou kérato-conjonctivite), rhinite (séreuse ou muco-purulente), anorexie et amaigrissement. Des signes digestifs (diarrhée) et nerveux (paralysie) sont également décrits. La mortalité peut être élevée chez les jeunes.

**NB.** La **maladie**, lorsqu'elle se déclare, est **souvent compliquée par l'intervention de bactéries** (salmonellose, pasteurellose, colibacillose...) **ou de parasites** (aspergillose, trichomonose...). Les *Chlamydia* peuvent en outre contribuer au développement de certaines maladies (respiratoires en particulier) d'étiologie multifactorielle[106].

**. Lésions**

*sérovar F : psittacidés, dindes, pigeons.
Des souches intermédiaires B/E, constituant un nouveau sérovar, sont aussi isolées chez le canard mulard, la dinde et le poulet.

[106]- Par exemple, implications conjointes éventuelles dans les infections respiratoires de la dinde de *C. psittaci, Ornithobacterium rhinotracheale* et d'un *Metapneumovirus*.

**. Macroscopiques**

- **Non constantes et non spécifiques**
- Elles **se localisent principalement au foie** (hypertrophié, parfois parsemé de **petits foyers nécrotiques appelés "psittacomes"**), **la rate** (souvent très hypertrophiée avec parfois des foyers nécrotiques) et **les séreuses** (aérosacculite, péricardite, péritonite, périhépatite).

- En outre : fonte musculaire, entérite catarrhale, pneumonie...

**. Microscopiques**

- **Lésions hématologiques** : leucocytose.

- **Lésions histologiques** : présence de lésions spécifiques dans les cellules infectées, visibles après coloration de Stamp ou Machiavello (corps élémentaires de Levinthal, Lillie et Coles) ; foyers nécrotiques dans le foie et la rate.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

**. Analytique**

- **Sources virulentes** : **oiseaux domestiques et sauvages**, **malades** (dans les formes septicémiques, la virulence du sang entraîne celle de tous les tissus, sécrétions et excrétions), **porteurs chroniques** (plusieurs mois après guérison) et **porteurs sains** (porteurs latents). **Les matières virulentes les plus importantes sont les fientes et les sécrétions oculo-nasales**. Une excrétion importante ($10^9$ unités infectieuses par gramme de fiente) peut être observée chez certains sujets.

- Protégées dans les fientes ou les sécrétions nasales desséchées, les **corps élémentaires résistent 10 à 20 jours en moyenne** dans les locaux contaminés.

- **Contagion directe** (contact) **et indirecte** (alimentation et eau souillées, aérosol infectieux, poussières contaminées, matériel...). **Le germe pénètre par voie respiratoire, digestive ou muqueuse** (conjonctive). Une **transmission verticale** (œufs) a été démontrée chez le canard et la dinde

- **Importance des stress** favorisant l'éclosion de la maladie chez les oiseaux porteurs : transport, sous-alimentation, refroidissement, fatigue, surpeuplement... Les stress entraînent aussi une **augmentation de l'intensité de l'excrétion chez les porteurs**.

- **Rôle de l'espèce** : oiseaux plus ou moins sensibles (fréquence des formes cliniques chez les psittacidés). L'espèce peut aussi intervenir dans les risques de contamination humaine, par la virulence des souches qu'elles hébergent (psittacidés, canards, dindes).

**. Synthétique**

- **L'infection chlamydienne s'entretient à bas bruit, sur la totalité du globe, au sein des populations aviaires**.

- **L'infection naturelle des psittacidés sauvages est faible, inférieure à 5 %, mais à la suite des stress (capture, regroupements d'oiseaux, transports...), la prévalence de l'infection peut dépasser 40 % à l'arrivée dans les pays importateurs**. Des épizooties sont observées pendant la quarantaine ou plus tard chez les oiseleurs et les particuliers. Elles s'accompagnent fréquemment de cas de contamination humaine.

- **L'infection est introduite dans les élevages (canards, dindes...) par les oiseaux sauvages ou le commerce de sujets infectés**. La contamination des reproducteurs (canards notamment) peut être responsable de la transmission, par l'intermédiaire des œufs, des autres étages de la filière. L'infection s'entretient à l'état **enzootique.** Son importance peut être variable d'un élevage à l'autre et même d'une

bande à l'autre. Des épizooties peuvent apparaître à la suite de stress (mauvaises conditions d'élevage, infections intercurrentes...), plus ou moins graves selon la virulence de la souche. Mais **le plus souvent l'infection, inapparente, est seulement révélée par l'apparition de cas chez le personnel** (aviculteurs, personnel d'abattoir...).

- **Les pigeons des villes sont fréquemment infectés**[107]. Ils peuvent être à l'origine de foyers dans les élevages de pigeons.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic peut s'établir en présence d'oiseaux malades, en particulier chez les psittacidés. **Mais le plus souvent, le vétérinaire est confronté à une demande de recherche de l'infection chez des oiseaux apparemment en bonne santé, faisant suite à la découverte de cas humains dans leur entourage.**

### . Diagnostic épidémio-clinique

- **A évoquer systématiquement en présence de psittacidés** (et autres oiseaux de volière) **malades**, en particulier s'il s'agit d'**oiseaux récemment achetés**, et surtout si des **signes cliniques suspects** (état fébrile, troubles respiratoires) ont été observés **sur des personnes vivant dans l'entourage de l'oiseau**.

A l'autopsie une **splénomégalie** associée à une **hépatomégalie** (avec foyers de nécrose) et à une **aérosacculite** sont aussi évocatrices de la psittacose (lésions parfois décelables à la faveur d'un examen radiographique de l'oiseau malade).

Mais la **confusion** est **possible avec de nombreuses autres maladies** (maladie de Newcastle, influenza aviaire FP, mycoplasmose, salmonellose, yersiniose, coccidiose...).

***NB : risque élevé de contamination du vétérinaire lors de l'examen clinique ou de l'autopsie d'un psittacidé atteint de psittacose.***

- A **suspecter systématiquement sur des pigeons malades** (diagnostic différentiel avec nombreuses maladies : salmonellose...).

- Le **diagnostic clinique (troubles respiratoires et oculaires avec amaigrissement et mortalité)** est impossible dans les élevages avicoles (diagnostic différentiel avec les infections les métapneumovirus -RTI-, par *Ornithobacterium rhinotracheale*… chez la dinde, etc.). En fait les épisodes cliniques y sont rares et peu intenses.

### . Expérimental

**- Nécessaire pour confirmer la suspicion, ou pour rechercher l'éventualité d'une source aviaire après découverte de cas humains.**

**- Associe des méthodes bactériologiques et sérologiques.**

- **Prélèvements:**

. **Oiseaux vivants** :
- Possibilité d'écouvillonnage cloacal et trachéal.
- Prélèvement de sang (veine alaire, ponction cardiaque ou ponction du sinus veineux occipital).

. **Oiseaux morts** : écouvillonnage cloacal et trachéal, cadavre entier ou foie, rate et poumons, notamment dans le cas où des lésions sont observées.

[107]- Le taux de séropositivité chez les pigeons des villes en Europe, varie, selon l'étude et la méthode utilisée, de 19 % à 95 %. Trois à 50 % des échantillons sont positifs par PCR.

- **Laboratoires** : choix en fonction de l'examen demandé (tout laboratoire si bactérioscopie, certains laboratoires vétérinaires départementaux si sérologie ou certains tests immunoenzymatiques ou PCR. Le LNR est l'Anses - Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort (culture et typage).

- **Examens bactériologiques :**

. **Bactérioscopie** : coloration de frottis ou calques d'organes (May-Grünwald-Giemsa, Stamp...) avec recherche des corps élémentaires intra-cytoplasmiques (**nombreuses réactions négatives par défaut**).

. **Recherche directe** des chlamydies après écouvillonnage cloacal ou trachéal **par ELISA** (capture-ELISA, capture blocking-ELISA)

. **Mise en évidence directe dans le prélèvement** (prélèvements cloacaux…) **par PCR**[108].

. **Culture** en œuf embryonné (méthode d'isolement la plus fréquemment utilisée en routine) (possible sur système cellulaire ou inoculation à la souris) et recherche du germe par coloration, IF, ou PCR. L'isolement permet de pratiquer un typage moléculaire des souches.

- **Examens sérologiques :** ils sont réalisés par **FC** (seuil de positivité: 1/8ème[109]), **ELISA ou agglutination au latex** (test utilisé dans les pays anglo-saxons). Mais les anticorps sont aussi détectables sur des oiseaux apparemment sains, et un titre nul ne permet pas d'éliminer la maladie (faire une cinétique pour faciliter l'interprétation). Noter que la FC n'est pas utilisable chez certains oiseaux, notamment le canard.

## TRAITEMENT

**. Traitement possible** (bactérie sensible aux **tétracyclines,** macrolides, fluoroquinolones...), **permettant une guérison clinique mais rarement une guérison bactériologique (portage chronique)**.

**. Psittacidés et oiseaux de volière** : chlortétracycline à 0,5 p.100 incorporée à l'aliment pendant 45 jours (traitement précédé éventuellement d'injections de doxycycline ou d'oxytétracycline injectable par voie IM).
(**Conseiller d'abord l'euthanasie des oiseaux en raison des risques de transmission humaine**).

**. Volailles** : chlortétracycline ou oxytétracycline incorporée dans l'aliment à raison de 400 à 800 g/tonne d'aliment pendant 3 semaines.

## PROPHYLAXIE

**. Sanitaire**

**- Psittacidés**

- **Contrôles à l'importation** (examen clinique des oiseaux, quarantaine), **pas de surpeuplement des volières, désinfection régulière des cages...**

- **En cas de diagnostic** : **sacrifier** (ou à défaut isoler et traiter) **les malades**, **détruire les cadavres**, **désinfecter cages, matériel** (eau de javel...) et les **locaux** (y associer un traitement préventif des autres oiseaux).

[108]- Possibilité de PCR en temps réel ciblée sur le rDNA codant pour le ribosome (spécifique d'espèce) ou pour le gène codant pour l'omp A (spécifique de génotype).
[109]- En élevage, dindes par exemple, on considère une étiologie chlamydienne éventuelle aux problèmes respiratoires rencontrés si la majorité des prélèvements ont un titre de 1:64 ou +.

**- Volailles**

- Contrôles à l'importation et mesures d'hygiène en élevage.

- **En cas de foyer (clinique), éliminer les malades et détruire les cadavres, traiter l'ensemble du lot et désinfecter locaux et matériels contaminés.**

**- Pigeons** : contrôle sanitaire et limitation des populations de pigeons dans les villes.

**. <u>Médicale</u>**

- **Pas de vaccination possible**.

- Possibilité d'antibioprévention (en fait limitée au traitement des lots d'oiseaux exposés après découverte d'un cas).

## RÉGLEMENTATION SANITAIRE

**.** L'ornithose et la psittacose étaient des malades animales à déclaration obligatoire sous la dénomination « chlamydophilose aviaire ou ornithose-psittacose » chez toutes les espèces d'oiseaux[110], puis a été classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie (lorsqu'elle affecte les volailles et oiseaux captifs)**, avant d'être catégorisée D-E pour les psittaciformes** dans le cadre de l'application de la LSA.

Sa **déclaration** au préfet (DDecPP) est **obligatoire** (pour tout propriétaires ou détenteurs d'animaux, tout vétérinaire en exercice ou tout responsable de laboratoire d'analyses vétérinaires) et concerne toute mise en évidence de l'agent pathogène par culture ou par PCR chez des psittacidés.
**Aucune action de lutte contre cette maladie n'est définie sur le plan national** et ne peut être imposée localement par le DDecPP sur la base du code rural**.**

S'agissant d'une zoonose, il est néanmoins possible d'intervenir en cas de menace de la santé publique. En effet le maire peut exercer, dans le cadre de l'article L2212-2 du Code général des collectivités territoriales, ses pouvoirs de police pour prévenir ou faire cesser les maladies épidémiques ou contagieuses et les épizooties[111]. Dans le cas où ces dispositions ne sont pas appliquées par l'autorité municipale, le préfet peut y pourvoir (article L2215-1 du Code général des collectivités territoriales)[112].

**. Mesures à l'importation d'oiseaux de volière** (pour les particuliers, se renseigner auprès de la DDecPP).

---

[110]- Autrefois MRC sous la dénomination "psittacose" (*Décret du 13 juillet 1937*) et "ornithose" (*D. du 16 août 1965*) chez toutes les espèces d'oiseaux, elle avait été retirée de cette nomenclature par *décret du 27 février 1995*. Ces maladies ont été plus tard réintroduites dans le code rural en tant que maladies à déclaration obligatoire (*Décret n° 2006-179 du 17 février 2006 portant création d'une liste de maladies à déclaration obligatoire et modifiant le code rural*).

[111]- *Art. L2212-2 du CGCT. - La police municipale a pour objet d'assurer le bon ordre, la sûreté, la sécurité et la salubrité* publique. Elle comprend notamment : 5° *Le soin de prévenir, par des précautions convenables, et de faire cesser, par la distribution des secours nécessaires,(…) les maladies épidémiques ou contagieuses, les épizooties, (…) et, s'il y a lieu, de provoquer l'intervention de l'administration supérieure ;*

[112] *Art. L2215-1 du CGCT. - La police municipale est assurée par le maire, le représentant de l'Etat dans le département peut prendre, pour toutes les communes du département ou plusieurs d'entre elles, et dans tous les cas où il n'y aurait pas été pourvu par les autorités municipales, toutes mesures relatives au maintien de la salubrité, de la sûreté et de la tranquillité publiques.*

# PULLOROSE et TYPHOSE

## (Pullorum disease and Fowl typhoid)

### DÉFINITION

La **pullorose** (de « *pullus* » : poulet) est une maladie infectieuse touchant différentes espèces aviaires, notamment les poules et les dindes, dues à la bactérie *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Gallinarum biovar Pullorum (*S.Pullorum*). Il s'agit d'une **maladie septicémique qui affecte tout particulièrement les poussins et les jeunes dindonneaux et faisandeaux**, responsable d'une mortalité en coquille ou après l'éclosion, d'une atteinte générale grave associée à une **diarrhée blanchâtre**. La maladie est moins grave chez les oiseaux plus âgés, mais il peut y avoir une réduction de la production d'œufs, des troubles de l'éclosion et un certain accroissement de la mortalité.

La **typhose** aviaire (fowl typhoid) est une maladie septicémique des volailles adultes causée par *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Gallinarum biovar Gallinarum *Salmonella* Gallinarum (*S. Gallinarum*).

Ces deux maladies ont été **catégorisées D-E** pour les espèces *Gallus gallus* (poule), *Meleagris gallopavo* (dinde), *Numida meleagris* (pintade), *Coturnix coturnix* (caille), *Phasianus colchicus* (faisan), *Perdrix perdrix* (perdrix grise), et le genre *Anas* (canards) dans le cadre de l'application de la LSA sous la dénomination «Infection à *Salmonella* Pullorum et Gallinarum ».

Il faut noter que la LSA fait également référence à l'infection par *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*[113]. Nous ne traiterons pas l'infection par cette sous-espèce étant donnée sa très faible prévalence en France pour les espèces d'oiseaux visées par la réglementation.

### ESPÈCES AFFECTÉES

**-** Typhose et pullorose affectent différentes espèces aviaires, en particulier la **poule, la dinde, le faisan, la pintade, la caille, la perdrix et les canards**. L'atteinte clinique des oiseaux autres que poule, dinde et faisan est rare.

**-** Les deux biovars de *S.* Gallinarum sont **étroitement adaptés à leurs hôtes, et notamment la poule. L'infection est rare chez les mammifères, l'Homme en particulier, espèces chez lesquelles ces biovars sont peu** (ou pas) **pathogènes**.

### RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

**-** De distribution mondiale, typhose et pullorose représentent un véritable fléau. Des mesures de lutte draconiennes appliquées en particulier dans les élevages de poules où elles étaient très répandues, ont permis, du moins dans la plupart des pays d'Europe et en Amérique du Nord, leur éradication des troupeaux d'élevage commercial. Il s'agit néanmoins de maladies importantes dans d'autres régions du monde (Moyen-Orient, Afrique, Asie, Amérique centrale et du sud), où elles causent encore des pertes économiques considérables.
Ces maladies ont été également éradiquées des troupeaux d'élevage commercial de la filière avicole en France (considérée indemne). Néanmoins, des résurgences ponctuelles ont été observées, en 1984 et 1985 chez des poules pondeuses, en 2003 et 2004 chez des pintades, et début 2011 chez des poules (3 foyers décrits : un élevage de poules pondeuses d'œufs de consommation dans la Sarthe du au biovar Pullorum, un élevage de poulets de chair -poussins- dans la Vienne et un élevage de reproducteurs chair dans les Deux-Sèvres dus *au* biovar Gallinarum). Il est possible, en outre, qu'elles s'entretiennent à bas bruit en France dans les basse-cours. Leur présence en Espagne et dans les pays du Maghreb entraîne également un risque pour l'élevage français.

[113]- Telles que mentionnées dans le règlement 2018/1882, il s'agit des « infections à *Salmonella* Pullorum, Gallinarum et *arizonae*».

**- Leur importance** (surtout en filière poule) est **exclusivement économique** (la **mortalité** atteint 50 % to 100 % parmi les embryons et les poussins). Typhose et pullorose **n'ont pas d'incidence significative en santé publique**.

**-** Typhose aviaire et pullorose sont par ailleurs des maladies à notifier à l'OIE. Les risques de contaminations à la faveur des échanges internationaux et la nécessité de préserver le caractère indemne (élevage commercial) de la France avait justifié leur inscription dans la liste des MRC en 2006, notamment afin d'avoir les moyens réglementaires de contrôler une éventuelle résurgence, puis le classement comme danger sanitaire de 2ème catégorie. Ces infections sont actuellement **catégorisées D-E** dans le cadre de l'application de la LSA.

## ÉTIOLOGIE

**-** Due à une bactérie classée au sein de la famille des *enterobactériaceae* dans le genre *Salmonella :* ***Salmonella enterica* sp. *enterica* serovar Gallinarum**. Ce sérovar est une exception parmi le groupe des salmonelles par l'**absence de flagelles (bactérie immobile) et d'antigène H**. Ses antigènes O sont 1, 9 et 12 (noter que cette salmonelle appartient au même groupe sérologique que *S*. Enteritidis). Il regroupe **deux biovars**, **Pullorum et Gallinarum**[114] Des variants sérologiques sont aussi décrits chez le biovar Pullorum[115].

**-** Contrairement aux autres salmonelles, les biovars Pullorum et Gallinarum sont **étroitement adaptés à leurs hôtes** (volailles et oiseaux d'eau), chez lesquels ils possèdent la capacité de provoquer une **maladie septicémique spécifique**, respectivement la pullorose et la typhose (considérées comme deux maladies distinctes). Leur **pouvoir pathogène est élevé** : seulement 1 à 5 cellules du biovar Pullorum sont suffisantes pour infecter un poussin de quelques jours (il en faut 10000 ou plus chez un adulte). Leur survie dans les macrophages est importante pour expliquer l'état de portage persistant. Le portage est associé notamment à la **persistance de la bactérie dans les macrophages spléniques et le tractus génital** des pondeuses (colonisation de l'ovaire et l'oviducte) responsable de la **contamination des œufs dans le tractus génital**.

**-** L'infection systémique est responsable d'une **forte réponse sérologique**, mise à profit pour le dépistage de l'infection chez les poulettes et les pondeuses, mais qui n'empêche pas le portage. En fait, l'immunité est en relation avec l'activité des cellules T, dont la baisse chez les pondeuses favorise l'état de portage.

**- Isolement** (utilisation de milieux d'enrichissement et sélectifs adaptés)**, culture et identification aisés.** Une identification par PCR est aussi réalisable. Leur identification en tant que sérovars est habituellement obtenue par agglutination sur lame avec des sérums monospécifiques anti O. Les deux biovars sont aisément distingués par des tests biochimiques simples.

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Incubation** : 6 à 72 heures.

**. Pullorose**

[114]- Ces deux biovars sont différenciés notamment par le test de décarboxylation de l'ornithine (positif chez Pullorum et négatif chez Gallinarum). Ils peuvent être aussi différenciés génétiquement (PCR).

[115]- Ces variants sérologiques correspondent à des variations de l'antigène O12, différentié en $12_1$, $12_2$, et $12_3$. Différentes souches du bovar Pullorum contiennent les antigènes $12_2$, et $12_3$ en proportions variables.

**-** Les premiers signes cliniques sont souvent une **diminution de la fertilité, une réduction du taux d'éclosion et mortalité en coquille** ou la **mortalité de poussins peu après l'éclosion** (conséquence de l'infection des poules ou la persistance de l'infection chez les poussins et poulettes infectées).

**- Forme aiguë** : les jeunes oiseaux (de moins de 3 semaines) présentent une **diarrhée gris-blanchâtre, d'aspect crayeux**, qui agglutine les plumes autour du cloaque (« maladie de la crotte »), et des signes d'**anorexie**, de **déshydratation**, et de **faiblesse,** et parfois des signes respiratoires et nerveux. La mort survient en 10-12 jours. Le nombre de mortalités atteint habituellement son maximum (50 à 100 %) durant la deuxième semaine suivant l'éclosion.

**- Formes subaiguës et chroniques** : les oiseaux présentent des signes d'**anorexie**, de **faiblesse, et surtout une tuméfaction des articulations (synovite)**, notamment du jarret. Les oiseaux s'amaigrissent. **Le taux de croissance** dans l'effectif est **réduit** et **la mortalité augmente**.

**. Typhose**

La typhose aviaire affecte les **oiseaux en croissance et** des **adultes**(en général à partir de 2-3 mois d'âge).
**- Forme aiguë :** elle se caractérise par l'association d'un **tuphos**, d'une **diarrhée jaune verdâtre** (présence de bile), éventuellement une cyanose (« maladie de la crête bleue »), aboutissant souvent à la mort en une huitaine de jours. La mortalité est habituellement plus élevée chez les poules que chez les dindes.

**- Formes chroniques :** elles entraînent un **amaigrissement** et une anémie, une **réduction de la ponte** et une **augmentation de la mortalité**. Une apathie chez des oiseaux plus âgés et une légère diminution de la production d'œufs chez les adultes peuvent être les seuls signes observés.

## LÉSIONS

### . Forme aiguë

**-** Les jeunes oiseaux morts rapidement après éclosion présentent des lésions de **septicémie hémorragique**, de **péritonite**, un **sac vitellin non résorbé**, un **foie hypertrophié** avec des lésions hémorragiques.

**-** Les oiseaux mort au bout de quelques jours présentent des lésions de **septicémie hémorragique**, un **typhlite** (caeca distendus au contenu nécrotique blanchâtre de consistance plâtreuse), une entérite (marquée au niveau duodénal), une hépatomégalie marquée (foie de couleur bronze due à une cholestase intra-hépatique) et une splénomégalie, des **foyers nécrotiques sur le foie et la rate, des nodules grisâtre sur le duodénum, les poumons, le myocarde et le gésier**, une moelle osseuse brunâtre, une néphrite et éventuellement des arthrites, péritonite, périhépatite, aérosacculite et péricardite.

### . Formes subaiguës et chroniques

**- Oiseaux en croissance** : **arthrite** et **synovite** (aspect gélatineux autour des articulations).

**- Adultes :** les cadavres, dont la carcasse est pâle et émaciée, présentent une **péritonite sérofibrineuse**, une **ponte intra-abdominale**, une **salpingite** et des anomalies ovariennes (lésions d'**oophorite** : grappe ovarienne anormale, avec follicules jaunes verdâtres irréguliers, déformés et pédiculés), des **foyers de nécrose sur le cœur, les intestins, le pancréas et le foie**, et parfois arthrites, péritonite, périhépatite, aérosacculite et péricardite.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

**-** Le principal **réservoir** est constitué par les **volailles infectées**, et **notamment les reproducteurs** (filière chair ou ponte d'œufs de consommation) porteurs chroniques et malades, chez lesquels la bactérie est éliminée par les **œufs** (colonisation de l'ovaire et l'oviducte) et les **fientes** (présence dans le tractus digestif). L'excrétion fécale peut être relativement faible chez les reproducteurs porteurs (non malades).

**-** La **transmission verticale**[116] est particulièrement importante dans la transmission de la pullorose. Elle résulte directement de la contamination de l'œuf dans le tractus génital (ou de la contamination de la coquille) ou, indirectement, d'une transmission par contact de poussin à poussin dans l'éclosoir.

**-** La **transmission horizontale directe ou indirecte** semble épidémiologiquement moins importante. Elle concerne les oiseaux plus âgés et les adultes. Elle est liée à la **contamination fécale** (par les oiseaux malades) des litières, de l'eau et des aliments, des locaux et matériels (incubateurs, palettes, alvéoles…), des chaussures et vêtements… contaminés.

**-** L'espèce (sensibilité importante de *Gallus gallus*) et l'âge sont des facteurs importants dans le développement de la pullorose.

## DIAGNOSTIC

### . Diagnostic clinique

Les données épidémiologiques, cliniques et nécropsiques peuvent être évocatrices, néanmoins le diagnostic doit être confirmé expérimentalement. Le diagnostic différentiel de la typhose est à effectuer notamment vis-à-vis du choléra aviaire (dû à *Pasteurella multocida*), de la maladie de Newcastle, ou de l'influenza aviaire.

### . Diagnostic expérimental (LNR : Anses - Laboratoire de Ploufragan)

**-** Il est fondé sur **l'isolement et l'identification de la bactérie** (réalisable par un LDA ou autre laboratoire spécialisé en aviculture). Il faut souligner, à cet égard, que l'isolement de *S*. Gallinarum à partir de prélèvements tissulaires est nettement plus performant qu'à partir des écouvillons cloacaux et des fientes ; de plus l'identification de *S*. Gallinarum chez des oiseaux porteurs asymptomatiques et dans l'environnement s'avère généralement difficile, d'autant que les techniques de laboratoire préconisées habituellement pour la surveillance des autres salmonelloses sont peu adaptée à ce sérovar[117].

**-** Les **prélèvements** à réaliser sur les poussins malades (3 à 6 poussins) sont : foie, rate, vitellus, poumon, encéphale, et liquide synovial dans les formes articulaires. Chez les porteurs, la bactérie peut être isolée dans l'ovaire, plus difficilement dans d'autres tissus ou l'intestin (utiliser la sérologie chez ces sujets).

### . Dépistage sérologique

**-** C'est, contrairement aux autres salmonelloses, la **méthode de choix pour la surveillance des cheptels**, la recherche bactériologique utilisée pour les autres salmonelles étant souvent inefficaces chez les adultes porteurs (excrétion fécale souvent trop faible pour être détectée dans les pools de fientes).

**- Prélèvements : 20-25 échantillons de sang.**

[116]- Bien que transmise également par les œufs, la typhose a plus tendance à se disséminer chez les adultes et jeunes en croissance au travers de l'ingestion d'eau et d'aliments contaminés.

[117]- Le bouillon sélénite-cystine est le milieu d'enrichissement le mieux adapté à la recherche de S. Gallinarum.

**-** Le **test sérologique** les plus couramment utilisés est le **test d'agglutination rapide sur lame** (ARL) pratiqué en mélangeant une goutte de sérum [118] et une goutte d'antigène coloré. La sensibilité est augmentée en utilisant à la fois un antigène standard et des antigènes variants[119]. Des **tests d'agglutination lente en tube** sont aussi utilisés. Des **tests ELISA** sont enfin développés. Tous ces tests détectent à la fois l'infection par les biovars Pullorum et Gallinarum. La composition antigénique (O : 1, 9, 12), commune avec d'autres sérovars comme Enteritidis, est à l'origine de réactions croisées non spécifiques (empêchant par exemple le dépistage sérologique dans les troupeaux vaccinés contre *S*. Enteritidis).

## TRAITEMENT

Possible, mais non envisageable si on veut obtenir une éradication de l'infection. Le traitement des porteurs est un pis-aller, ne garantissant pas la suppression de la transmission verticale.

## PROPHYLAXIE :

**. Prophylaxie médicale** : la prophylaxie médicale, bien que possible, **ne se justifie pas en France**[120]. Noter que la vaccination (de même qu'une vaccination incluant le sérovar Enteritidis) interfère avec le dépistage sérologique de l'infection.

**. Prophylaxie sanitaire**

**- Offensive**
L'absence de réservoir animal autre que les oiseaux (volailles en particulier) et la facilité du dépistage (sérologique) rendent plus aisées les mesures visant l'éradication. La détection de la pullorose en élevage (reproducteur en particulier) implique l'**élimination du lot atteint** (volailles et œufs)[121] associée à une **destruction des litières** (éventuellement par compostage), une **désinfection des locaux et matériels contaminés, et une destruction des œufs à couver**. Attention aux risques de contaminations à partir d'élevages familiaux non contrôlés de poules, dindons et autres espèces susceptibles d'héberger la bactérie en l'absence de symptôme. Les élevages de pondeuses multi-âges d'œufs de consommation peuvent, en outre, en zone d'enzootie, représenter une source d'infection difficile à éradiquer[122].

**- Défensive**
Elle repose sur l'application des **mesures de maîtrise sanitaire des élevages**, associées à un **contrôle sérologique systématique et régulier des filières de reproduction**, de façon à pouvoir

[118]- le test est aussi réalisable sur sang entier (hémagglutination sur lame), mais il est moins sensible et n'est pas utilisable chez certaines volailles, notamment le dindon.

[119]- le test utilisé en France pour la surveillance des cheptels est réalisé avec deux antigènes, un antigène standard O: 1, 9, $12_1$, et $12_3$, et un antigène de variant O: 1, 9, $12_1$, et $12_2$.

[120]- Cas du vaccin vivant Nobilis SG 9R (MSD) préparé à partir d'une souche rough de *S*. Gallinarum (souche 9R) administrée à 2 reprises chez les poulettes à partir de 6 semaines et au moins 8 semaines plus tard (au maximum 2 semaines avant l'entrée en ponte). Son indication, limitée aux infections par *S*. Gallinarum et *S*. Enteritidis, est la réduction de l'excrétion bactérienne chez les futures pondeuses d'œufs de consommation. La souche a néanmoins la capacité de diffuser dans l'élevage, occasionnant des séroconversions dans des lots (pondeuses par exemple) élevés à proximité de lot vacciné. Ce vaccin ne dispose pas d'une AMM en France.

[121]- Les volailles peuvent, à l'exception des malades, être abattues pour la consommation humaine.

[122]- Les observations faites dans les pays où la maladie demeure enzootique montrent que, malgré une assez bonne maîtrise de l'infection dans la filière de reproduction, les élevages de pondeuses d'œufs de consommation, en particulier les élevages multi-âges, représentent un réservoir important qui favorise la persistance et la diffusion de la maladie.

garantir la livraison de poussins indemnes de pullorose (et typhose). Une surveillance régulière des élevages de pondeuses d'œufs de consommation peut être également recommandée.

**RÉGLEMENTATION SANITAIRE :**

**-** Antérieurement classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie chez les volailles, l'infection à *Salmonella* Pullorum et Gallinarum [123] est actuellement **catégorisée D-E pour les espèces Gallus gallus (poules), Meleagris gallopavo (dinde), Numida meleagris (pintade), Coturnix coturnix (caille), Phasianus colchicus (faisan), Perdrix perdrix (perdrix grise), et le genre Anas (canards)** dans le cadre de l'application de la LSA sous la dénomination « Salmonellose aviaire ». Sa déclaration au préfet est obligatoire, et elle est soumise aux mesures de police sanitaire définies par arrêté ministériel[124].

Tout VS suspectant un cas de pullorose-typhose dans une exploitation ou tout laboratoire obtenant un résultat de dépistage positif est tenu d'avertir sans délai le DDecPP. Cette déclaration entraîne la prise d'un APMS, imposant la mise en interdit de l'élevage, le recensement des volailles et la réalisation des prélèvements nécessaires à la confirmation de la maladie.

La confirmation de la maladie implique le placement de l'élevage sous APDI, avec application des mesures suivantes :

-Le maintien de la mise en interdit de l'exploitation et la mise en place de toutes les mesures nécessaires pour éviter la dissémination de l'infection ;

-dans les meilleurs délais, l'abattage du troupeau dans un abattoir désigné ou l'euthanasie des oiseaux et la destruction des cadavres ;

-la destruction des œufs à couver en cours d'incubation ou d'éclosion ainsi que de ceux qui ont été conservés sur le site de l'exploitation ;

-la réalisation d'une enquête épidémiologique afin de découvrir l'origine de la contamination et identifier les autres élevages éventuellement infectés (où seront appliquées les même mesures) ;

-l'incinération, le traitement par compostage ou le stockage pendant une durée d'au moins six semaines avant épandage des fientes, déjections liquides ou solides et des fumiers ;

-des opérations de nettoyage humide [125] et de désinfection (suivies d'un contrôle de l'efficacité des opérations de nettoyage et désinfection par des agents de la DDecPP) après élimination du troupeau contaminé.

L'APDI est levé avant repeuplement de l'exploitation et après exécution de l'ensemble des mesures prescrites.

Les volailles ou oiseaux captifs réintroduits dans l'exploitation font l'objet d'une surveillance clinique renforcée par un VS pendant les trente jours suivant le repeuplement. Tout signe clinique évocateur de la pullorose doit être déclaré au DDecPP.

---

[123]- La pullorose et la typhose aviaire n'avaient jamais figuré avant 2006 dans la liste des MRC. Des programmes d'assainissement avaient toutefois été générés dans le passé dans le cadre de contrôles officiels hygiéniques et sanitaires (COHS), permettant notamment d'éliminer ces maladies de la filière *Gallus gallus* commerciale. Seul demeure, actuellement le COHS dans la filière Palmipèdes (*arrêté du 26 octobre 1998 relatif au contrôle officiel hygiénique et sanitaire dans la dans la filière Palmipèdes*) prévoyant le dépistage (prélèvements par chiffonnettes dans l'environnement, fonds de boîtes…) des infections par *S.* Gallinarum (ainsi que *S.* Enteritidis ou *S.* Typhimurium), et, en cas de pathologie et/ou de mortalité chez les reproducteurs et/ou leurs issues pouvant faire suspecter une pullorose-typhose, l'obligation d'adresser des animaux malades et/ou des animaux morts récemment au laboratoire pour une recherche des salmonelles dans les organes.

[124]- *Arrêté du 29 mars 2011 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la lutte contre la pullorose.*

[125]- Les eaux de nettoyage doivent être évacuées soit dans une fosse, soit vers un réseau d'eaux usées et dans le respect des prescriptions réglementaires en vigueur. Lorsqu'elles sont dirigées vers un dispositif de stockage, provisoire ou non, celui-ci doit être vidé et désinfecté à l'issue du chantier de nettoyage et de désinfection.

# MYCOPLASMOSE AVIAIRE (*Mycoplasma gallisepticum* et *M. meleagridis*)

## (Avian mycoplasmosis)

### DÉFINITION

La **mycoplasmose aviaire** telle que définie par la réglementation regroupe un ensemble de maladies infectieuses et contagieuses dues à des bactéries appartenant à la classe des Mollicutes : ***Mycoplasma gallisepticum*** et ***M. meleagridis***. *M. gallisepticum* est responsable de la **maladie respiratoire chronique** chez la poule (*chronic respiratory disease*, CRD) et de **la sinusite infectieuse** chez la dinde. *M. meleagridis* induit des infections souvent silencieuses chez les dindes adultes, marquées par des troubles de la reproduction (diminution du taux d'éclosion), et chez les jeunes, des retards de croissance, des troubles articulaires et respiratoires. Les maladies observées sont le plus souvent chroniques, à évolution insidieuse. En plus de ces deux espèces bactériennes, *Mycoplasma synoviae* et *Mycoplasma iowae* sont également fréquemment rencontrées dans le monde avicole, et l'ensemble des mycoplasmoses aviaires, favorisées par l'intensification de la production avicole, sont à l'origine de lourdes pertes économiques. On peut néanmoins noter que les mycoplasmoses aviaires ont beaucoup régressées ces dernières années, essentiellement suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux de sélection et de multiplication.
La **mycoplasmose aviaire** à ***M. gallisepticum*** **et** ***M. meleagridis*** n'apparait pas dans l'arrêté modifié du 29 juillet 2013 relatif à la définition des dangers sanitaires de première et de deuxième catégorie pour les espèces animales. Elle est donc la seule maladie de la filière aviaire non réglementée jusqu'ici en France à faire son apparition sur la liste des maladies prises en compte dans la LSA : elle est **catégorisée D-E** (obligation de déclaration, de surveillance et de certification) dans la gestion des maladies animales de la nouvelle loi européenne de santé animale (règlement UE 2016/429) pour les **espèces *Gallus gallus*** (poule) et ***Meleagris gallopavo*** (dinde).
Les mycoplasmoses à *M. gallisepticum* et *M. synoviae* (cette dernière n'est pas concernée par la LSA) sont inscrits sur la liste de l'OMSA.

### ESPÈCES AFFECTÉES

***M. gallisepticum*** est principalement retrouvée chez les poules et poulets (*Gallus gallus*) et la dinde (*Meleagris gallopavo*), pour lesquels elle est responsable respectivement de la maladie respiratoire chronique et de la sinusite infectieuse**.** Cependant, cette bactérie a également été isolée chez le pigeon, le canard, la pintade, le faisan, la perdrix (avec une symptomatologie respiratoire pour le gibier à plume), la caille, l'oie et des oiseaux sauvages[126].
***M. meleagridis*** est un agent pathogène spécifique de la dinde, mais il peut aussi infecter le paon, le pigeon et la caille.

### RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

La distribution de la mycoplasmose aviaire à *M.gallisepticum* et *M. meleagridis* est mondiale. Toutes les zones de production de poulets « chair » et de dindes sont concernées. La prévalence en France est actuellement assez faible parmi les troupeaux de sélection et de reproduction qui font l'objet de mesures de contrôle, avec dépistage et suivi obligatoire (DGAL/SDSPA/N2000-8059 et 8060). La maladie est surtout présente à l'étage de production. La prévalence est la plus élevée parmi les élevages « fermiers » qui hébergent des lots d'âges différents, et parfois d'espèces différentes, dans le même bâtiment.

**L'importance de ces maladies** est essentiellement économique. De façon générale, les mycoplasmoses aviaires sont à l'origine de lourdes pertes économiques, essentiellement dues à des retards de croissance, à l'augmentation des indices de consommation, à des saisies en abattoir et à des baisses de production d'œufs. Néanmoins les efforts d'éradication dans les troupeaux reproducteurs ont

[126] Par exemple certaines souches de *M. gallisepticum* ont été reconnues en Amérique du Nord chez le roselin familier (encore nommé roselin ou carpodaque du Mexique) (*Haemorhous mexicanus)* comme cause de conjonctivite avec des impacts importants sur les populations tels que l'incapacité à trouver de la nourriture, ou de la mortalité, mais elles ne semblent pas être pathogènes pour les volailles.

considérablement réduit leurs prévalences dans les grands bassins de production ces vingt dernières années (particulièrement vrai pour les infections à *M. meleagridis*, le problème des infections à *M. gallisepticum* étant encore considéré comme majeur pour la production mondiale de volailles). Il ne faut pas non plus occulter l'impact possible sur certaines espèces de passereaux et, phénomène récent, les risques liés aux élevages non commerciaux et aux bassecours (popularité croissante, et réservoirs possibles de *M. gallisepticum*).
Le spectre d'hôte étant limité aux oiseaux, la mycoplasmose aviaire **n'a pas d'incidence en santé publique**.
Les infections à à *M. gallisepticum* et *M. synoviae* (cette dernière n'étant pas concernée par la LSA) sont par ailleurs des maladies à notifier à l'OMSA (ex OIE).

## ÉTIOLOGIE

*Mycoplasma gallisepticum* et *M. meleagris* sont des mycoplasmes appartenant à la classe des *Mollicutes*, à l'ordre des *Mycoplasmatales*, à la famille des *Mycoplasmataceae*. Leur culture en laboratoire nécessite des milieux artificiels riches et complexes (éventuellement sélectifs).
On observe une grande diversité de pathogénicité et d'immunogénicité au sein des souches de *M. gallisepticum*, en lien avec une hétérogénéité génétique. On peut ainsi les regrouper en plusieurs groupes, certaines souches, dites souches variantes ou « atypiques », se caractérisant par une pathogénicité plus faible (elles sont plus difficiles à isoler que les autres souches et sont moins immunogènes).
La pathogénicité de *M. gallisepticum* est liée à sa motilité et à ses facteurs d'adhésion (l'adhésion aux cellules de l'hôte, par l'intermédiaire d'une structure spécialisée appelée « bleb » ou « tip » permettant de concentrer les protéines intervenant dans l'adhésion, en particulier GapA, étant une étape déterminante), sa capacité à modifier ses protéines de surface (pouvant favoriser des échappements à la réponse immunitaire), ainsi qu'à sa capacité à envahir des cellules.
Hors de l'hôte, leur résistance est en général faible. *M. gallisepticum* peut toutefois survivre près de 60 jours à 4°C en milieu sec, et environ 5 jours dans l'eau (puits, abreuvoirs).
Enfin, les mycoplasmes aviaires sont sensibles à tous les désinfectants usuels.

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Incubation** : la période d'incubation expérimentale avoisine 5 à 10 jours, mais peut durer beaucoup plus longtemps lors d'infections naturelles (très variable selon la virulence de la souche, la présence de complications, de facteurs de stress et environnements).

### Signes cliniques

*M. gallisepticum* est responsable de la **maladie respiratoire chronique** chez la poule et de **la sinusite infectieuse** chez la dinde ; *M. meleagridis* n'est pathogène que pour la dinde. Ces maladies se propagent lentement dans l'élevage, les signes cliniques persistant souvent plusieurs semaines. Des signes cliniques plus sévères sont recensés chez les jeunes dindonneaux. De plus, les infections semblent plus fréquentes lors des périodes de grand froid.

Chez les poules et poulets : la **maladie respiratoire chronique** se manifeste par des signes respiratoires tels que râles, écoulement nasal, toux, sinusite infra-orbitaire. On constate aussi une baisse des performances de ponte et de mauvais taux d'éclosion dans le couvoir (forme plus chronique de la maladie).

Chez les dindes : la **sinusite infectieuse** se manifeste par des signes cliniques généralement plus marqués que chez la poule avec râles, toux, dyspnée, sinusite infra-orbitaire, baisse de la consommation d'aliments, perte de poids. On observe aussi une baisse des performances de ponte (forme plus chronique de la maladie).

Bien noter que la gravité de la maladie est fortement influencée par le degré d'infection secondaire par des virus tels que ceux de la maladie de Newcastle et de la bronchite infectieuse, et/ou par des bactéries telles qu'*Escherichia coli* (pour le poulet, on parle ainsi plus généralement du complexe "maladie respiratoire chronique" lors d'une mycoplasmose car les co-infections sont fréquentes). Dans le cas d'une

infection uniquement due à M. *gallisepticum* les signes cliniques peuvent rester très discrets, alors que la mortalité des poulets de chair peut atteindre 30 % lors de complications.

*M. meleagris* chez les dindes : chez les adultes, infection généralement silencieuse. On peut observer de mauvais taux d'éclosion. Chez les jeunes animaux, on relève parfois une inflammation des sacs aériens, un retard de croissance consécutif aux déformations des pattes et de la colonne vertébrale.

**Lésions**

**Macroscopiques** : Les lésions seront principalement retrouvées dans l'appareil respiratoire des oiseaux. Les lésions induites par *M. gallisepticum* chez la poule consistent en une inflammation catarrhale des voies respiratoires supérieures (cavités nasales et trachée), puis des bronches et des sacs aériens. Des dépôts caséeux sont régulièrement observés sur les sacs aériens (à l'origine du nom de "maladie des sacs aériens" également associé à la mycoplasmose à *M. gallisepticum*). Chez la dinde, une quantité importante de mucus séreux, puis caséeux, est retrouvée dans les sinus. L'association des trois lésions suivantes peut être retrouvée dans des cas sévères d'infection par *M. gallisepticum* surinfectée par *E. coli* (taux de mortalité alors élevé) : aérosacculite, périhépatite fibrineuse ou fibrinopurulente, péricardite. Lors d'infections par *M. meleagridis*, de légères lésions d'aérosacculite peuvent être observées. Les dindonneaux présentant une déformation cervicale peuvent développer une spondylite et une aérosacculite du sac aérien cervical.

**Microscopique** : À l'histologie, les tissus infectés par *M. gallisepticum* présentent un épaississement de la muqueuse, qui s'accompagne d'une infiltration de cellules mononucléées et d'une hyperplasie des cellules à mucus. Le tissu conjonctif situé sous l'épithélium respiratoire (lamina propia) contient des zones focales d'hypoplasie lymphoïde. Des lésions pulmonaires (pneumonie interstitielle, lésions granulomateuses) sont observées.

**ÉPIDÉMIOLOGIE**

- **Sources virulentes :** Les animaux malades et les porteurs asymptomatiques sont les principales sources de contamination. L'introduction de la bactérie dans un élevage est, le plus souvent, secondaire à l'arrivée d'un nouveau lot (pour les élevages à plusieurs bandes d'âges différents). Les matières virulentes sont représentées par les exsudats des cavités nasales ainsi que les sécrétions oculaires et génitales.
- Les mycoplasmes sont des bactéries fragiles, peu résistantes dans le milieu extérieur. Néanmoins, Le temps de survie de *M. gallisepticum* dépend au moins des conditions du substrat, du pH, de la température et de l'humidité : elle reste viable dans des excréments de poulet pendant 1 à 3 jours à 20°C, sur une mousseline pendant 3 jours à 20°C ou 1 jour à 37°C, et dans le jaune d'œuf pendant 18 semaines à 37°C ou 6 semaines à 20°C. Dans l'éclosoir, les débris de coquilles représentent donc également des sources potentielles de germes.

- **Transmission de *M. gallisepticum*** : elle est surtout **horizontale** et résulte principalement du contact direct entre animaux. Ils se contaminent alors par voies respiratoire et/ou conjonctivale (aérosols, microgouttelettes). La transmission horizontale débute dès l'éclosion du poussin (entre les poussins éclos issus de parquets de reproducteurs contaminés et les poussins sains). La transmission indirecte via le milieu extérieur est malgré tout une voie secondaire à considérer, étant donné la persistance bactérienne décrite dans l'environnement sur différents supports. La transmission **verticale** ou *in ovo* s'effectue d'un troupeau de reproducteurs contaminés à sa descendance (embryons puis poussins). La transmission à l'embryon résulte la plupart du temps d'une contamination des œufs par voie hématogène, et dans quelques cas, elle est liée à une contamination de l'oviducte, par contiguïté avec les sacs aériens infectés. Ce mode de transmission rend possible la diffusion de l'infection sur de grandes distances, via le commerce d'œufs et de poussins de 1 jour. En cas de contamination du sperme, la transmission de l'infection peut se produire lors d'inséminations artificielles chez la dinde.

- **Transmission de *M. meleagridis*** : elle est principalement **verticale**, la transmission à l'œuf étant liée à la contamination de l'oviducte (infection endogène pendant le développement embryonnaire, ou lors de l'insémination par de la semence contaminée). La transmission **horizontale directe et indirecte** est également possible et peut se produire à n'importe quel stade de la vie de l'oiseau. La transmission directe

par voie aérienne peut avoir lieu au sein d'un couvoir ou d'un troupeau, et chez les dindes adultes entraîne généralement un taux d'infection élevé (jusqu'à 100 %), qui reste localisé dans les sinus et la trachée.

- **La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive** dans les élevages, l'incidence au sein d'un élevage étant proportionnelle à l'intensification de la production, souvent corrélée au nombre d'animaux. En France, la prévalence est faible parmi les troupeaux de sélection et de multiplication qui doivent adopter les mesures de prophylaxie obligatoire. La maladie est ainsi surtout présente à l'étage de production, la prévalence étant la plus élevée parmi les élevages « fermiers » qui hébergent des lots d'âges différents, et parfois d'espèces différentes, dans le même bâtiment. La période d'incubation varie de 6 à 21 jours en règle générale, cependant le développement de signes cliniques est très variable et dépend de la virulence des souches de mycoplasmes, des surinfections éventuelles, de l'environnement et des stress.

## DIAGNOSTIC

### . Diagnostic épidémio-clinique

Une mycoplasmose peut être suspectée dans un troupeau de poulets de chair lors de symptômes respiratoires associés à de l'abattement et à une augmentation de la mortalité. Toute affection à caractère chronique peut également faire penser à une mycoplasmose. Les élevages les plus à risque sont ceux où cohabitent des oiseaux d'espèces et d'âges différents ainsi que ceux où les conditions d'ambiance ne sont pas maîtrisées.

Les signes cliniques et le résultat d'autopsie sont généralement peu spécifiques : pour M. *gallisepticum*, modifications telles que sécrétions floconneuses et glaireuses dans le tractus respiratoire, l'inflammation des sacs aériens, de l'oviducte, des gaines tendineuses et des articulations ; pour *M.meleagridis*, inflammation de la trachée et des sacs aériens, et chez les dindonneaux, déformations du squelette des pattes et de la colonne vertébrale.

Diagnostic différentiel chez **les poulets** avec des maladies respiratoires causées par d'autres agents pathogènes tels que des souches bénignes du virus de la maladie de Newcastle et du virus de la bronchite infectieuse aviaire (elles peuvent également être présentes dans les infections mixtes avec *M. gallisepticum*). Les infections par *Avibacterium paragallinarum* et *Pasteurella multocida* doivent également être exclues. Chez **les poulets de chair**, la co-infection par le métapneumovirus aviaire et *E. coli* peut présenter des caractéristiques similaires. **L'infection à *M. gallisepticum* chez les dindes** peut être confondue avec des infections à métapneumovirus aviaire et la présence d'une sinusite peut également suggérer une infection à *Bordetella avium*, *Pasteurella multocida*, Chlamydia ou *Mycoplasma synoviae*. **Chez les dindes**, les lésions du sac aérien causées par ***M.meleagridis*** doivent être différenciées de celles causées par ***M. gallisepticum***, d'autres sérotypes de Mycoplasma et éventuellement d'autres agents. La possibilité d'une infection mixte de ***M.meleagridis*** avec ***M. synoviae*** ou ***M. iowae*** doit être envisagée si l'on observe une mortalité embryonnaire, une sinusite ou une aérosacculite. Les **anomalies squelettiques** associées à *M. meleagridis* doivent être différenciées des lésions similaires causées par *M. iowae* ou d'origine diététique.

### . Diagnostic expérimental (LNR : Anses - Laboratoire de Ploufragan)

La présence de ***M. gallisepticum*** ou ***M.meleagridis*** peut être confirmée par isolement en culture ou en détectant leur ADN par PCR directement dans les prélèvements biologiques (tissus infectés, écouvillons). Les tests sérologiques sont également largement utilisés pour le diagnostic ou le dépistage. Lorsque les résultats sont équivoques, les oiseaux sont généralement rééchantillonnés.

**Diagnostic direct** (isolement, PCR) : La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaires repose sur l'isolement en culture et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants (écouvillonnages de la trachée, des fentes palatines, des cloaques et collecte de sperme) ou morts (écouvillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons, des oviductes, du vitellus ou des oropharynx d'embryons ou de poussins, des articulations, etc.). Néanmoins, cela reste lent et fastidieux. Ainsi les tests PCR sont-ils couramment utilisés dans de nombreux laboratoires et se caractérisent par une bonne sensibilité. Ces méthodes représentent alors une bonne alternative à la culture *in vitro*,

plusieurs étant décrites (PCR conventionnelles, PCR quantitative ; recherche du gène d'ARN ribosomique 16S, des gènes des protéines de surface ngapA, mgc2 et nLP).

**Diagnostic et dépistage sérologiques** : Plusieurs tests sérologiques sont utilisés, mais en raison des variations de leur spécificité et sensibilité, ils ne sont recommandés que pour le dépistage des troupeaux plutôt que pour le test des individus. Le dépistage sérologique des mycoplasmoses aviaires consiste à mettre en évidence des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale dans le sérum ou le vitellus. Les principales techniques utilisées sont l'agglutination rapide sur lame (ARL) (peu coûteuse détectant surtout les IgM), et les tests immuno-enzymatiques (ELISA) (spécifiques mais plus coûteux).

**TRAITEMENT**

Des antibiotiques à large spectre **(**ayant une activité sur les mycoplasmes : tétracyclines, macrolides, lincosamides, tiamuline et fluoroquinolones) permettent de réduire la transmission verticale, l'intensité des signes cliniques et la manifestation des lésions. Néanmoins, seules les fluoroquinolones et les aminoglycosides possèdent une activité mycoplasmicide. Cependant, bien que les traitements permettent de diminuer de façon significative les symptômes, des mycoplasmes peuvent être à nouveau isolés après l'arrêt de traitements, lors d'infections dues à des souches sensibles.

**PROPHYLAXIE :**

L'importance épidémiologique de la transmission verticale implique un contrôle strict les mycoplasmoses à l'étage de production. Le contrôle de la maladie à l'échelle d'un pays ou d'une région doit donc absolument considérer la mise en place de mesures de prévention au sein des troupeaux de reproducteurs et dans les couvoirs[123].

**. Prophylaxie sanitaire** : Le contrôle des mycoplasmoses aviaires repose essentiellement sur l'éradication dans les troupeaux et sur une prophylaxie sanitaire exigeante (opérations de désinfection, vide sanitaire, mesures d'isolement et de protection de l'élevage, d'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage). Les programmes de contrôle des mycoplasmoses à *M. gallisepticum* en Europe sont fondés sur le maintien des troupeaux de sélection et de reproduction indemnes. Les contrôles sérologiques (ARL ou ELISA) et bactériologiques (culture ou PCR) sont réalisés lors de la mise en place des troupeaux puis régulièrement afin de s'assurer de l'absence de contamination. En cas de test positif, l'agrément de l'établissement est suspendu, jusqu'à deux contrôles négatifs sur l'ensemble du troupeau, séparés au minimum de 60 jours. L'abattage de l'intégralité du troupeau suivi d'une double désinfection des bâtiments d'élevage est aussi envisageable. Pour les troupeaux de production, les moyens de contrôle utilisés visent essentiellement à limiter les conséquences économiques de la mycoplasmose (traitements, vaccination, amélioration de l'hygiène).

**. Prophylaxie médicale :** La vaccination peut être utilisée comme moyen de prévention des mycoplasmoses aviaires dues à *M. gallisepticum* mais ne permet pas d'éliminer l'infection (diminution de la fréquence et de l'intensité des symptômes et lésions)[124]. Elle intervient alors en complément des mesures sanitaires lorsque celles-ci sont jugées insuffisantes pour maîtriser l'infection. Des vaccins à agents inactivés adjuvés (voie injectable) et à agents vivants atténués (nébulisation) sont disponibles, ces derniers étant les plus largement utilisés au niveau mondial. En France, la vaccination reste exceptionnelle chez les volailles, presqu'exclusivement pratiquée chez la poule pondeuse (voire en poulets de chairs en élevages multi-bandes). Noter que La séroconversion induite par la vaccination

[123] Directive 2009/158/EC et décision 2011/214/EU transposées en droit français ; notes de service DGAL/SDSPA/N2000-8059 et 8060 : dépistage et suivi obligatoire des élevages de sélection et de reproduction, nécessitant le support du LNR. Des contrôles réguliers sont effectués sur les troupeaux de sélection et de multiplication afin de vérifier le statut indemne des élevages vis-à-vis de la mycoplasmose. Le nombre d'oiseaux à prélever doit être représentatif du troupeau et la fréquence des analyses doit permettre d'avoir un contrôle continu de l'infection. L'État participe en partie au financement de ces analyses.

[124] Il existe cinq souches de vaccin à agent vivant contre *M.gallisepticum* couramment utilisées dans le secteur de la volaille : la souche F, la souche 6/85, la souche K, la souche MS-H et la souche ts-11. Le seul vaccin actuellement disponible en France est le Nobilis ® MG 6/85 (vaccin à agent vivant, souche 6/85, laboratoires MSD) avec une indication « poules pondeuses », le vaccin à agent inactivé adjuvé Poulvac ® MG (laboratoires Zoétis) n'étant plus commercialisé sur le territoire.

donne des résultats positifs lors du dépistage sérologique des animaux (ce qui limite fortement l'utilisation en troupeaux sélectionneurs et multiplicateurs en Europe).

**RÉGLEMENTATION SANITAIRE :**

La mycoplasmose aviaire est la seule maladie de la filière aviaire préalablement non réglementée en France à faire son apparition sur la liste des maladies prises en compte dans la LSA. Elle est maintenant sous la dénomination « Mycoplasmose aviaire (*Mycoplasma gallisepticum* et *M. meleagridis*) » pour les espèces *Gallus gallus, et Meleagris gallopavo* **catégorisée D-E** dans le cadre de la LSA. Elle est soumise à ce titre à restriction dans le cadre des échanges commerciaux (impliquant une certification) et aux seules obligations de surveillance sur le territoire national.
La mycoplasmose aviaire n'apparaissant pas dans l'arrêté modifié du 29 juillet 2013 relatif à la définition des dangers sanitaires de première et de deuxième catégorie pour les espèces animales, **il n'existe à ce jour aucune mesure spécifique concernant la lutte ou la prévention.**
Comme l'exige la catégorisation D, pour tout mouvement de volailles à destination d'un état membre, les opérateurs doivent remplir les certificats requis et signés par le vétérinaire sanitaire, sur le logiciel TRACES comme indiqué par l'instruction technique DGAL/SDSBEA/2021-768 de 2021.

# II- MALADIES RÉGLEMENTÉES DE CATÉGORIE E

**(Les maladies catégorisées E sont des maladies répertoriées à l'égard desquelles une surveillance est nécessaire au sein de l'Union)**

## FIÉVRE WEST-NILE

# FIÈVRE WEST-NILE

## Ou ENCEPHALITE VIRALE WEST-NILE
## (West Nile fever ; West Nile encephalitis)

La fièvre West-Nile [127](ou encéphalite West-Nile) est une **arbovirose** transmise par des moustiques, affectant les équidés, l'Homme et certains oiseaux, due à un virus (West Nile virus, WNV, actuellement officiellement dénommé *Orthoflavivirus nilense*) de la famille des *Flaviviridae*. Elle est décrite en Afrique, au Moyen-Orient, en Asie (Inde, Pakistan), en Europe méridionale et en Amérique du nord.

Un regain d'activité virale est observé, depuis 2008 en Europe, en zone circum-méditerranéenne (Grèce, Italie…) et dans les Balkans, associé notamment à l'émergence d'un virus du lignage 2, alors que seules des souches de lignage 1 étaient présentes jusque-là. Des souches des 2 lignages circulent actuellement en Europe, y compris en France.

La maladie se traduit chez les équidés par une atteinte fébrile de l'état général éventuellement associée à des signes d'encéphalomyélite.

Elle peut provoquer chez l'Homme (**zoonose**) un syndrome grippal associé, dans 1 à 15 % des cas selon la virulence du virus, à des signes d'encéphalite pouvant conduire à la mort (sujets âgés...).

De nombreuses espèces d'**oiseaux domestiques et sauvages** peuvent être infectées. L'infection est généralement inapparente, mais certaines souches virales peuvent occasionner une **atteinte nerveuse** et une **mortalité** chez des oiseaux d'espèces variées. Les oiseaux morts présentent des **lésions d'encéphalite** et **éventuellement des lésions hémorragiques et de nécrose du myocarde et du tractus intestinal**.
**Des épizooties associées à des cas d'encéphalite mortelle ont été ainsi décrites chez diverses espèces d'oiseaux**, soit occasionnées par des souches de lignage 1, comme ce fut le cas ponctuellement sur des cigognes et oies en Israël ou des pigeons en Egypte, et surtout aux Etats-Unis où la souche qui s'y est répandue en 1999 est responsable de mortalités massives de divers oiseaux sauvages (corvidés, passériformes…)[128] et de zoo, soit par des souches de lignage 2 comme on l'a constaté dernièrement en Hongrie avec des mortalités de rapaces (autours de palombe et faucons crécelles). Mais contrairement à la situation observée en Amérique du Nord, les mortalités d'oiseaux en Europe ont été jusqu'à présents peu nombreuses et sporadiques (elles ont été plus importantes en 2019, avec notamment 54 cas détectés en Allemagne (28 dans l'avifaune sauvage et 26 dans l'avifaune captive))[129].

L'importance des oiseaux est en fait liée à leur rôle épidémiologique (les autres espèces, Homme et chevaux en particulier, étant des culs-de-sac épidémiologiques) : la fièvre de West-Nile est en effet une **arbovirose entretenue à l'état enzootique dans certaines écosystèmes (foyers naturels) grâce à un cycle associant un réservoir (oiseaux sauvages) et un vecteur biologique arthropodien (moustique) ornithophile**[130]. Les oiseaux sont en outre responsables, au travers de leurs migrations et

[127]- Littéralement : fièvre du Nil occidental.

[128]- Depuis son introduction aux Etats-Unis, la maladie continue d'impacter fortement certaines populations natives d'oiseaux sauvages.

[129]- Les espèces affectées sont variées : mésange charbonnière, faucon, chouette, geai, corbeau, passereaux, moineau dans l'avifaune sauvage, canard, harfang des neiges, héron cendré, mouette, pélican, pinson, flamand rose, bouvreuil, chouette, pingouin, perroquet dans l'avifaune captive.

[130]- En Europe (ouest de la Russie par exemple), la circulation virale semble emprunter deux cycles de base : un cycle rural en zone humide associant des oiseaux sauvages (hérons, poules d'eau, foulques, cormorans, etc.) et des moustiques ornithophiles et un cycle urbain associant des oiseaux domestiques ou sinanthropes (pigeons, oies,

déplacements (naturels, ou éventuellement commerciaux d'oiseaux d'élevage, d'agrément ou de zoo[131]) de sa propagation à distance.

**L'encéphalite virale West-Nile est présente classiquement en France sur le littoral méditerranéen[132], centrée notamment sur la Camargue**. Les vecteurs incriminés sont *Culex pipiens* et/ou *Culex modestus*. Jusqu'à présent, aucune mortalité liée à une infection par le VWN n'a été observée sur des espèces domestiques ou captives, et très rarement chez les espèces sauvages. Néanmoins, la circulation virale est attestée en été-automne par la détection régulière, chaque année, de cas équins et humains[133]. Pour autant, les campagnes de surveillance (réseau SAGIR) menées dans ces régions n'ont permis de détecter aucun cadavre d'oiseau infecté en 2022, 2021, 2020 et 2019, et seulement 4 cas en 2018[134]. Néanmoins, l'émergence du VWN en Nouvelle Aquitaine en 2022 a été l'occasion d'étendre la surveillance de l'avifaune dans cette région, et en 2023, 7 cas ont été identifiés en Charente Maritime (2 cas sauvages et 5 cas captifs du zoo de la Palmyre). En 2024, 5 cas aviaires ont été détectés (Vienne : avifaune sauvage, Charente Maritime : avifaune captive).

D'un point de vue diagnostique, le VWN peut être recherché chez les oiseaux par Isolement viral ou RT-PCR. La recherche des anticorps peut être faite chez les oiseaux en ELISA de compétition (réactions croisées avec les autres *Flavivirus*, et notamment le **virus Usutu**[135] qui est aussi identifié en Europe et a été associé à des mortalités d'oiseaux et quelques cas d'encéphalite humaine[136] identifiés en particulier chez des sujets immunodéprimés) et séro-neutralisation. Le LNR pour l'encéphalite West-Nile est l'Anses - Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort.

L'importance des oiseaux avait conduit les pouvoirs publics à en faire, en 2006, une maladie animale à déclaration obligatoire chez toutes les espèces d'oiseaux (infection confirmée par la mise en évidence du virus par culture ou RT-PCR, ou un résultat sérologique positif), puis à la classer comme danger sanitaire de 1ère catégorie (oiseaux et équidés). La fièvre du West-Nile **est actuellement catégorisée E** (oiseaux et équidés) dans le cadre de l'application de la LSA.

---

corbeaux, corneilles, etc.) et des moustiques piquant oiseaux, chevaux et Hommes appartenant au genre Culex (*Culex pipiens,* considéré comme le vecteur principal en Europe*, Culex modestus*…).

[131]- La maladie aurait été introduite aux Etats-Unis à la faveur de l'importation, dans le zoo de Brooklyn, d'oiseaux exotiques virémiques venus d'Afrique.

[132]- Des cas équins (témoins de la circulation virale) sont régulièrement identifiés depuis 2000 dans les départements du littoral méditerranéen, depuis les Pyrénées-Orientales (cas en 2006) jusque dans les Alpes-Maritimes, et en Haute-Corse.

[133]- Treize cas équins et 27 cas humains détectés en 2018, 13 cas équins et 2 cas humains détectés en 2019, 5 cas équins détectés en 2020, 3 cas équins détectés en 2021 (2 foyers), 6 cas humains et 6 cas équins détectés en 2022. Noter pour la première fois en septembre 2022, 2 cas équins en Gironde, puis à nouveau un cas au nord de Bordeaux en août 2023. L'année 2023 a été exceptionnelle : 43 cas humains autochtones ont été identifiés (2 en Corse, 8 en PACA, et 33 en Nouvelle Aquitaine), et 49 foyers équins (dont 31 et Nouvelle Aquitaine et 1 dans le Gers).

[134]- Quatre PCR positive sur 33 cadavres collectés : 1 hibou moyen-duc (Corse du Sud), 2 autours des palombes (Alpes-Maritimes) et 1 buse variable (Alpes-Maritimes). Noter que le virus avait été isolé en Camargue en 2004 sur un moineau et une pie bavarde.

[135]- Le virus Usutu est un Flavivirus africain transmis par des moustiques, appartenant, comme le virus West Nile, au sérogroupe « encéphalite japonaise ». Le virus Usutu, a été caractérisé en 2010 en Europe centrale (Autriche, Hongrie, Suisse, Allemagne) et méridionale (Italie), où il est transmis par *Culex pipiens*. Il a été identifié pour la 1ère fois en France en août 2015 dans le cadre du réseau SAGIR (mortalité anormale de merles noirs dans le Haut-Rhin). Ce virus est associé à des mortalités aviaires affectant notamment des passériformes, les merles en particulier (surmortalités par centaines voire milliers par foyers lors des pics d'épidémie) et des rapaces nocturnes (fortes mortalités déclarées sur des chouettes dans les parcs zoologiques en France en 2018). La maladie chez les oiseaux est caractérisée par des lésions d'encéphalite, de myocardite et des foyers de nécrose dans le foie et la rate.

[136]- Quelques dizaines de cas d'infection aiguë impliquant le virus Usutu ont été décrits en Europe, la majorité en Italie. Un cas humain a été identifié pour la première fois en France, dans l'Hérault, en 2016.

Les oiseaux font l'objet en France (littoral méditerranéen et surtout en Camargue) d'une **surveillance événementielle** (détection de mortalités anormales des oiseaux sauvages de juin à novembre dans les départements du pourtour méditerranéen par le réseau SAGIR)[137]. Cette surveillance a été renforcée en 2015 à la suite de la réémergence de la maladie chez les chevaux[138]. La surveillance événementielle peut aussi être complétée, comme ce fut le cas en 2004, d'une surveillance **programmée** (suivi sérologique mensuel, en période estivale d'oiseaux sentinelles tels que canards appelants et volailles)[139].

**La découverte d'oiseaux domestiques ou sauvages atteints implique leur déclaration au préfet (DDecPP).**

**En revanche, aucune mesure de police sanitaire n'est actuellement définie en cas de signalement de cas cliniques survenant chez des oiseaux.**

***Pour plus de détails sur cette maladie, consulter le document polycopié « maladies réglementées des équidés ».***

[137]- La surveillance renforcée pour le VWN par le réseau SAGIR cible les départements où la circulation du virus et la transmission à l'homme est la plus probable (départements 06, 11, 13, 2A, 2B, 30, 34, 66, 83, 84) et les espèces les plus susceptibles de mourir de l'infection virale (la surveillance ne reposant, pour le moment, que sur la découverte, la collecte et l'analyse d'oiseaux morts ou moribonds).

[138]- Il est demandé aux participants du réseau de surveillance West Nile de collecter tous les oiseaux des espèces suivantes, dès le premier cadavre signalé : corvidés (en particulier la pie bavarde qui peut être considérée comme une bonne sentinelle de l'infection en France mais aussi le geai, le corbeau, la corneille), rapaces (autours, éperviers, faucons…), passereaux (moineaux, étourneaux, rouges-gorges…) et turdidés (merles).

[139]- Des séroconversions, précédant l'apparition de cas équins dans la même zone, avaient été observées sur des oiseaux sentinelles en 2004 en Camargue.

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

***Maladies des oiseaux et lagomorphes répertoriées dans la liste établie sur la base des annexes I et II de l'arrêté du 3 mai 2022 listant les maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM :***

I- Maladies d'intérêt national affectant les oiseaux ou les lagomorphes à l'encontre desquelles il peut être nécessaire, dans un but d'intérêt collectif, de mettre en œuvre des mesures nationales de surveillance, de prévention et/ou de lutte, listées dans l'**annexe I de l'arrêté du 3 mai 2022**

| **Dénomination** | **Agents pathogènes visés** | **Espèces animales visées** |
|---|---|---|
| Encéphalite japonaise | Virus de l'encéphalite japonaise *(Flaviviridae, Orthoflavivirus)* | Porcins, volailles |
| Salmonellose aviaire | *Salmonella* Enteritidis, *S.* Typhimurium et *S.* Kentucky | Oiseaux des espèces *Gallus gallus* et *Meleagris gallopavo* |
| | *S.* Hadar, *S.* Infantis et *S.* Virchow | Oiseaux des espèces *Gallus gallus* uniquement pour les troupeaux reproducteurs et futurs reproducteurs |
| | *Salmonella enterica* subsp. *enterica* (tous sérotypes confondus) | Oiseaux des espèces *Gallus gallus* et *Meleagris gallopavo* |
| Tularémie | *Francisella tularensis* | Lièvre et autres espèces réceptives |

II- Maladies d'intérêt national affectant les ruminants à l'encontre desquelles il peut être nécessaire, dans un but d'intérêt collectif, de mettre en œuvre **à titre transitoire*** des mesures nationales de surveillance, de prévention et/ou de lutte, listées dans l'**annexe II de l'arrêté du 3 mai 2022**

| **Dénomination** | **Agents pathogènes visés** | **Espèces animales visées** |
|---|---|---|
| Botulisme | *Clostridium botulinum* | Toutes espèces animales sensibles |
| Maladie hémorragique virale du lapin | RHDV2 | Lapin et autres espèces réceptives |

(*) Cette liste réunit des maladies présentes sur le territoire national, non catégorisées dans le cadre de la loi santé animal, mais qui avaient été précédemment inscrites dans la liste des dangers de 2ème catégorie à la demande des OVS. Cette annexe destinée à être abrogée, réunit des maladies dont les mesures de surveillance, de prévention et/ou de lutte ne sont que transitoirement placées sous l'autorité de l'Etat.

A terme, selon l'article L. 210-10 du CRPM, la gestion des mesures de surveillance, de prévention et/ou de lutte qui leur sont applicables sera du ressort, non pas de l'Etat mais,

.soit d'une personne morale représentant 70% des détenteurs professionnels concernés par l'objet du programme ou des surfaces qui lui sont consacrées,

.soit de l'OVS dans une région,

.soit d'une fédération d'OVS lorsque le programme s'étend sur le territoire de plusieurs régions.

Cette liste sera abrogée 18 mois après la publication d'un décret d'application de l'article L. 210-10 du CRPM. Ce délai permet à l'Etat d'assurer la continuité des dispositions déjà mises en place en attendant que les organismes qui devront en assurer la gestion puissent s'adapter au nouveau contexte réglementaire.

# I- MALADIES ANIMALES D'INTÉRÊT NATIONAL RÉGLEMENTÉES A TITRE DÉFINITIF

**Trois maladies, dont deux affectant les oiseaux et une des lagomorphes, sont répertoriées dans l'annexe I de l'arrêté de l'arrêté du 3 mai 2022 listant les maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM :**

**ENCÉPHALITE JAPONAISE***

**SALMONELLOSES DE LA POULE ET DE LA DINDE**

**TULARÉMIE**

(*) : L'encéphalite japonaise est catégorisée E uniquement pour les équidés au titre de la LSA, et elle est maintenue sur la liste des maladies d'intérêt national pour les suidés et les volailles.

# ENCÉPHALITE JAPONAISE

## (Japanese encephalitis)

L'encéphalite virale japonaise est une **arbovirose** transmise[140] par des arthropodes vecteurs, **affectant l'Homme, les équidés et le porc**, due à un virus de la famille des *Flaviviridae.* Elle est décrite en **Asie** (depuis le sud-est de la Russie à l'Indonésie et de l'Inde au Japon) et a subi, dans les 20 dernières années une extension préoccupante.

La maladie se traduit chez les **équidés** par une atteinte fébrile de l'état général éventuellement associée à des signes d'encéphalomyélite.
Elle peut provoquer chez le **porc** des infertilités, avortements et mortinatalités.

**Elle est surtout importante chez l'Homme**, chez lequel elle constitue une **cause fréquente et importante d'encéphalites.**

**Le cycle épidémiologique de l'encéphalite japonaise met en cause des espèces variées**. Le **réservoir** est constitué par des **oiseaux sauvages (hérons, aigrettes, etc.)** et domestiques (et peut-être d'autres espèces comme des serpents et des chauves-souris). Les **vecteurs** sont essentiellement des *Culex* (*C. tritaeniorhynchus*, *C. vishnii*, *C. gelidus*, *C. fuscocephala*...). Le porc joue un rôle multiplicateur et amplificateur. Les victimes sont l'Homme, le cheval (culs-de-sac épidémiologiques), voire le porc.

**Les oiseaux ne sont pas cliniquement affectés par la maladie (infection inapparente). Leur importance est en fait liée à leur rôle épidémiologique de réservoir** permettant l'entretien de l'encéphalite japonaise dans certains écosystèmes (foyers naturels). Les oiseaux sont en outre responsables, au travers de leurs migrations et déplacements (naturels ou non), de sa **propagation à distance**.

**L'encéphalite japonaise n'existe actuellement ni en Europe ni en France.** L'importance des oiseaux et la tendance de cette maladie à s'étendre en Asie avaient conduit néanmoins les pouvoirs publics à en faire une maladie animale à déclaration obligatoire chez toutes les espèces d'oiseaux (infection confirmée par la mise en évidence du virus par culture ou PCR, ou un résultat sérologique positif), permettant ainsi de rendre obligatoire la déclaration de toute découverte éventuelle d'un oiseau infecté (dans le cadre de la surveillance de l'avifaune…).

L'EJ était antérieurement classée chez les équidés, les porcins et les volailles (et non pas toutes les espèces d'oiseaux) comme danger sanitaire de 1ère catégorie. Or, **cette maladie a été retenue comme maladie (catégorisée E) à prendre en compte dans le cadre de la LSA uniquement chez les *Equidae.* L'EJ a donc été intégrée en France dans la liste des maladies animales réglementées d'intérêt national lorsqu'elle sévit chez les volailles** (et les porcins).

***Pour plus de détails sur cette maladie, consulter le document polycopié « Maladies réglementées des équidés ».***

[140]- Certaines études laissent penser que le virus, qui se multiplie entre autres chez le porc dans les amygdales, pourrait se transmettre par voie oronasale dans les élevages infectés.

# SALMONELLOSES DE LA POULE ET DE LA DINDE

## DÉFINITION

La salmonellose des volailles, anciennement dénommée paratyphose, est essentiellement définie comme l'infection causée par des salmonelles (*Salmonella enterica* subsp. *enterica*) autres que le sérovar Gallinarum (agent de la typhose-pullorose)[141].

Sur le plan réglementaire, les sérovars principalement visés par la réglementation chez la poule et la dinde sont :

| Espèce | Troupeaux de | *Salmonella enterica* subsp. *enterica* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Enteritidis | Typhimurium | Hadar | Infantis | Virchow | Kentucky |
| *Gallus gallus* | Reproducteurs | + | + | + | + | + | + |
| | Poules pondeuses | + | + | | | | + |
| | Poulets de chair | + | + | | | | + |
| *Meleagris gallopavo* | Reproducteurs | + | + | | | | + |
| | Dindes de chair | + | + | | | | + |

On notera néanmoins que toute détection de *Salmonella enterica subsp. enterica*, tous sérotypes confondus, identifiés chez ces deux espèces sont pris en compte dans la réglementation française dans le cadre de l'épidémiosurveillance et doivent donc être déclarés.

## ESPÈCES AFFECTÉES

**- La salmonellose concerne la plupart des espèces animales**, dont la poule (*Gallus gallus*), la dinde (*Meleagris gallopavo*) et les autres oiseaux (d'élevage ou sauvages), **et l'Homme**.

## RÉPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE (poules et dindes)

**- Universellement répandue**, comme la salmonellose des autres espèces animales.

**- Importance hygiénique : la filière avicole**, par le biais de la **consommation d'œufs et d'ovoproduits** ou celui de la **consommation de viande** de volailles est une source importante de **toxi-infections alimentaires collectives (TIAC).**

**- Importance économique :** les infections salmonelliques des volailles sont souvent inapparentes. Leur importance est essentiellement liée à leur **impact hygiénique** (justifiant l'élimination en Europe des troupeaux reconnus infectés par les sérovars les plus dangereux) et aux **limitations commerciales.**

**- La prévention des TIAC chez le consommateur est devenue une préoccupation nationale et européenne.** Elle implique une maîtrise de l'infection dès la production primaire et la transmission aux abattoirs des informations sanitaires d'élevage (ICA : « information sur la chaîne alimentaire »).

**-** Les **programmes de lutte** concernent seulement, actuellement, la **poule** (*Gallus gallus*) et la **dinde** (*Meleagris gallopavo*). Ils répondent à des obligations et objectifs[142] communautaires. Ils sont fondés

[141] Typhose et pullorose représentaient autrefois un véritable fléau. Des mesures de lutte draconiennes appliquées en particulier dans les élevages de poule où la maladie était très répandue, ont permis, du moins en Europe et en Amérique du Nord, leur quasi-disparition ; mais le vide biologique créé aurait favorisé le développement des autres salmonelles. Noter que l'infection des volailles par *Salmonella* Pullorum et Gallinarum est catégorisée D+E dans le cadre de la LSA.

[142]- L'objectif était, pour chaque pays d'Europe, d'abaisser le pourcentage des cheptels de :

sur :

-le **dépistage systématique** des infections à *Salmonella* chez ces espèces. Les souches isolées doivent faire l'objet d'un sérotypage complet.

-la **déclaration obligatoire de toutes les infections salmonelliques**, quel que soit le sérovar de *S. enterica* subsp. *enterica* isolé chez les deux espèces (antérieurement liée au classement comme danger sanitaire de 2ère catégorie).

-et la **mise en place de mesures appropriées** (police sanitaire antérieurement liée au classement comme danger sanitaire de 1ère catégorie) pour assainir les troupeaux si ces infections sont dues :

.aux **sérovars Enteritidis, Typhimurium et Kentucky**[143] **pour les deux espèces** ;

.et aux **sérovars Hadar, Infantis et Virchow** seulement pour les **reproducteurs (et futurs reproducteurs) de l'espèce *Gallus gallus***.

## ÉTIOLOGIE

**-** Les bactéries visées sont des entérobactéries appartenant au **genre *Salmonella*, espèce *enterica* et sous-espèce *enterica* (*Salmonella enterica* subsp. *enterica*), regroupant plus de 1400 sérovars. Les plus importants chez la poule et la dinde sont**, compte tenu de la fréquence des cas de TIAC dus à ces sérovars chez l'Homme, **Enteritidis**, **Typhimurium**[144], **Infantis**, **Hadar**, **Virchow**, et, du fait de la circulation éventuelle de souches hautement résistances aux antibiotiques, **Kentucky**.

**- Isolement** (utilisation de milieux d'enrichissement et sélectifs adaptés)**, culture et identification aisés.** Leur identification en tant que sérovars est obtenue par agglutination sur lame avec des sérums monospécifiques anti O et anti H[145].

**-** L'infection des oiseaux est d'abord essentiellement digestive : **la plupart des sérovars se limitent à coloniser le tractus intestinal**[146], généralement sans symptôme apparent. **Toutefois, divers événements** (stress, facteurs favorisants, autre infection sous-jacente, une dose infectante importante,

---

-reproducteurs (pondeuses d'œufs à couver) de l'espèce *Gallus gallus* infectés par *S*. Enteritidis, *S*. Typhimurium, *S*. Infantis, *S*. Hadar et *S*. Virchow à une valeur ≤ 1 % ;

-poules pondeuses infectées par *S*. Enteritidis et *S*. Typhimurium à une valeur ≤ 2% ;

-poulets et dindes de chair infectés par *S*. Enteritidis et *S*. Typhimurium à une valeur ≤ 1% ;

-dindes de reproduction infectées par *S*. Enteritidis et *S*. Typhimurium, à une valeur ≤ à 1%.

Les pourcentages d'infection observés en France en 2014 étaient de 0,55 % pour les poules reproductrices, 1,16 % pour les poules pondeuses, 0,64 % pour les poulets et dindes de chair, et 0,41 % pour les dindes de reproduction.

[143]- *S*. Kentucky est un sérovar dont des souches sont fréquemment multirésistantes aux antibiotiques, notamment les fluoroquinolones Initialement inscrit à titre temporaire en tant que danger sanitaire émergent (AM du 17/02/2015), il a été classé en 2018 comme danger sanitaire de 1ère catégorie chez les oiseaux des espèces *Gallus gallus* et *Meleagris gallopavo* (AM du 11/07/2018).

[144]- Au sens réglementaire, *S*. Typhimurium correspond à toute souche de salmonelle présentant aux formules antigéniques suivantes : O : 1,4, [5],12 ; H : i - 1,2 ou 1,4, [5],12 ; H : i, - ou 1,4, [5],12 ; H : -, 1,2 ou 1,4, [5],12 ; H : -, -. Les trois dernières formules correspondent aux variants caractérisés par l'absence d'une des phases flagellaire (i ou 1, 2) ou immobiles.

[145]- Formule antigénique des sérovars visés par la réglementation : *S*. Enteritidis (O : 1, 9,12 ; H : g, m), Hadar (O : 6, 8 ; H : z, 10 – e, n, x), Virchow (O : 6, 7 ; H : r – 1, 2), Infantis (O : 6, 7 ; H : r – 1, 5) et Kentucky (O : 8, 20 ; i : z6). Pour *S*. Typhimurium, voir la note précédente.

[146]- *S.* Gallinarum-Pullorum se singularise en revanche par son adaptation poussée à certaines espèces (poule en particulier) et son aptitude à engendrer une infection systémique à l'origine d'une entité clinique spécifique appelée typhose-pullorose.

l'acquisition d'un plasmide de virulence…) **peuvent permettre à la bactérie de traverser la barrière digestive et d'induire, en particulier chez le jeune, une maladie systémique (paratyphose)** : c'est le cas en particulier pour Typhimurium ou Enteritidis (souches porteuses d'un plasmide de virulence). Certains sérovars, c'est le cas de ***S.* Enteritidis**, sont en outre bien **adaptés à la poule**[147] chez laquelle ils provoquent régulièrement une **infection systémique** et **colonisent les ovaires et l'oviducte en l'absence de signe de maladie**. Certaines souches (par exemple *S*. Enteritidis lysovar PT4) peuvent en outre acquérir des propriétés invasives très marquées (même observation pour certaines souches de *S*. Typhimurium).
**-** Noter l'**émergence de souches multirésistantes aux antibiotiques** (exemple de *S*. Kentucky, dont certaines souches sont multirésistantes aux antibiotiques[148].

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Incubation : mal définie** (24 à 48 h minimum).

Le **développement de la maladie** cliniquement exprimée succède à la colonisation du tractus digestif, mais reste **rare par rapport à la proportion importante des sujets infectés**.

**. Signes cliniques**

**- Non spécifiques** (et similaires quel que soit le sérovar), ils sont observés essentiellement sur **les poussins et dindonneaux de moins de 15 jours** et sont **rares sur les oiseaux de plus de 4 semaines**. La plupart du temps, les infections par des salmonelles (autres que Gallinarum) des oiseaux sont asymptomatiques.

**- Morbidité et mortalité** : habituellement **inférieures à 20 %** dans les lots affectés, mais exceptionnellement peuvent approcher 100 %.

**- Formes septicémiques (jeunes)**: signes généraux marqués (les oiseaux sont abattus, les plumes ébouriffées, les ailes tombantes, les yeux mi-clos, hésitant à se déplacer) et diarrhée. Des atteintes oculaires (conjonctivite, opacité de la cornée) sont aussi décrites.

**- Formes localisées:** diarrhée importante et abattement plus ou moins marqué.

**- Troubles de la ponte : *S.* Enteritidis et Typhimurium** peuvent provoquer, en particulier chez la poule, une chute de ponte, une diminution de la fertilité et de l'éclosabilité et une mortalité accrue des jeunes.

**. Lésions**

**- Non spécifiques**, elles varient entre l'absence complète et l'**atteinte septicémique** avec hypertrophie et congestion de nombreux viscères (foie, rate, poumons, reins), et éventuellement péricardite exsudative.
**-** Lésions d'**entérite** (avec parfois péritonite et périhépatite) et notamment de **typhlite.**
**-** Présence éventuelle de foyers punctiformes de nécrose sur les viscères (foie, poumon...).
**-** Sac vitellin non résorbé chez les poussins.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

**. Analytique**

[147]- La poule apparaît très sensible à *S*. Enteritidis : la DI est faible, de l'ordre de $10^{3-4}$ UFC/poule, et l'excrétion massive ($10^6$/g de fientes).

[148]- Exemple du clone « MLST type ST198 » possédant un îlot chromosomique porteur des gènes de résistance aux β-lactamines, carbapénèmes, quinolones, aminoglycosides, triméthoprime-sulfaméthoxazole et azithromycine).

**- Sources de germes** : **pratiquement illimitées** (oiseaux, autres animaux domestiques, rongeurs, eaux, aliments, etc.). Chez les oiseaux infectés, noter en particulier la **colonisation de l'intestin** (cæca en particulier) par les salmonelles et chez les poules pondeuses infectées par Enteritidis et parfois Typhimurium, la possibilité de l'**infection des ovaires**.

**Le portage inapparent ou chronique est habituel.** Certains oiseaux peuvent excréter des salmonelles, de façon continue ou intermittente pendant de longues périodes (plusieurs mois).

Les **matières virulentes principales sont les fientes**. **La production d'œufs contaminés chez les poules pondeuses infectées naturellement par *S.* Enteritidis est de l'ordre de 1,5 à 2 %.**

**-** Salmonelles : **bactéries très résistantes** dans l'environnement (sols, lisier...) et les produits contaminés (œufs, carcasses, cadavres).

**- Transmission horizontale directe et indirecte. Transmission verticale par l'intermédiaire des œufs contaminés** (transmission ovarienne pour certains sérovars ou contamination de la coquille lors du passage dans le cloaque).

**- Rôle de l'âge** : la maladie se déclare seulement lorsque les poussins (poulets ou dindonneaux) sont infectés dans les heures qui suivent l'éclosion. Une maladie systémique sévère ne peut pas être reproduite chez des adultes immunocompétents;

**- Rôle des facteurs favorisants** : transports et stress divers entraînent une multiplication accrue des salmonelles dans l'intestin, augmentant leur excrétion et favorisant leur diffusion dans l'élevage. Ils permettent également à la maladie de s'exprimer.

**. <u>Synthétique</u>**

**- Maladie enzootique** dont l'entretien est favorisé par **la fréquence des porteurs sains** et la **large contamination de l'environnement.**

**- Importance de la contamination des établissements producteurs d'œufs à couver et d'accouvaison dans la diffusion de l'infection.**

**-** Noter que dans les établissements infectés en l'absence d'épisode clinique, la proportion de sujets hébergeant des salmonelles est de l'ordre de 2,5 à 8 % (en tenir compte pour déterminer le nombre de prélèvements à réaliser pour détecter l'infection). Après abattage, la proportion de carcasses contaminées peut s'élever en revanche à 70 % ou plus.

## <u>DIAGNOSTIC et DEPISTAGE</u>

**. <u>Essentiellement bactériologique</u> fondé sur l'isolement, l'identification et le typage des salmonelles.** La recherche du profil d'antibiorésistance doit aussi être également réalisé, notamment dans le cas d'isolement de *S.* Kentucky[149].

**-** Chez oiseaux malades (rare) : les salmonelles peuvent être isolées à partir du **foie**, de la **vésicule biliaire** ou du **sac vitellin** (cas des poussins mourant en phase septicémique).

**-** L'**intestin**, et surtout le **contenu cæcal**, ou chez les sujets vivants des **fientes,** sont également utilisés pour la détection des porteurs.

- Dans un troupeau reconnu infecté, la recherche des salmonelles peut être envisagée dans le **muscle**

[149]- Cette recherche est obligatoire en cas d'isolement d'une souche de *S.* Kentucky.

(sur plusieurs volailles après échantillonnage) pour déterminer le risque pour le consommateur.

**-** Au-delà du simple diagnostic, **le dépistage des troupeaux infectés passe par la recherche systématique des salmonelles dans des prélèvements adaptés à chaque situation :** prélèvements de garnitures de fonds de boîtes réalisés lors de la livraison des oiseaux livrés dans une exploitation, prélèvements de fientes fraîches, chaussettes[150] pour les troupeaux élevés au sol, chiffonnettes[151] frottées sur les surfaces exposées (éclosoir, surface des tapis à déjections, fonds des cages, etc. (selon des procédures réglementaires), échantillons de coquilles brisées provenant des éclosoirs…

La détection d'une contamination verticale vraie sera bien plus efficacement détectée dans l'éclosoir que chez les reproductrices ou a fortiori sur les œufs : en effet, on considère que **seulement 0,1 % à 1 % des œufs pondus par une poule infectée par *S*. Enteritidis sont contaminés**. La transmission horizontale très rapide des salmonelles parmi les poussins d'un éclosoir permet d'augmenter très significativement la sensibilité de la détection.

NB- En cas de traitement antibiotique reconnu actif sur les entérobactéries, les prélèvements ne doivent pas être réalisés pendant le traitement ni le délai d'attente.

**. <u>Contrôles sérologiques</u>**

A la différence de *S*. Gallinarum-pullorum pour laquelle le dépistage sérologique est réalisé en pratique, la plupart des salmonelles, dont le tropisme est surtout digestif, génèrent peu ou pas de réponse sérologique détectable. L'infection par *S*. Enteritidis chez la poule s'avère particulière, en raison d'une systématisation plus fréquente de l'infection chez cette espèce : des **tests ELISA** sont ainsi utilisables pour détecter les troupeaux infectés par *S*. Enteritidis (cette possibilité existe aussi pour *S.* Typhimurium).

**Les prélèvements doivent être traités[152] dans des laboratoires agréés. Le LNR est l'Anses-laboratoire de Ploufragan.**

## <u>TRAITEMENT</u>

**-** Les traitements antibiotiques (quel que soit l'antibiotique utilisé) **réduisent le portage, mais ne le suppriment pas**. Ils perturbent en outre le dépistage bactériologique (qui ne peut être réalisé lorsque les oiseaux ont été traités avec un antibiotique).

**-** Le traitement antibiotique des salmonelloses visées par la réglementation (chez *Gallus gallus et Meleagris gallopavo*) est **interdit**, **sauf dans les troupeaux de poulets et de dindes de chair atteints de salmonellose clinique**.

## <u>PROPHYLAXIE</u>

**. <u>Sanitaire</u>**

**- défensive** :

.Importance de la **maîtrise sanitaire des élevages**, tenant compte des multiples sources d'infection (eau, aliments, visiteurs, rongeurs, insectes, etc.) et notamment des oiseaux et des œufs

[150]- Paire de chaussettes constituées de jersey stérile pré-imbibées de liquide stérile, portées aux pieds du préleveur lors de ses déplacements sur la litière du bâtiment pendant une durée suffisante pour couvrir une surface suffisante au sol.

[151]- Support de prélèvement constitué d'une pièce de matériau de type non tissé, d'une surface totale d'au minimum 900 centimètres carrés, imbibé de liquide stérile et humide au moment de l'emploi.

[152]- L'isolement est réalisé sur milieux sélectifs après une phase d'enrichissement. L'identification est fondée sur des tests biochimiques et sérologiques. Des outils moléculaires (PCR) ont été aussi développés pour l'identification générique du genre *Salmonella* et l'identification des principaux sérovars.

issus d'élevages non indemnes).

.Importance du **contrôle systématique et régulier des élevages** fondé sur l'étude bactériologique de prélèvements réalisés sur un nombre significatif de sujets (analyses de fientes, étude de carcasses à l'abattoir) et l'environnement (contrôles d'ambiance : murs, fonds de cages, eau d'abreuvoir...) en mettant l'accent notamment sur les établissements en amont de la filière chair (producteurs d'œufs à couver) et les poules pondeuses.

**- offensive** :

.En cas de foyer, **l'élimination de la totalité du troupeau infecté et la destruction des œufs**[153] **associés à une désinfection des locaux et matériel contaminés et un vide sanitaire sont souvent le seul moyen de permettre d'éliminer l'infection.** Le traitement de l'ensemble du lot, possible, est souvent illusoire et ne permet pas l'éradication de l'infection. Il est interdit en France, en cas de suspicion d'une infection de la poule ou de la dinde par des sérovars visés par la réglementation, afin de ne pas interférer avec les opérations de contrôle bactériologique.

**. <u>Médicale</u>**

**-** Des **vaccins à agents inactivés**[154] **et modifiés**[155] **contre *S*. Enteritidis et *S*. Typhimurium** ont été développés chez la poule. Complétant les mesures sanitaires, leur emploi permet de réduire, sans les supprimer, la multiplication de *S*. Enteritidis et Typhimurium dans le tractus digestif (donc de limiter l'excrétion) et le risque de localisation de *S*. Enteritidis dans les ovaires. Ils provoquent cependant des interférences avec le dépistage sérologique (voire bactériologique pour les vaccins vivants).

**-** La vaccination peut être une **alternative intéressante pour réduire l'excrétion et la circulation bactériennes**, notamment dans les zones où le taux d'infection des troupeaux est élevé (supérieur à 10 %).

**-La vaccination** est **interdite en France** sur les volailles de reproduction (poules et dindes) **au stade sélection**, même avec des vaccins inactivés.
Elle **est réglementairement possible :**

-avec des **vaccins inactivés** : sur les volailles de reproduction au stade multiplication (poules

[153]- Les œufs produits par un troupeau infecté peuvent être mis sur le marché après avoir subi un traitement thermique garantissant la destruction des salmonelles.

[154]- Les vaccins inactivés disposant actuellement d'une AMM en France sont :

-« Nobilis Salenvac » (MSD), vaccin adjuvé (hydroxyde d'aluminium) à agent inactivé (*S.* Enteritidis lysotype 4) contre l'infection par *S.* Enteritidis (voie intramusculaire) chez la poule.

-« Nobilis Salenvac T » (MSD), vaccin adjuvé (hydroxyde d'aluminium) à agents inactivés (*S.* Enteritidis lysotype 4 et *S.* Typhimurium DT104) contre l'infection par *S.* Enteritidis ou *S.* Typhimurium (voie intramusculaire) chez la poule.

-« Gallimune® SE + ST » (Merial), vaccin adjuvé (huile de paraffine) inactivé (*S.* Enteritidis lysotype 4 et *S.* Typhimurium DT104) contre les infections par *S.* Enteritidis et S. Typhimurium (voie intramusculaire) chez les poules pondeuses (il s'administre à 11 et 15 semaines d'âge, chez les poulettes futures pondeuses, au minimum deux semaines avant la ponte).

Pour consulter le RCP de ces vaccins, se référer au Site de l'ANMV : http://www.ircp.anmv.anses.fr/

Deux vaccins vivants disposent aussi d'une AMM en France :

- « Avipro Salmonella Vac E » (Lohmann Animal Heath) préparé à partir d'une souche de S. Enteritidis atténuée, administrée per os à partir du 1er jour de la vie chez les futurs reproducteurs et pondeuses. L'immunité dure jusqu'à la 52ème semaine de vie. Son indication est la réduction de l'excrétion bactérienne. Les oiseaux vaccinés excrètent la souche pendant une période allant jusqu'à 2 semaines. Le RCP prévoit, pour les poules pondeuses et poulets reproducteurs, une seule dose le premier jour de vie, suivie d'une seconde vaccination à l'âge de 6 à 8 semaines et d'une troisième vaccination à 16-18 semaines, au moins 3 semaines avant le début de la ponte.

- « Avipro Salmonella duo » (Lohmann Animal heath) préparé à partir d'une souche de S. Enteritidis et d'une souche de S. Typhymurium atténuées pour une utilisation chez les poules ou chez le canard.

L'emploi de vaccins vivants sur les poules n'est envisageable que sur les futures pondeuses d'œufs de consommation dans des sites de ponte contaminés depuis 2 ans au moins.

reproductrices en filière ponte et en filière chair, dindes de reproduction) et sur les poulets de chair et dindes d'engraissement.

-avec des **vaccins vivants** : **par dérogation**, uniquement sur les troupeaux de **poulettes futures pondeuses d'œufs de consommation** destinées à des sites de ponte contaminés au cours des deux années antérieures. Les vaccins vivants autorisés dans l'UE doivent être différenciables en bactériologie des salmonelles « sauvages ».

## RÉGLEMENTATION SANITAIRE

**.** L'infection salmonellique de la poule (*Gallus gallus*) et la dinde (*Meleagris gallopavo*) était jusqu'ici considérée danger sanitaire de 1ère catégorie lors d'infection par *S.* Enteritidis, Typhimurium ou Kentucky, et seulement pour les reproducteurs de l'espèce *Gallus gallus*, après infection par Hadar, Virchow et Infantis. En outre, l'isolement de tout autre sérovar de *S. enterica* chez ces mêmes espèces était également soumis à déclaration obligatoire (tous les sérovars étaient reconnus comme dangers sanitaires de 2ème catégorie).

La **salmonellose de la poule et de la dinde** n'est pas catégorisée dans le cadre de la LSA. Elle est néanmoins soumise en Europe à d'autres règlements, notamment du règlement (CE) No 2160/2003 du parlement européen et du conseil du 17 novembre 2003 sur le contrôle des salmonelles et d'autres agents zoonotiques spécifiques présents dans la chaîne alimentaire. Divers arrêtés ministériels régissent donc, à ce titre, les mesures de surveillance et de lutte applicables en France, d'où son inscription dans la liste des maladies animales d'intérêt national.

**La lutte comporte** des **mesures de dépistage** et des **mesures de police sanitaire**. La **vaccination** peut être autorisée (*cf.* paragraphe « Prophylaxie médicale »), et, dans ce cas, elle est soumise à prescription vétérinaire et enregistrée dans le registre d'élevage. Des mesures de police sanitaire étaient jusqu'ici prévues dans les cas suivants :

- les infections par *S.* Enteritidis, Typhimurium, Hadar, Virchow, Infantis et Kentucky dans les troupeaux de futurs reproducteurs et reproducteurs chez *Gallus gallus* (filières chair et ponte) ;

- les infections par *S.* Enteritidis, Typhimurium et Kentucky dans les troupeaux de :
  . poulettes futures pondeuses et pondeuses d'œufs de consommation ;
  . poulets de chair et de dindes d'engraissement ;
  . futurs reproducteurs et reproducteurs chez *Meleagris gallopavo.*

Ces mesures étaient en vigueur jusqu'au 21/04/2021 ; une intégration rapide de la salmonellose de la poule et de la dinde dans la liste des maladies d'intérêt national réglementées devrait permettre leur reconduction.

En outre, l'isolement de tout autre sérovar de *S. enterica* dans ces mêmes troupeaux était soumis à **déclaration obligatoire**.

### 1- Troupeaux de futurs reproducteurs et reproducteurs (filières ponte et chair), et poulettes futures pondeuses et pondeuses d'œufs de consommation (*Gallus gallus*).

Un **programme national de lutte** institue des **mesures de prophylaxie obligatoire et de police sanitaire** dans les troupeaux[156] de reproduction (production d'œufs à couver) en filière chair[157] et dans

[156]- Le troupeau est défini pour les arrêtés comme le lot détenu dans un bâtiment ou un enclos pour le plein air, au sens de l'unité minimale qu'il n'est pas possible de diviser car elle constitue l'unité épidémiologique élémentaire.

[157]- *Arrêté du 26 février 2008 modifié relatif à la lutte contre les infections à Salmonella dans les troupeaux de reproduction de l'espèce Gallus gallus en filière chair et fixant les modalités de déclaration des salmonelloses aviaires, visées à l'article D. 223-1 du code rural, dans ces mêmes troupeaux*, et *arrêté du 26 février 2008 relatif aux modalités de la participation financière de l'Etat à la lutte contre les infections à Salmonella dans les troupeaux de reproduction de l'espèce Gallus gallus en filière chair.*

les troupeaux en filière ponte d'œufs de consommation (production des œufs à couver et des œufs de consommation)[158].

L'exécution de ce programme concerne les **troupeaux de plus de 250 volailles**. Elle est conditionnée par :

-la déclaration obligatoire des élevages auprès des EDE[159],

-la déclaration, au DDecPP, de mise en place d'un nouveau lot de poules (mentionnant son origine), et de sortie (mentionnant sa destination),

-la tenue correcte du registre d'élevage (qui doit retracer tous les mouvements de volailles…),

-la désignation d'un VS par l'éleveur,

-le dépistage obligatoire des infections salmonelliques,-la déclaration obligatoire de toute suspicion d'infection salmonellique,

-l'adhésion facultative des éleveurs à une charte sanitaire.

**- Charte sanitaire**

La charte sanitaire s'applique seulement, pour *Gallus gallus*, aux élevages de reproducteurs et de production d'œufs de consommation, pour *Meleagris gallopavo*, aux élevages de reproducteurs. Elle définit des normes d'installation et de fonctionnement[160] visant à prévenir l'apparition et l'extension des infections salmonelliques. Elle fait l'objet d'une convention individuelle passée avec le préfet (DDecPP) et d'un engagement écrit d'en respecter les normes Elle permet à l'aviculteur de bénéficier d'aides financières pour le dépistage et des indemnités d'abattage.

**- Mesures de prophylaxie obligatoire : dépistage systématique**[161]

-Le dépistage systématique vise :

.les infections à S. Enteritidis, Hadar, Infantis, Typhimurium, Virchow et Kentucky pour les reproducteurs en filière chair et en filière ponte ;

.seulement les infections à S. Enteritidis et Typhimurium et Kentucky pour les poulettes futures pondeuses d'œufs de consommation et les pondeuses d'œufs de consommation (volailles de rente).

-Il comporte la réalisation de prélèvements périodiques (réalisés par le VS ou sous sa responsabilité)[162] et traités dans des laboratoires accrédités pour la recherche des salmonelles[163]. Noter

[158]- *Arrêté du 1er août 2018 relatif à la surveillance et à la lutte contre les infections à Salmonella dans les troupeaux de l'espèce Gallus gallus en filière ponte d'œufs de consommation,* et *arrêté du 26 février 2008 relatif aux modalités de la participation financière de l'Etat à la lutte contre les infections à Salmonella dans les troupeaux de l'espèce Gallus gallus en filière ponte d'œufs de consommation.*

[159]- Attribution notamment d'un code d'identification nationale unique du bâtiment ou de l'enclos d'élevage (INUAV).

[160]- Cette charte édicte des normes de protection et d'aménagement des locaux, ainsi que des normes de fonctionnement et d'hygiène (désinfection des œufs à couver, introduction obligatoire d'animaux provenant d'établissement adhérant eux-mêmes à la charte, nettoyage et désinfections réalisés selon un protocole écrit, tenue à jour d'un cahier d'élevage où sont portés les protocoles et dates de désinfection, les programmes et dates de vaccination, les performances et courbes de ponte, les traitements et interventions diverses, les résultats des opérations de dépistage, etc.).

[161]- Ces mesures impliquent une déclaration préalable d'activité au préfet (DDecPP) des propriétaires des troupeaux et établissements d'accouvaison concernés. Ces derniers doivent en outre tenir à jour des documents d'enregistrement (à conserver pendant 2 ans) précisant l'origine, la destination et dates de mouvement des lots d'animaux et d'œufs possédés. Un VS est désigné pour y assurer les opérations réglementairement requises.

[162]- La nature des prélèvements (selon le cas, prélèvements de fonds de boîtes lors de la livraison des oiseaux, échantillons de fientes et/ou de chiffonnettes et paires de chaussettes, de coquilles, d'œufs, de tissus, d'aliments…) destinés à des examens bactériologiques), leur nombre et leur périodicité sont définis dans les arrêtés ministériels précités correspondant à chaque catégorie de volaille.

[163]- Les laboratoires (agréés ou reconnus) doivent être accrédités selon le programme COFRAC.

que des résultats d'analyse indiquant une absence de pousse[164] sont considérés comme non valides et impliquent le renouvellement de l'ensemble des prélèvements et le placement de l'établissement concerné sous contrôle renforcé.

-Ce dépistage, à la charge des éleveurs, est forfaitairement subventionné à la condition que ces derniers adhèrent à la charte sanitaire facultative. Les résultats sont conservés au moins 2 ans.

**- Mesures de police sanitaire**

-Tout résultat d'analyse positif (isolement et caractérisation de *S*. Enteritidis, Hadar, Infantis, Typhimurium, Virchow ou Kentucky) portant sur des prélèvements effectués dans un lieu d'élevage de volailles de reproduction ou de volailles de rente établit une infection salmonellique relative à un (ex) danger sanitaire de première catégorie et justifie son placement sous APPDI (sans nécessité d'avoir recours systématiquement à des prélèvements de confirmation).

-Des résultats positifs sur des prélèvements réalisés hors élevages (par exemple dans un couvoir ou dans des boîtes de transport de poussins de 1 jour) valent suspicion. L'enquête diligentée par le DDecPP permet d'identifier les élevages suspects (par exemple les élevages ayant fournis les œufs à couver si l'infection a été caractérisée sur des œufs en couvoir) qui sont placés APMS et soumis à la réalisation de prélèvements de confirmation. Ces opérations sont également mises en œuvre lorsque la suspicion est consécutive à des cas de toxi-infection alimentaire (exemple d'une TIAC reliée à la consommation d'œufs…). Aucune entrée ou sortie d'oiseaux et/ou d'œufs ne sont alors autorisées en attendant les résultats. Tout mouvement de fientes et matériel est interdit depuis le site suspect. Une enquête épidémiologique est réalisée pour déterminer éventuellement d'autres sites infectés. Deux contrôles successifs négatifs permettent de lever la suspicion et l'APMS. Si un contrôle s'avère positif l'infection salmonellique est alors reconnue dans l'élevage, alors placé sous APDI.

-L'APDI prévoit notamment :

.L'**élimination des troupeaux infectés** (possible à l'abattoir[165]) ;

.la **destruction** ou le traitement assainissant[166] **des œufs** (pour les élevages de rente produisant des œufs de consommation, la mise sur le marché des œufs traités par la chaleur (donc vendus à des casseries) est envisageable comme alternative à l'abattage des pondeuses. Si les analyses pratiquées sur les œufs de consommation sont positives, on procède au **retrait des œufs mis sur le marché** à partir de 21 jours[167] précédant la date de l'APMS ;

.la **destruction des aliments** stockés sur le site d'élevage consommés par les volailles contaminées.

---

[164]- L'observation d'« absence de pousse » sur des prélèvements réalisés dans un environnement d'élevage est impossible sauf dans le cas de l'utilisation, volontaire ou involontaire, d'agent interférant avec la recherche de salmonelles.

[165]- Sur demande au DDecPP, les volailles peuvent être acheminées, sous laissez-passer vers un abattoir. Cette possibilité nécessite au préalable 1) des recherches bactériologiques destinées à vérifier, à partir de prélèvements de muscles réalisés par le vétérinaire mandaté, l'absence d'infection salmonellique généralisée, 2) des recherches de substances antimicrobiennes à partir de 5 des prélèvements précédemment réalisés, 3) une visite de l'élevage concerné (examen ante-mortem) par le vétérinaire mandaté, 72 heures au plus avant le départ pour l'abattoir. En cas d'infection salmonellique systémique des carcasses, ces dernières doivent être détruites ou subir un traitement thermique assainissant. Les viscères des volailles sont détruits ou traités. La chaîne d'abattage doit être nettoyée et désinfectée immédiatement après passage du lot contaminé.

[166]- Dérogation éventuelle accordée par le DDecPP (traitement thermique des œufs).

[167]- Si des œufs de ce lot ont été incriminés dans une TIAC, les autorités procèdent au rappel des œufs mis sur le marché à partir de 28 jours précédant la date de l'APMS.

L'APDI est levé après accomplissement des mesures précédentes, **nettoyage et désinfection**[168], **vide sanitaire** et **contrôles bactériologiques** montrant l'élimination de l'infection. Des **indemnités d'abattage** sont attribuées aux éleveurs dans la mesure où ils adhèrent à la charte précédemment évoquée.

**2- <u>Troupeaux de futurs reproducteurs et reproducteurs chez *Meleagris gallopavo*</u>** (Dindes de reproduction)

Les programmes de maîtrise concernent les sérovars Enteritidis, Typhimurium[169] et Kentucky.

Les mesures prévues dans les élevages de dindes reproductrices sont proches de celles appliquées déjà chez la poule : il s'agit de la mise en place d'une **chartre sanitaire** facultative[170], de la réalisation d'un **dépistage systématique** en élevage (l'isolement de tout sérovar devant être déclaré), et, en cas d'identification de *S*. Enteritidis, *S*. Typhimurium ou *S*. Kentucky, l'**application de mesures de police sanitaire similaires à celles mises en œuvre chez les poules** (avec la remarque sur leurs reconduction précédemment évoquée).

**3- <u>Poulets de chair et dindes d'engraissement</u>**[171]

Le **programme national de lutte** contre les infections à salmonelles dans les troupeaux de poulets de chair et de dindes d'engraissement a pour objet :

-le dépistage systématique (avec sérotypage complet) des infections salmonelliques dans les troupeaux;

-la décontamination des lieux d'élevage des volailles infectées par de *S*. Enteritidis, *S*. Typhimurium ou *S*. Kentucky et le traitement approprié de leurs effluents ;

-la gestion des viandes de volailles issues des troupeaux infectés[172].

Un **dépistage obligatoire**[173] est réalisé (prélèvements effectués par le propriétaire du troupeau, le VS devant s'assurer que les prélèvements sont réalisés et transmis au laboratoire en respectant les bonnes

[168]- Le stockage et l'épandage des déjections animales et des eaux de nettoyage ne doivent pas constituer une source de contamination pour l'environnement et tenir compte de la protection sanitaire des autres exploitations.

[169]- *Arrêté du 4 décembre 2009 relatif à la lutte contre les infections à Salmonella dans les troupeaux de dindes de reproduction de l'espèce Meleagris gallopavo et fixant les modalités de déclaration des salmonelloses aviaires, visées à l'article D. 223-1 du code rural, dans ces mêmes troupeaux.*

[170]- *Arrêté du 22 décembre 2009 relatif aux modalités de la participation financière de l'Etat à la lutte contre les infections à Salmonella dans les troupeaux de reproduction de l'espèce Meleagris gallopavo.*

[171]- *Arrêté du 24 avril 2013 relatif à la lutte contre les infections à salmonelles considérées comme dangers sanitaires de première catégorie dans les troupeaux de poulets de chair et de dindes d'engraissement et fixant les modalités de déclaration des salmonelles considérées comme dangers sanitaires de deuxième catégorie dans ces troupeaux.*

[172]- Depuis décembre 2010, selon les objectifs fixés par le *Règlement (CE) n°2160/2003 du parlement européen et du conseil du 17 novembre 2003 sur le contrôle des salmonelles et d'autres agents zoonotiques spécifiques présents dans la chaîne alimentaire*, les viandes fraîches de volaille ne peuvent être mises sur le marché aux fins de la consommation humaine, à moins qu'elles ne satisfassent au critère «Salmonelles : absence dans 25 grammes».

[173]- Le dépistage est constitué pour chaque troupeau de deux paires de chaussettes réunies pour ne constituer qu'un échantillon (chaque paire de chaussettes doit couvrir environ 50 % de la surface du poulailler). Elle doit être portée pendant au moins trois minutes lors du déplacement du préleveur sur toute la longueur du bâtiment pour couvrir un maximum de surface au sol auquel les animaux ont accès, et replacée dans le contenant d'origine étanche et stérile, avec l'intégralité des matériaux prélevés adhérant au tissu ; il convient de veiller à ce que toutes les sections du poulailler soient représentées de manière proportionnée dans l'échantillonnage). Pour les troupeaux en libre parcours, les échantillons ne doivent être collectés que dans la zone située à l'intérieur du poulailler. Dans les

pratiques méthodologiques) dans chaque exploitation (contenant au moins 250 oiseaux) **dans les 3 semaines précédant l'abattage** sur le dernier site d'élevage avant l'envoi à l'abattoir. Par ailleurs, les détenteurs des troupeaux soumis au dépistage sont tenus de mettre en place les **mesures de biosécurité** nécessaires pour éviter l'introduction et la diffusion de l'infection salmonellique dans leur(s) troupeau(x).

Un **sérotypage complet** des souches de *Salmonella* isolées doit être effectué, et tout isolement d'une salmonelle doit être déclaré. La date de prélèvement et le nom du laboratoire d'analyse ainsi que le résultat de la recherche des salmonelles doivent figurer sur le document de **transmission de l'information sur la chaîne alimentaire (ICA)**[174].

La **présence de *S.* Enteritidis, *S.* Typhimurium ou *S.* Kentucky dans les fientes** constitue une suspicion d'infection salmonellique en tant qu'(ex) danger sanitaire de 1ère catégorie et **entraîne théoriquement (si reconduction des mesures en vigueur jusqu'au 21/04/2021) le placement de l'élevage sous APMS**.

Dès l'APMS, le **troupeau** est séquestré et l'**acheminement de volailles vers l'abattoir** ne peut se faire que **sous laissez-passer** après demande au préfet et accord des autorités sanitaires de l'abattoir. Le **nettoyage et** la **désinfection du site**[175] sont **obligatoires** après l'abattage du troupeau suspect. Les aliments stockés sur l'exploitation et distribués aux volailles suspectes sont détruits. L'APMS est levé par le préfet après élimination du troupeau infecté, réalisation des opérations de nettoyage et de désinfection, vide sanitaire, puis vérification de leur efficacité par le VS[176].

**Dans certaines circonstances**, notamment en cas de situation épidémiologique particulière (précisée par instruction ministérielle), **le DDecPP peut décider la réalisation de prélèvements officiels de confirmation**[177], **et en cas de positivité** (présence de *S*. Enteritidis, *S*. Typhimurium ou *S*. Kentucky) **placer l'élevage sous APDI**[178]. Les mesures sont analogues aux précédentes, mais, dans ce cas, l'abattage total des volailles est ordonné dans un délai court et adapté à la situation épidémiologique. L'APDI est levé par le préfet après abattage du troupeau infecté, réalisation des opérations de nettoyage et de désinfection, vide sanitaire, puis vérification de leur efficacité par le VS.

Les lots sous APMS ou APDI peuvent être adressés à l'abattoir sous couvert d'un laissez-passer sanitaire. L'abattage de ces lots doit respecter certaines mesures prévues dans la réglementation (AM 24 avril 2013). Ces mesures sont les mêmes que le lot soit abattu sous APMS ou APDI :

---

bâtiments de moins de 100 volailles où il n'est pas possible d'utiliser des paires de chaussettes, celles-ci peuvent être remplacées par des chiffonnettes. Toute présence d'inhibiteur entraîne le classement du lot comme infecté.

[174]- Les résultats d'analyse des prélèvements de chiffonnettes et chaussettes effectués restent valables trois semaines après échantillonnage pour les troupeaux de poulets de chair et six semaines pour les troupeaux de dindes d'engraissement. Par conséquent, il peut être nécessaire de procéder à des prélèvements répétés d'échantillons dans le même troupeau.

[175]- Sont prévus le nettoyage et la désinfection des locaux, de leurs abords, des parcours, de leurs voies d'accès et du matériel d'élevage du ou des troupeaux infectés et des véhicules servant au transport des volailles, suivis d'un vide sanitaire, ainsi que l'élimination des effluents de l'élevage.

[176]- Les opérations sont réalisées selon un protocole écrit, établi avant la mise en œuvre du chantier et approuvé par le vétérinaire mandaté. Leur efficacité doit être vérifiée par un contrôle visuel de la qualité du nettoyage et par un contrôle bactériologique négatif des bâtiments, des parcours et des abords vis-à-vis de *Salmonella*, avant le repeuplement des locaux. Les contrôles doivent être effectués par le vétérinaire mandaté suivant des modalités précisées par instruction ministérielle. Les prélèvements et analyses font l'objet d'une participation financière de l'Etat.

[177]- Les prélèvements de confirmation sont réalisés par un agent de la DDecPP et constitués pour chaque troupeau de deux paires de chaussettes ainsi que de deux chiffonnettes d'environnement.

[178]- Antérieurement, l'APDI était conditionné par la mise en évidence de *S*. Enteridis ou *S*. Typhimurium dans les muscles prélevés, avant abattage, sur 10 à 20 volailles du lot suspect. Ce prélèvement était systématique dans les élevages placés sous APMS. La rareté des isolements de salmonelles dans les muscles a conduit à supprimer cette obligation.

-Les animaux sont abattus en fin de chaîne. Dans le cas contraire, un nettoyage et une désinfection de la chaîne doivent être réalisés avant de poursuivre les opérations d'abattage.

-Des précautions sont prises lors de l'abattage pour éviter les contaminations fécales des carcasses.

-Les caisses et les camions ayant servis à transporter les lots doivent faire l'objet d'un nettoyage et d'une désinfection approfondis, vérifiés par autocontrôle visuel, et éventuellement par contrôle bactériologique, avant de quitter l'enceinte de l'abattoir.

-Sans préjudice des résultats de l'inspection sanitaire, les viandes fraîches sont revêtues de la marque d'identification communautaire.

-Les viandes séparées mécaniquement (VSM) peuvent être utilisées dans la fabrication de produits à base de viande faisant l'objet d'un traitement thermique (assainissant au regard des salmonelles) dans un établissement agréé.

-Les cœurs, foies, gésiers sont classés en sous-produits de catégorie 3, avec traitement thermique approprié.

# TULARÉMIE

## (Tularaemia)

### DÉFINITION

La tularémie [179] est une zoonose infectieuse et contagieuse due à une bactérie : *Francisella tularensis*.

Elle affecte principalement des rongeurs et des lagomorphes (le lièvre en particulier, en France), mais peut se transmettre à d'autres espèces animales et à l'Homme.

**Chez le lièvre** elle se traduit par une atteinte septicémique rapidement mortelle, provoquant en particulier des lésions de congestion généralisée, souvent une splénomégalie assez caractéristique (rate "en cigare"), et des micro-abcès répartis sur la rate et de nombreux organes.

### ESPÈCES AFFECTÉES

**. La maladie peut affecter plus de 150 espèces d'animaux domestiques et sauvages, mammifères et oiseaux.**

**. En Amérique du Nord**, où les souches (*Francisella tularensis* subsp. *tularensis*) sont plus pathogènes, la maladie est décrite communément chez des **lagomorphes** (lièvres, lapins) et des **rongeurs** (écureuils...), des **herbivores** par exemple les ovins ou le poulain, des carnivores, notamment le chat et parfois le chien, et même des **oiseaux** (faisans...).

**. En Europe et en France** où sévissent des souches (*Francisella tularensis* subsp. *holartica*) moins pathogènes, ce sont essentiellement le **lièvre** et certains rongeurs sauvages (micromammifères et éventuellement des ragondins) qui sont atteints. D'autres espèces peuvent être également infectées, mais généralement de façon inapparente[180], et de ce fait rarement détectées.

**. L'Homme** peut être infecté selon diverses modalités (manipulation d'animaux malades, morsure ou léchage par un animal malade, consommation de gibier infecté insuffisamment cuit, consommation d'eau contaminée, piqûre de tique, contact avec un sol contaminé, inhalation de particules infectieuses). Assez sensible, il est le révélateur de l'infection dans le réservoir animal. Les chasseurs représentent une population particulièrement exposée, en particulier lors des opérations de dépeçage et éviscération du gibier (lièvres en France).

### RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

**.** Distribution large dans toutes les régions de l'**hémisphère nord. La maladie est régulièrement signalée en Amérique du Nord (Etats-Unis en particulier), en Europe, et en Asie**.
**Sa présence en France date de 1949**, consécutive semble-t-il à l'introduction de lièvres provenant d'Europe centrale. Elle est **actuellement identifiée dans de nombreux départements** où des cas sont découverts à partir de cadavres de lièvres analysés dans le cadre du réseau SAGIR[181], et chez des personnes exposées.

[179]- Cette dénomination fait référence au fait que l'agent pathogène a été isolé pour la première fois en 1912, dans le comté de Tulare (Californie), à partir de rongeurs présentant des signes cliniques évoquant la peste.

[180]- Un foyer humain (formes pulmonaires) identifié en Vendée en 2004 a ainsi été attribué à la contamination aérienne à partir d'un chien reconnu infecté sur la base d'une sérologie positive.

[181]- Environ 435 foyers chez le lièvre ont été répertoriés dans 47 départements en France de 1993 à 2004. Une étude de l'ONCFS réalisée en 2011 dans le cadre du réseau SAGIR a révélé, parmi 91 lièvres (trouvés morts ou malades)

**.** Son **importance** en France **est cynégétique** (liée à la mortalité des lièvres), mais surtout **hygiénique (zoonose majeure**[182]). L'importance de la maladie est aussi associée à l'**usage possible de la bactérie comme agent de bioterrorisme**[183].

**.** Historiquement, en France, c'est chez l'Homme une maladie des chasseurs et de leurs épouses contaminées le plus souvent à la suite d'un contact avec un lièvre ou un animal issu de la chasse[184]. La maladie, supprimée de la liste des maladies humaines à déclaration obligatoire en 1986, y fut réintroduite en 2002 pour le motif d'un usage possible de l'agent pathogène en bioterrorisme. Chez l'animal, Pour des raisons analogues, elle fut introduite dans la nomenclature des maladies animales à déclaration obligatoire en 2006)[185] et puis classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie. Non catégorisée pans le cadre de la LSA, elle est **aujourd'hui incluse dans la liste des maladies animales réglementées d'intérêt national chez le lièvre et les autres espèces réceptives**.

## ÉTIOLOGIE

**- Coccobacille Gram négatif** de petite taille (à la limite de la visibilité au microscope optique), appartenant au **genre *Francisella*** : ***F. tularensis***. Cette espèce comporte 4 sous-espèces : ***tularensis*** (ou type A), ***holarctica*** (ou type B)*,* ***mediasiatica*** et ***novicida*** [186].

**-** Il s'agit d'une **bactérie à développement intracellulaire facultatif**, infectant principalement les macrophages et les monocytes.

---

collectés dans 4 départements (l'Isère, le Bas-Rhin, les Deux-Sèvres et la Vienne), 15 cas (16,5 %) de tularémie, et 4 cas humains ont été détectés dans ces départements durant cette même période. Des mortalités de lièvres ont été détectées en 2012 dans le Pas-de-Calais et dans l'Oise. Une recrudescence des cas de tularémie chez le lièvre est également observée par le réseau SAGIR en 2015 en France.

[182]- La tularémie chez l'homme est traitée dans le polycopié "Les zoonoses infectieuses ». 433 cas humains ont été répertoriés par l'INVS de 2002 à 2012 en France (soit une moyenne annuelle de 45 cas déclarés). Une recrudescence des cas humains est constatée depuis 2014 : 57 cas en 2014, 71 en 2015 (au 04/09/15), et surtout 133 cas en 2018 (année exceptionnelle qualifiée d'épidémique) (contre 40 en 2017). Selon l'INVS, les expositions à risque rapportées par les cas déclarés en 2014/2015 concernaient des contacts directs avec du gibier : lièvres pour 43 cas (34 %), sangliers pour 15 cas (12 %), lapins pour 14 cas (11 %), cervidés pour 11 cas (9 %), et renards pour 4 cas (3 %) ; 22 cas (17 %) rapportaient des piqûres de tiques.

[183]- L'inhalation peut causer le développement de broncho-pneumonies fréquemment fatales en l'absence d'intervention médicale.

[184]- La contamination de l'Homme, chez lequel l'agent pathogène pénètre le plus souvent par voie cutanée, même à travers la peau saine) aboutit généralement, après une incubation de 4 à 5 jours, à une adénopathie localisée au territoire lymphatique de la porte d'entrée associée à un syndrome infectieux d'intensité variable (forme ulcéro-ganglionnaire décrite dans 75 à 85 % des cas). La contamination par voie orale (rare, dans la mesure ou la cuisson détruit l'agent pathogène) conduit à une forme angineuse ou pharyngo-ganglionnaire. Sur 433 cas décrits en France de 2002 à 2012 (tous dus au biovar *holartica*), les formes cliniques les plus fréquentes étaient des tularémies ganglionnaires (n : 200 ; 46 %) et ulcéro-ganglionnaires (n : 113 ; 26 %) ; les formes cliniques typhoïdiques (n : 45 ; 10%), pulmonaires (n : 42 ; 10%), oropharyngées (n : 25 ; 6%) et oculo-ganglionnaires (n : 8 ; 2 %) étaient plus rares. La sous-espèce *tularensis* peut provoquer des formes beaucoup plus graves, de type typhoïdiques, associée à un taux de complications pleuro-pulmonaires plus élevé.

[185]- Rappelons que la tularémie avait été inscrite dans la liste des MRC de 1948 à 1995.

[186]- La sous-espèce *tularensis* (type A) est isolée presque exclusivement aux Etats-Unis, et a rarement été identifiée en Europe. La sous-espèce *holoarctica* (ou *paleoartica*), largement distribuée dans l'hémisphère nord est fréquente en Europe et en Asie, et coexiste avec *tularensis* en Amérique du nord. La sous-espèce *mediasiatica* correspond à des souches d'Asie centrale. La sous-espèce *novicida* a été rapportée ponctuellement en Amérique du nord, en Australie et en Espagne.

**-** Nécessite pour sa culture des **milieux spécifiques enrichis** (glucose, thiamine, cystéine). Il peut être isolé par inoculation à la souris.

**- Pouvoir pathogène variable selon la sous-espèce**. La sous-espèce ***tularensis* est la plus pathogène**, affectant de nombreuses espèces animales et provoquant une maladie plus grave chez l'Homme (fréquence élevée des formes septicémiques avec complications pleuropulmonaires)[187]. **La sous-espèce *holartica*,** la **seule présente en France et en Europe**[188], n'affecte en général que le lièvre et divers rongeurs sauvages, et provoque chez l'Homme une maladie essentiellement localisée (atteinte ulcéro-ganglionnaire) rarement mortelle. Le pouvoir pathogène de la sous-espèce ***mediasiatica*** est comparable à celui de *holartica.* La sous-espèce ***novicida*** est rarement isolée chez l'Homme ; elle est en revanche très pathogène pour les rongeurs.

**- Un seul type antigénique** (présence d'antigènes de surface communs avec les *Brucella*). Possibilités de diagnostic sérologique et allergique.

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Incubation** : **3 à 6 jours en moyenne**.

**. Signes cliniques**

**- Lièvres et rongeurs** : on constate une **mortalité anormale** dans les populations de lièvres et éventuellement la présence d'animaux apathiques (qui ne fuient pas devant le chasseur).

**- Autres espèces (en Amérique du Nord): signes cliniques non caractéristiques** associant atteinte de l'état général, hyperthermie (39,5 à 40,5°C) et anorexie, parfois dyspnée (chien), avortements et mortalité de jeunes (ovins[189]), œdèmes sous-cutanés (équidés). Evolution mortelle[190].

La maladie est assez couramment décrite, dans certaines régions des Etats-Unis, chez le **chat** exposé à des contacts avec des lapins sauvages, des écureuils et autres rongeurs sauvages, ou contaminé à la suite d'une morsure de tique. Le chat développe une lymphadénopathie généralisée avec des micro-abcès spléniques et hépatiques, entraînant fièvre, dépression, anorexie, ictère et mort.

## LÉSIONS

**. Macroscopiques: inconstantes et non spécifiques**.

**Congestion généralisée**, **splénomégalie** (chez le lièvre : rate parfois très volumineuse, d'aspect boueux, arrondie, dite en "cigare") et **hypertrophie des nœuds lymphatiques**.
**Rate, foie et ganglions sont souvent parsemés de micro-abcès** (foyers de nécrose) blanc-grisâtre atteignant parfois plusieurs mm de diamètre. Parfois lésions de pneumonie.

**. Microscopiques** : zones de nécrose caséeuse entourées d'une couronne de lymphocytes avec quelques neutrophiles et macrophages. Lésions de thrombose des petits vaisseaux.

[187]- *F. tularensis* subsp. *tularensis* est la plus virulente parmi les 4 sous-espèces. La dose létale 50 % ($DL_{50}$) pour l'Homme est inférieure à 10 UFC (unités formant colonies).

[188]- Des souches hautement pathogènes appartenant à la sous-espèce *tularensis* auraient été néanmoins récemment identifiées chez des micromammifères en Europe de l'Est.

[189]- Des avortements et la mort d'agneaux ont été décrits aux Etats-Unis et au Canada dans des troupeaux d'ovins infectés (après contamination par des tiques). Les agneaux morts présentaient de multiples petits foyers de nécrose sur la rate, le foie et les poumons.

[190]- La détection d'anticorps par ELISA chez des lièvres tués à la chasse (sang du cœur) sans isolement bactérien indique que le lièvre peut survivre à une infection (données SAGIR).

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### . Analytique

**- Sources virulentes :** Animaux infectés, en particulier les **lagomorphes et rongeurs malades**. La maladie est une **septicémie, expliquant la virulence du sang, de tous les tissus, sécrétions et excrétions**.

**- Germe très résistant dans le milieu extérieur** (eau, boues...) et **les cadavres**. L'**eau contaminée** devient ainsi une **source virulente secondaire** pour les animaux (et l'Homme).

**- Bactérie capable de se multiplier chez certaines tiques** (*Dermacentor*, *Amblyomma*...), avec transmission transtadiale et transovarienne : **ces arthropodes peuvent constituer un réservoir de germes.**

**- Transmission directe** (contact) **et surtout indirecte** par l'intermédiaire du **milieu extérieur** (eaux, boues), des **arthropodes hématophages** (tiques et également d'autres insectes piqueurs tels que la "mouche du daim" en Amérique du nord, des moustiques dans le nord de l'Europe, puces chez les petits mammifères terrestre...), ou des **cadavres** (consommation par des carnivores domestiques...) (piqûre, contamination de plaie...), muqueuse (conjonctive), buccale ou respiratoire.

**- Sensibilité variable selon la virulence de la souche**. **En France, la maladie n'est pratiquement signalée que sur le lièvre et certains micromammifères** qui s'avèrent très sensibles (formes septicémiques) ; chez les autres espèces animales (chats, chiens, ovins...), l'infection est possible mais demeure généralement inapparente.

### . Synthétique

**- Aspect épidémiologique très variable d'un pays à l'autre**.

**- En France**, la tularémie est **entretenue dans certaines zones (Alsace par exemple) par des populations de micromammifères, en association avec un réservoir arthropodien (tiques)**.
Des épizooties de tularémie surviennent régulièrement en période de prolifération de ces animaux, et sont **révélées secondairement par une mortalité anormale des lièvres** (et ultérieurement par des cas affectant les personnes manipulant ces animaux : chasseurs...).
La maladie peut gagner de nouvelles zones par suite du déplacement de lièvres (repeuplement des chasses...).

## DIAGNOSTIC

### . Epidémio-clinique

**- Suspecter la tularémie en présence de tout cadavre de lièvre** (et éventuellement de *Sylvilagus*) surtout si on observe une **mortalité anormale dans les chasses** (associée ou non à des cas parmi les chasseurs). La mise en évidence d'une **splénomégalie ("rate en cigare")** et de **foyers de nécrose** sur la rate, le foie et les ganglions renforce la suspicion.

**- Diagnostic différentiel avec toutes les autres causes de mortalité du lièvre** (intoxication, parasitose, autres maladies infectieuses), en particulier la **yersiniose**.

**- Autres espèces** : découverte de laboratoire [191] (sauf si la maladie est habituellement décrite, par exemple chez le chat dans certaines régions aux Etats-Unis...).

***NB- Risque élevé de contamination. Toute manipulation des cadavres de rongeurs et de lagomorphes, ou de tout animal suspect, doit être réalisée en appliquant des mesures de biosécurité adaptées, notamment le port de gants*.**

**. <u>Expérimental</u>**.

**- Se pose en France sur les lièvres** (et éventuellement des lapins *Sylvilagus*). Il existe un **réseau d'épidémiosurveillance (réseau SAGIR)** organisé par l'ONCFS avec la collaboration de divers laboratoires de diagnostic, reposant en particulier sur l'examen de cadavres de lièvres transmis par les gardes-chasse.

**- Le diagnostic est** essentiellement **bactériologique**

. **Prélèvements** : cadavre ou prélèvements d'organes (foie et rate)

. **Laboratoires** : Anses - Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort (LNR) et certains LDA.

. **Méthodes de diagnostic** :
. Recherche du germe après coloration sur frottis ou calques de rate ou foie (interprétation difficile), ou mieux par immunofluorescence, ELISA ou **PCR**.
. Isolement sur milieu de culture (méthode de choix), puis identification (possible par méthodes conventionnelles ou par PCR).

**- Autres méthodes** :

-Histo-pathologie (recherche des foyers de nécrose).

-**Sérologie** (agglutination en tube et ELISA) utilisable en diagnostic chez des animaux convalescents (ovins, chiens, chats...) ou dans le cadre d'enquêtes sérologiques.

## <u>TRAITEMENT</u>

Envisageable (antibiothérapie) chez certaines espèces telles que le chat [192], comme cela est réalisé en Amérique du Nord.

## <u>PROPHYLAXIE</u>

**. <u>Sanitaire</u>**

**- Aucune méthode n'est efficace chez l'animal, compte tenu de la nature du réservoir et des espèces affectées**.
En France, les mesures se limitent au contrôle sanitaire des lièvres importés pour le repeuplement des chasses et l'interdiction du lâcher des animaux en période d'épizootie.
En Amérique du Nord, la protection des espèces domestiques passe en particulier par la lutte contre les tiques, le confinement des chiens et chats pour éviter la consommation de rongeurs infectés...

**. <u>Médicale</u> (sans objet chez l'animal)**.

[191]- Des examens de laboratoire peuvent permettre parfois d'identifier l'infection chez d'autres espèces, comme par exemple, en France, chez un chevreuil trouvé mort en 2009 (réseau SAGIR) et présentant des lésions de septicémie.

[192]- Administration de gentamicine (5 mg/kg/24h SC ou IM durant 7 à 14 jours), de doxycycline (50 à 100 mg/12h PO pendant 14 jours) ou d'enrofloxacine (5 mg/24h PO pendant 10 jours).

**RÉGLEMENTATION SANITAIRE**

La tularémie chez le **lièvre et autres espèces réceptives,** était antérieurement classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie (seules étaient visées les formes cliniques confirmées par la caractérisation de l'agent pathogène). Elle est actuellement une maladie animale réglementée d'intérêt national chez les mêmes espèces.

Sa **déclaration**, **obligatoire**, doit être faite au préfet (DDecPP). Aucune mesure de police sanitaire n'a été jusque-là définie.

# II- MALADIES ANIMALES D'INTÉRÊT NATIONAL RÉGLEMENTÉES A TITRE TRANSITOIRE

**Deux maladies, l'une visant les oiseaux et l'autres des lagomorphes sont mentionnées dans l'annexe II de l'arrêté du 3 mai 2022 listant les maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du CRPM** :

**BOTULISME AVIAIRE**

**MALADIE HÉMORRAGIQUE VIRALE DU LAPIN**

# BOTULISME AVIAIRE

## (Avian botulism)

### DÉFINITION

Le botulisme est **maladie neuroparalytique** provoquée par l'**action d'exotoxines** (**neurotoxines botuliques, différenciées en plusieurs sérotypes)** produites par des bactéries du genre ***Clostridium*** (jusqu'ici réunies dans l'espèce ***C. botulinum***).

Le botulisme aviaire est habituellement dû aux types toxiniques (BoNT) **C, C-D (voire D ou D-C) et E**. La maladie se traduit par des **paralysies flasques** et peut entraîner une **mortalité importante** dans les effectifs atteints.

### ESPÈCES AFFECTÉES

**-** Le botulisme affecte l'**Homme** et les **animaux (mammifères**[193], **oiseaux**, et parfois poissons[194]**) domestiques et sauvages**. La sensibilité n'est pas égale d'une espèce à l'autre et varie selon le type de la neurotoxine.

**- Toutes** les **espèces d'oiseaux** peuvent être touchées par le botulisme aviaire.

### RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

**-** Le **botulisme est cosmopolite** (avec des variations selon le type toxinique).

**-** Le botulisme chez les oiseaux est **régulièrement décrit en France** : 107 épisodes de botulisme aviaire ont été identifiés par le LNR entre février 2013 et août 2018, dont 67 en élevages de volailles et 40 en avifaune sauvage, soit une 20$^{aine}$ par an.

-Les **foyers en élevage** ont impliqué des dindes (48%), des poulets et poules (34%), des pintades (9%) et des canards et faisans (5%). Les pertes peuvent y être sévères.

-Les cas recensés **dans l'avifaune sauvage** (par l'intermédiaire du **réseau SAGIR**[195]) ont concerné des espèces variées, et notamment des canards colverts (70%) et des cygnes (15%). La maladie peut s'exprimer, certaines années, par des épisodes de mortalité massive, comme cela fut décrit, par exemple, sur le lac de Grand-Lieu (44) en 1995 (plus de 30 000 oiseaux morts), et dans une moindre mesure en 2025 (3000 oiseaux morts).

Les types toxiniques identifiés correspondaient majoritairement au type mosaïque C-D (80%) et, notamment pour quelques élevages de dindes, au type mosaïque D-C (9,2%). Le botulisme de type E

[193]- Parmi les mammifères domestiques, le botulisme peut affecter les bovins (espèce le plus souvent atteinte en France, où ils sont essentiellement affectés par les types C, D et mosaïques C-D et D-C, parfois par le type B), les petits ruminants et les équidés, le chien, le chat furets et visons… Les porcs hébergent fréquemment des *C. botulinum* de type B dans leur tube digestif, mais peu sensibles, ils sont très rarement atteints.

[194]- Les poissons sont notamment sensibles à la BoNT/E et des mortalités sont parfois décrites dans des élevages ou chez des poissons sauvages (dans les Grands Lacs d'Amérique du Nord, par exemple). Ils jouent un rôle important dans le développement des épizooties de botulisme E observées chez les oiseaux de mer et de rivage piscivores.

[195]- Le réseau SAGIR est un système de surveillance sanitaire de la faune sauvage nationale résultant d'un partenariat entre l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage, l'Anses- Laboratoire de la rage et de la faune sauvage de Nancy, le laboratoire de toxicologie de l'ENVL (VetAgro Sup), les laboratoires vétérinaires départementaux et les fédérations départementales de chasseurs.

en élevage avicole est rare (5 foyers identifiés dans des élevages de poulets dans la période 1997-2000), de même que dans l'avifaune sauvage[196].

**- Importance hygiénique** : **le botulisme humain est associé aux types A** (le plus grave)**, B** (type le plus fréquent) et **E**[197], très exceptionnellement aux types C (moins d'une dizaine de cas répertoriés dans le monde[198]) et F. Le type D est encore plus rare chez l'homme (un seul cas connu dans le monde).

-Le risque pour le consommateur de viandes ou abats de volailles[199] (ou gibiers), voire d'ovoproduits[200], s'avère donc minime dans le cas de botulisme aviaire de type C, D ou mosaïque. Il peut être élevé, en revanche, dans le cas de botulisme E, pathogène pour l'Homme (bien qu'aucun cas humain de type E d'origine aviaire n'ait jamais été rapporté).

-Le risque de transmission directe, par blessure lors de manipulation d'un produit contaminé (cadavre, litière…), jamais rapportée, est également minime.

**-** L'importance du botulisme aviaire est également liée à ses **répercussions** possibles **en élevage bovin,** dont des cas sont régulièrement identifiés, notamment dans l'ouest de la France, à la suite, par exemple, de la contamination des pâtures par des lisiers ou fumiers d'élevages avicoles[201].

**-** Malgré le faible risque de contamination humaine d'origine avicole en France[202], le botulisme était classé comme danger sanitaire de 1ère catégorie pour toutes les espèces sensibles, donc aussi bien les volailles que les oiseaux sauvages. Le botulisme n'a pas été retenu comme maladie à prendre en compte dans le cadre de la LSA. Il est actuellement reconnu, **à titre transitoire**, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national**.

## ÉTIOLOGIE

[196]- Les données du réseau SAGIR indiquent l'isolement rare et sporadique de ce type toxinique sur des oiseaux d'eau trouvés morts. De rares épizooties peuvent être néanmoins observées, comme ce fut le cas à deux reprises, en février et novembre 1996, dans la baie de Canche (Pas-de-Calais) sur des laridés (mouettes et goélands).

[197]- Le botulisme de type E est généralement consécutif chez l'homme à l'ingestion de poisson salé, séché ou fumé, ou de marinades de poisson. Il est, cependant, rarement constaté en France, où le dernier cas observé date de 2009 a été consécutif à la consommation de poisson fumé de préparation industrielle provenant de Finlande.

[198]- Il a été rapporté, par exemple, en Guyane en 2006, des signes paralytiques (ayant rétrocédé spontanément après une 12aine d'heures) caractéristiques du botulisme chez une personne ayant consommé de la viande de volaille malade d'un troupeau reconnu atteint de botulisme de type C. Il n'a pu être, cependant, validé par la détection de la toxine chez la personne atteinte.

[199]- Les cas de botulisme consécutifs à l'ingestion de viandes ou abats de volailles sont donc exceptionnels, dus pour la plupart aux types A ou B, et essentiellement consécutifs à la consommation de produits transformés non appertisés ou mal conservés, contaminés par des éléments autres que la viande de volailles (épices, végétaux…entrant dans la composition de la denrée). En 2008, par exemple, 2 cas sévères de botulisme humain de type A ont été rapportés en Bretagne. L'aliment en cause, un plat cuisiné acheté prêt à consommer, avait été conservé 15 jours à température ambiante malgré les recommandations du fabricant. Les analyses réalisées sur les restes du mélange poulet-légume composant le plat cuisiné y avaient révélé la présence de *C. botulinum* et d'un taux élevé de toxine botulinique.

[200]- La toxine botulique n'est pas retrouvée dans les œufs, mais des spores peuvent souiller les coquilles.

[201]- Des cas dus au type D/C sont répertoriés chez des bovins dans des élevages en lien épidémiologique avec des élevages de volailles infectés par ce même type toxinique. Noter néanmoins que la majorité des cas bovins est due au type mosaïque D/C, alors que le type C/D est dominant chez les volailles et les oiseaux sauvages.

[202]- Le botulisme des volailles avait été inclus en 2006 dans la liste des maladies animales réputées contagieuses, notamment pour tenir compte de l'émergence possible de foyers de type E.

**-** ***Clostridium botulinum*** est un bacille gram positif, anaérobie strict, **sporulé**, **produisant**, dans sa phase végétative, une exotoxine, la **neurotoxine botulique (BoNT)**[203]. En fait, **plusieurs groupes bactériens** (en réalité des espèces bactériennes différentes)[204] peuvent être distingués sur la base de leurs propriétés physiologiques, biochimiques et génétiques et selon le type de toxine produit.

**-** Selon leurs propriétés antigéniques, les BoNT se divisent principalement en **9 toxinotypes : A, B, C, D, E, F, G, H et X.** Outre les types toxiniques C et D, il existe aussi des **types mosaïques C/D et D/C**[205]. Les gènes codant pour les neurotoxines sont, selon le groupe bactérien, chromosomiques ou localisés sur des plasmides ou des phages. Les gènes des neurotoxines de type C et D sont véhiculés par des bactériophages (non intégrés au chromosome bactérien) infectant les bactéries.

**-** La maladie chez l'Homme ou l'animal résulte principalement de deux mécanismes :

*l'**intoxination** : la neurotoxine botulique préformée dans un aliment est ingérée ;

*la **toxi-infection** : la neurotoxine est synthétisée dans la lumière intestinale (au cours de la phase de croissance exponentielle des bactéries) à la suite de l'ingestion de formes végétatives ou de spores de *Clostridium*. Cette situation est classique chez les oiseaux, chez lesquels le point de départ de la toxi-infection s'avère être la multiplication de la bactérie dans les caeca.

**- Les neurotoxines botuliques sont** associées avec d'autres protéines non toxiques pour former des complexes de grande taille qui pourraient protéger les neurotoxines botuliques vis-à-vis de conditions dénaturantes (acidité gastrique ou protéases digestives). Elles traversent la barrière intestinale, diffusent dans l'organisme et se fixent sur les extrémités démyélinisées des motoneurones et agissent en inhibant la fusion des vésicules pré-synaptiques et donc la libération des neuromédiateurs[206]. Noter que l'absence de cas de type D ou D-C chez de nombreux oiseaux, en particulier le poulet, s'explique par le faible transfert de la toxine correspondante à travers la muqueuse digestive.
Les neurotoxines botuliques sont **thermolabiles** (dénaturées en 20 minutes à 50°C) et sensibles aux agents chimiques tels que les antioxydants (hypochlorite de sodium).

**-** Certaines espèces aviaires, notamment *Gallus gallus*, sont peu sensibles aux toxines de type D/C et D (les plus pathogènes pour les bovins). Ces espèces peuvent être ainsi infectées de façon inapparente.

---

[203]- Les BoNT ont la même propriété pharmacologique : elles agissent aux extrémités des fibres nerveuses cholinergiques (motoneurones et système autonome parasympathique) en bloquant la libération d'acétylcholine par protéolyse des protéines impliquées dans la neuro-exocytose.

[204]- Six groupes sont actuellement définis :
-le groupe I réunit le type A et les souches protéolytiques produisant les toxines B et F ;
-le groupe II inclut le type E et les souches non protéolytiques produisant les toxines B (sous-type B4) et F (sous-type F6) ;
-le groupe III réunit les souches des types toxiniques C, D et mosaïques C/D et D/C ; on peut noter qu'une nouvelle toxine de type C a été identifiée en 2021 au Japon lors d'une intoxination alimentaire collective (consommation présumée d'un poulet) (Maeda *et al,* 2023, EID 29(10):2175-2177)
-le groupe IV réunit les souches des types toxiniques G, aujourd'hui désignées comme à *C. argentinense*.
-les groupes V et VI correspondent aux souches neurotoxinogènes de *C. butyricum* et *C. baratii*.
Des propositions ont été faites pour désigner les souches du groupe I comme *C. parabotulinum*, du groupe II comme *C. botulinum*, et du groupe III comme *C. novyi sensu lato* (ce dernier groupe incluant *C. novyi* et *C. haemolyticum*).
Noter que d'autres espèces de *Clostridium* peuvent aussi produire une neurotoxine : c'est le cas de *C. argentinense* (antérieurement classé comme *C. botulinum* de type G), et de certaines souches des espèces bactériennes *C. butyricum* et *C. baratii*.

[205]- Les BoNT sont composées de 2 sous-unités, une chaîne légère et une chaîne lourde. Il existe des types mosaïques ayant la chaîne légère de type C et la chaîne lourde de type D (mosaïque C-D) ou inversement qui ont la chaîne légère de type D et la chaîne lourde de type C (mosaïque D-C).

[206]- La chaîne lourde permet l'entrée de la toxine botulique dans la cellule neuronale. La chaîne légère (activité endopeptidasique) empêche la libération de l'acétylcholine,

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Volailles**

**-** Les taux de **morbidité et mortalité** varient en fonction de la quantité de toxine ingérée ou assimilée. Des mortalités jusqu'à 100 % ont été décrites dans certains élevages (dindes).

**-** Les **signes cliniques** sont identiques quelle que soit l'espèce : une **paralysie flasque ascendante** qui concerne en premier lieu les pattes, puis les ailes, le cou et les paupières. La paralysie des pattes entraîne incoordination, ataxie, boiteries[207].
Les animaux sont donc en décubitus sternal, ont des difficultés à se déplacer, ont les ailes tombantes et le cou flasque (bec sur la litière) ; ils présentent un aspect somnolent du fait de leur immobilité et de leurs paupières tombantes.
On observe parfois de la frilosité ou de la diarrhée, des régurgitations d'aliments. Des difficultés respiratoires sont aussi observées, notamment chez le canard de barbarie.

**La mort survient en 1 à 8 jours**, suite à la paralysie des muscles abdominaux et cardiaques.

**. Oiseaux sauvages**

**-** On observe des **difficultés d'envol ou de locomotion**, un port des ailes anormal, des difficultés à maintenir le cou droit donc des noyades. On constate en fait surtout une **augmentation de la mortalité**.

**-** La **mortalité** lors d'un épisode de botulisme est, bien que difficile à évaluer de façon précise, peut être élevée, touchant parfois, dans les épizooties les plus sévères, des dizaines de milliers d'oiseaux.

## LÉSIONS

Le tableau nécropsique se caractérise par l'**absence de lésions macroscopiques et microscopiques significatives** à l'exception d'une **éventuelle flasticité cardiaque** (à l'origine d'une saignée anormalement longue). Il est donc très difficile de repérer et par conséquent de saisir des volailles atteintes de botulisme sur la chaîne d'abattage.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

**.** *C. botulinum* est une **bactérie tellurique ubiquiste qui survit dans l'environnement pendant de longues périodes sous sa forme sporulée.** On la retrouve aussi dans le **tractus digestif des animaux** (les caeca chez les oiseaux). En cas de mort, quelle qu'en soit la cause, l'intestin, dans le **cadavre en putréfaction**, offre aux spores des conditions idéales pour leur germination et la production de toxine (*C. botulinum* est une des premières bactéries du TD à se multiplier et envahir le cadavre). Les *C. botulinum* de types C et D ont une température optimale de croissance située entre 37 et 40°C (avec une température minimale de croissance de 15°C) et sont localisés essentiellement dans les zones humides (boues, sédiments des plans d'eau…) riches en matière organique de zones tropicales et zones tempérées en période chaude). *C. botulinum* E, qui a la particularité de se multiplier à basse température (jusqu'à 2-3°C), est trouvé dans les sédiments marins ou d'eau douce et dans le contenu digestif de poissons dans la partie septentrionale de l'hémisphère nord.

**. Botulisme chez les volailles**

**-** Le botulisme des volailles **est essentiellement une toxi-infection**. En effet, la quantité de toxine à ingérer pour déclencher la maladie est importante, quantité jamais mise en évidence dans l'environnement des volailles lors de cas.

[207]- Chez la dinde, on constate par exemple que les animaux se servent de leurs ailes étendues comme béquilles, entraînant à leurs extrémités des ecchymoses.

**-** Le développement des cas est favorisé par des déséquilibres digestifs des volailles supposés être en rapport avec les pratiques alimentaires.

**-** Les **sources** de *C. botulinum* et/ou de toxine sont :

-les **animaux malades, porteurs sains** (de nombreux oiseaux peuvent héberger la bactérie dans leur intestin) **et cadavres**. Les **cadavres** peuvent être ceux des **volailles mortes** non ramassées par l'éleveur ou ceux d'autres animaux susceptibles de s'introduire dans l'élevage, notamment des **rongeurs**. Les **oiseaux sauvages** peuvent être à l'origine de la contamination des parcours.

- les **déjections et l'environnement** : *C. botulinum* est mis en évidence dans la **litière contaminée par les déjections** et les **cadavres** laissés dans le poulailler. La contamination des animaux à partir du sol (sol non bétonné ou fissuré) peut expliquer l'atteinte des oiseaux dans une partie seulement du bâtiment. Les premiers cas sont souvent localisés dans un endroit du bâtiment d'élevage, à partir duquel la maladie s'étend de manière concentrique. Après un épisode de botulisme, en l'absence de désinfection efficace, **les spores de *C botulinum* peuvent persister dans le bâtiment d'élevage (sol, circuit de ventilation, ténébrions…) et ses abords**, et être à l'origine de récidives. Les **fumiers** et **lisiers** constituent, en outre, des moyens de dissémination des spores botulique (à l'origine notamment du développement de foyers bovins à la suite de leur épandage).

- L'eau et les **aliments contaminés** par des fientes d'oiseaux sauvages ou des cadavres.

**. Botulisme de l'avifaune sauvage**

**-** Le botulisme concerne essentiellement les **oiseaux d'eau (« botulisme hydrique »)**, en particulier les anatidés (canards colvert…) et les laridés (mouettes, goélands). Les toxinotypes en cause sont le C/D ou C (en été)[208] ou le E (en hiver)[209], voire le D. Le botulisme E affecte surtout les oiseaux piscivores.

**-** La maladie **résulte, le plus souvent, probablement d'une intoxination**

*après consommation d'invertébrés pour le type C ou C/D (asticots qui se nourrissent de cadavres et concentrent la toxine[210], crevettes) ;

*ou de poissons et déchets pisciaires pour le type E (botulisme pisciaire).

**-** Elle entraîne souvent une **mortalité importante sur des groupes d'oiseaux partageant le même plan d'eau**.

## DIAGNOSTIC

[208]- Les conditions d'émergence du botulisme C ou C-D chez les oiseaux d'eau en zone humide sont assez bien cernées et mettent en œuvre un mécanisme complexe souvent initié autour des plans d'eau fortement fréquentés par les oiseaux, en période de faible précipitation, par une augmentation de la température, une baisse du niveau d'eau et une augmentation de la masse organique en décomposition conduisant, notamment à l'interface eau/sédiments, à une raréfaction de l'oxygène dissout, soit autant de conditions propices à la germination, la multiplication des bactéries botuliques et la production de toxine.

[209]- Les études entreprises pour expliquer les épizooties de botulisme E, comme celles décrites dans l'avifaune sauvage autour des grands lacs aux Etats-Unis et au Canada, mettent en évidence le rôle des poissons comme source majeure de contamination des oiseaux, principalement des oiseaux de mer ou de rivage piscivores consommant des poissons vivants porteurs de spores, ou des poissons morts dans les tissus desquels la toxine botulique a pu être produite. Elle peut également résulter de la consommation de déchets de poissons issus des activités de pêche.

[210]- Les larves de mouches (*Calliphoridae*, *Sarcophagidae*…) et autres invertébrés se nourrissant des cadavres peuvent contenir des quantités importantes de toxine (ainsi que des cellules végétatives et des spores) et constituent une importante source de toxine pour les oiseaux qui les ingèrent, alimentant ainsi l'épizootie par l'entretien d'un cycle "cadavre-asticots. L'ingestion de ces larves à partir des cadavres en décomposition est considérée comme un facteur majeur initiant le développement des flambées de botulisme de type C ou C/D dans l'avifaune sauvage.

**. Epidémio-clinique**

**- Volailles :** le botulisme est suspecté en cas de **forte augmentation de la mortalité** avec **paralysie flasque** [211] associées à des **facteurs de risque** tels qu'un épisode antérieur de botulisme dans l'élevage, une hygiène de l'élevage insuffisante (ramassage des cadavres trop peu fréquent, présence d'insectes, protocole de nettoyage-désinfection-vide sanitaire insuffisant, stockage de cadavres non congelés à proximité), une météorologie chaude et orageuse, voire la proximité d'une étendue d'eau pour les volailles élevées en plein air. Les cas sont surtout observés en saison chaude (été et début de l'automne). La suspicion doit être obligatoirement confirmée expérimentalement.

**- Oiseaux sauvages** : une **mortalité massive d'oiseaux d'eau** avec signes de **paralysie flasque** associés à des **conditions écologiques particulières** (température élevée de l'eau, baisse du niveau de l'eau, pollution, eutrophisation du plan d'eau) doit entraîner une suspicion à valider par un recours au laboratoire.

**. Expérimental :** permet un diagnostic de certitude et la caractérisation du type botulique.

**-** Il peut être réalisé par certains LDA, l'identification définitive étant assurée par le LNR (laboratoire de l'Anses-Ploufragan)[212], voire par le Centre National de Référence pour les Bactéries Anaérobies de l'Institut Pasteur[213].

**- Prélèvements** : échantillonner deux animaux atteints depuis moins de 48 h et deux animaux atteints depuis plus de 48 h. Pour chaque animal, prélever 10 à 20 mL de **sang total** sur tube sec (possibilité de mélanger le sang de plusieurs oiseaux à condition qu'ils soient tous cliniquement atteints). Après autopsie des animaux, prélever également du **contenu intestinal et cæcal** ainsi que le **foie** en pots secs individuels.
Pour les oiseaux sauvages, faire parvenir au laboratoire animal entier (si possible un malade euthanasié). Il est également possible de rechercher la toxine botulique ou la bactérie dans les sédiments, l'eau, des invertébrés aquatiques.

**- Méthodes de diagnostic**

- **Recherche directe de la BoNT** : la technique principalement utilisée[214] est le **test de létalité sur souris** (technique de référence) associé à un **typage par séro-protection** à l'aide de sérums neutralisants spécifiques de chaque type de BoNT. Elle est réalisée à partir du sérum[215] ou du contenu digestif (caecal en particulier). Elle nécessite un délai minimal de 2 à 5 jours pour sa réalisation après réception des échantillons. Elle ne permet pas d'identifier les types mosaïques.

- **Recherche de *Clostridium* neurotoxinogène** : elle se pratique, après **mise en culture** des échantillons en milieu d'enrichissement (absence de milieu sélectif), par la **recherche et la caractérisation, dans le surnageant**,

[211]- Le diagnostic différentiel porte sur les maladies générant une symptomatologie nerveuse : saturnisme, intoxications par des ionophores, intoxications par l'alpha-chloralose…, carences en vitamine E (encéphalomalacie), Maladie de Newcastle, Influenza aviaire, maladie de Marek, encéphalomyélite aviaire…

[212]- Un LNR pour le botulisme aviaire a été créé en 2012 à l'Anses-Laboratoire de Ploufragan-Plouzané-Niort, site de Ploufragan. Il prend également en charge le diagnostic du botulisme bovin.

[213]- Pour des raisons réglementaires, le CNR est le seul laboratoire en France pratiquant les typages de toxine sur souris.

[214]- La détection directe de la toxine est réalisable également par ELISA (moins sensible) ou par spectrométrie de masse (méthode Endopep-MS).

[215]- Le botulisme des oiseaux est fréquemment associé à une présence détectable de toxine botulique dans le sérum.

.**soit**, après extraction de l'ADN[216], **du gène codant pour la toxine par PCR en temps réel**. Cette **technique** est **appropriée pour la détection et le typage rapides de *Clostridium* producteurs de neurotoxine dans des échantillons cliniques (contenu caecal[217]), alimentaires et environnementaux** (litière, sol, eau, fumier, lisier…). Elle permet l'obtention de résultats au bout de 2 jours après réception des échantillons et la caractérisation des types mosaïques C-D et D-C (et également de la nouvelle toxine C identifiée au japon).

.**soit**, **de la toxine botulique** par le test sur souris.

**Traitement**

Un traitement antibiotique (ß-lactamine, tylosine…) du lot atteint est envisageable (non applicable sur les oiseaux déjà malades) afin de prévenir la multiplication des clostridies dans leur intestin et stopper la maladie.

**Prophylaxie**

**. Prophylaxie sanitaire**

**- Volailles**

-La prévention est fondée sur la **maîtrise de l'hygiène générale de l'élevage. Les cadavres de volailles doivent être régulièrement éliminés** (ramassage biquotidien) **et rapidement détruits ;**

-**En cas de diagnostic sur des lots de volailles partiellement atteints de botulisme** :

*La viande de volailles atteintes de botulisme est consommable dès lors que des cas cliniques ne sont plus observés dans l'élevage, **et sous réserve que la toxine ne soit pas de type E** (ou A et B) (types les plus pathogènes pour l'Homme).

*Il est possible de séparer le lot en animaux atteints (euthanasiés) et sains qui sont maintenus dans le bâtiment après changement de litière pour limiter leur contamination. Les animaux non malades sont traités avec un antibiotique (ß-lactamines par exemple) ainsi qu'une supplémentation vitaminique tout en retirant fréquemment les cadavres du poulailler. Une surveillance vétérinaire de l'élevage doit être mise en place.

*Les fumiers de volailles atteintes de botulisme doivent être détruits par incinération sous contrôle des pompiers[218]. Le lisier de canard doit être traité dans la fosse à l'aide d'aldéhyde formique ou de bases fortes (chaux, soude) avant son enfouissement ou traitement en station.

***NB : ne pas négliger le risque de contamination des bovins par les effluents des élevages avicoles atteints de botulisme[219].***

[216]- L'extraction de l'ADN est difficilement réalisable à partir des spores, d'où la nécessité d'une mise en culture préalable permettant, après germination des spores, de travailler sur les cellules végétatives.

[217]- La limite de détection dans le contenu caecal est de l'ordre de 50 spores/gramme.

[218]- La méthode la plus utilisée en pratique sur le terrain dans le cadre de la gestion du botulisme aviaire consiste à obtenir une combustion progressive du fumier et de la litière usagée par mélange avec de la chaux vive selon la méthode du « mille-feuille ».

[219]- Ne pas stocker de litières et fumiers de volailles, ni épandre litières, fumiers et lisiers de volailles sur (ou à proximité) des prairies utilisées pour la mise en pâture des bovins ou la distribution de fourrage en vert. En l'absence d'alternative, les épandages d'effluents contaminés doivent être limités aux grandes cultures et pratiquées par injection dans le sol ou enfouissement immédiat avec un matériel adapté pour limiter la dispersion de poussières contaminées et proscrits à proximité des zones fréquentées par des bovins (pâtures, stabulations ouvertes), notamment par vent fort.

**- Oiseaux sauvages** : actions sur le plan d'eau (maintien d'un niveau suffisant, curage des sédiments…) ainsi que surveillance et gestion de la population animale.

**. Prophylaxie médicale** :

La vaccination systématique n'est pas forcément économiquement envisageable chez les volailles[220] ; il existe néanmoins des vaccins (contre le type C en particulier) indiqués pour les volailles, sauf pour le botulisme E. Aucun vaccin destiné aux volailles ne dispose d'AMM en France[221].

**Réglementation sanitaire**

**.** Le botulisme animal était antérieurement reconnu comme DS de 1ère catégorie et sa déclaration était obligatoire. Non retenu comme maladie à prendre en compte dans le cadre de la LSA, il est actuellement reconnu, **à titre transitoire**, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national chez toutes les espèces sensibles**, donc entre autres chez les **oiseaux**, c-à-d. **volailles**[222], **et oiseaux sauvages** (formes cliniques confirmées par la mise en évidence de l'agent pathogène ou la toxine).

**Aucune mesure de lutte n'a, jusqu'ici, été définie réglementairement à l'échelon national**[223]**,** rendant de ce fait seulement obligatoire sa déclaration.

---

[220]- La vaccination est surtout indiquée chez des oiseaux à forte valeur économique, comme les autruches.

[221]- Un vaccin a été disponible en France en 2011 et 2012 sous ATU contre le botulisme C chez le canard : il s'agissait du « Febrivac BOT » (Pharmavet) (Toxine C inactivée de *Clostridium botulinum* avec Hydroxyde d'alumine).

[222]- Le terme « volailles » correspond ici aux oiseaux élevés à des fins de reproduction, de production de viande ou d'œufs de consommation, et de repeuplement de populations de gibiers à plumes.

[223]- Les mesures décrites ci-après sont tirées d'un projet d'arrêté présenté par la DGAL en 2008 :
*En cas de suspicion, le VS est tenu d'en avertir le DDecPP dans les meilleurs délais. L'élevage, placé sous APMS, est alors l'objet d'un recensement des animaux présents sur l'exploitation, de prélèvements destinés à assurer le diagnostic, et d'une enquête destinée à déterminer les facteurs de risque ayant contribué au développement de la maladie et l'origine de la contamination. Toutes mesures utiles sont prescrites pour éviter la propagation de la maladie. Aucune volaille ne doit entrer ou sortir de l'exploitation (sauf dérogation accordée par le DDecPP). Les oiseaux sont maintenus dans leur bâtiment ou autre lieu de l'exploitation permettant leur isolement. L'éleveur est tenu d'enregistrer de façon précise l'évolution de la maladie et la mortalité. Il doit retirer les cadavres au moins 2 fois par jour (cadavres destinés à l'équarrissage). La fréquence de renouvellement des litières est augmentée pour réduire l'exposition des sujets sains. Un traitement peut être engagé pour stopper la maladie. L'abattage de volailles pour la consommation est interdit. Toutes ces mesures sont levées en cas de résultat négatif.*

*Lorsque le botulisme est confirmé, l'élevage est placé sous APDI. Les mesures précédentes sont maintenues et/ou renforcées.*

*-en cas de botulisme C/D, C, D ou D/C : les volailles, après disparition des signes cliniques, peuvent être acheminées vers un abattoir en vue de leur abattage pour la consommation. Quarante-huit heures avant leur départ, elles sont soumises à un examen clinique par le VS qui doit attester la bonne santé apparente du lot et l'absence de cas de botulisme parmi les volailles destinées à l'abattoir. Toutes ces indications doivent figurer sur le document de transmission de l'information sur la chaîne alimentaire. Les SV responsables de l'inspection sanitaire à l'abattoir donnent leur accord pour la réception des animaux à une date et une heure d'abattage déterminées.*

*-en cas de botulisme E : les volailles, ou lorsque le typage de la toxine n'a pu être réalisé, l'ensemble des volailles de l'unité de production atteinte est mis à mort dans les meilleurs délais et leurs cadavres détruits. Les œufs présents dans l'unité, à l'exception des œufs couvés, sont également détruits.*

*Les mesures sont levées après disparition des signes cliniques ou lorsque les opérations de nettoyage et désinfection des locaux ont été effectuées dans le cas de botulisme C ou D, après les opérations d'abattage et désinfection dans les autres cas. Les fumiers, lisiers, litières doivent avoir été soumis à un traitement assainissant.*

Mais des dispositions peuvent être prises par **arrêté préfectoral**[224], dès déclaration d'une suspicion (APMS, puis APDI en cas de confirmation de la maladie), au cas par cas sur la base d'une évaluation du risque pour la santé publique et animale.

On notera que, en cas de botulisme C, C/D, D ou D/C, les volailles, après disparition des signes cliniques, peuvent être acheminées vers un abattoir en vue de leur abattage pour la consommation.

[224]- En l'absence d'arrêté spécifique déterminant les mesures applicables et lorsque le contexte épidémiologique l'impose, des mesures générales de restrictions d'accès, d'usages ou d'activités (non prévues dans le code rural) peuvent être prises sur la base du *code général des collectivités territoriales* (*articles L. 2212-2 et L. 2215-1*).

# MALADIE HÉMORRAGIQUE VIRALE DU LAPIN (RHD)

## (Rabbit hemorrhagic disease)

### DÉFINITION

La maladie virale hémorragique (RHD ou VHD) du lapin est une hépatite très contagieuse et souvent fatale du lapin européen *Oryctolagus cuniculus* due à un virus de la famille des *Caliciviridae* (genre *Lagovirus*), le RHDV (« Rabbit Hemorrhagic Disease Virus »), dont il existe deux génotypes (RHDV1 ou classique, dont le variant RHDVa), et RHDV2.

Les formes aiguës ou suraiguës de la maladie, rapidement mortelles, sont dominées par une atteinte sévère de l'état général et une épistaxis, associées au plan lésionnel à une nécrose hépatique et une atteinte hémorragique pulmonaire et trachéale.

Les formes subaiguës ou chroniques, souvent mortelles, sont dominées cliniquement par une atteinte de l'état général, un ictère et des lésions dominantes de nécrose hépatique.

### ESPÈCES AFFECTÉES

**-** La RHD est décrite exclusivement[225] chez le lapin domestique et le lapin de garenne *Oryctolagus cuniculus*[226] et aussi, mais seulement pour l'infection par le RHDV2, chez certaines espèces de lièvres, notamment[227] le lièvre brun européen *Lepus europaeus*)[228].

**-** La maladie est spécifique des lagomorphes.

### RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

**-** La forme « classique » de RHD (due aux virus du génotype/sérotype 1, RHDV et ses divers variants dont le RHDVa), identifiée en 1984 en Chine, est aujourd'hui enzootique dans de nombreux pays (en Europe, Australie[229], Nouvelle-Zélande, Cuba, Asie, Afrique). Le RHDV2 (génotype/sérotype 2, parfois aussi désigné RHDVb) fut détecté pour la 1ère fois en France en 2010, avant de s'étendre en Europe, dans le bassin méditerranéen (Malte et Tunisie) et aux Açores, ainsi qu'en Australie et au Canada et en 2019-2020 aux USA, au Mexique, au Sénégal et en Chine.

.

**-** Quand elle est apparue en France, la maladie hémorragique du lapin a entraîné de lourdes pertes dans les élevages cunicoles et au sein des populations sauvages de lapins de garenne. Le développement de vaccins dirigés contre le RHDV a permis de contrôler la maladie même si de petites épizooties souvent très localisées survenaient plutôt dans les élevages de type fermier et dans les populations sauvages. Aujourd'hui, le RHDV2 a remplacé presque entièrement les souches

[225]- Une seule observation fait état de cas d'infection du lièvre ibérique (*Lepus granatensis*) par le RHDV1.

[226]- Le lapin *Sylvilagus floridanus* n'est pas réceptif au RHDV, mais peut être infecté par le RHDV2.

[227]- Des cas de mortalité ont été aussi décrits chez le lièvre Sarde (*Lepus capensis mediterraneus*), le lièvre Italie (*Lepus corsicanus*) et le lièvre variable (*Lepus timidus*).

[228] Différencier la maladie causée par le RHDV2 du syndrome du lièvre brun européen (ou EBHS pour « European Brown Hare Syndrom ») due à un Lagovirus distinct, l'EBHSV (virus génétiquement et antigéniquement proche, mais phylogénétiquement distinct, du RHDV et affectant spécifiquement le lièvre brun européen).

[229]- Le RHDV fut introduit volontairement en Australie pour tenter de limiter la prolifération du lapin européen *Oryctolagus cuniculus* introduit au 19ème siècle *et* considéré depuis comme nuisible.

classiques de RHDV. La mortalité causée par le RHDV2 était initialement considérée comme plus faible que dans le cas de la RHD classique (70 à 90 % de létalité pour la forme classique de RHD, 5 à 70 % lors d'infection par le RHDV2), mais depuis 2016, les souches RHDV2 montrent une virulence supérieure aux premières souches identifiées (taux de létalité de 80%), rendant donc le RHDV2 aussi pathogène que le RHDV. Le RHDV2 peut, en outre, causer de sévères épizooties chez le lièvre européen.

**-** La RHD est une maladie à notifier à l'OMSA, non catégorisée dans le cadre de la LSA. Seule la forme due au RHDV2, est prise en compte dans la réglementation française en tant que maladie animale réglementée d'intérêt national à titre transitoire, chez le lapin et autres espèces sensibles.

## ÉTIOLOGIE

**-** Le RHDV (virus non enveloppé, à symétrie icosaédrique) est classé, avec l'EBHSV (European Brown Hare Syndrome Virus), au sein de la famille des *Caliciviridae*, dans le genre *Lagovirus* (ce sont en fait deux génogroupes de la même espèce virale *Lagovirus europaeus*). Des souches non pathogènes proches du RHDV, dénommées RCV (Rabbit Calicivirus,) sont aussi isolées chez le lapin[230].

**-** Ces virus ne sont pas cultivables *in vitro*. Les antigènes destinés à la production de vaccin ou pour les épreuves sérologiques sont préparées à partir de broyats de foie de lapins infectés.

**-** Les analyses phylogénétiques[231] découlant du séquençage du gène *vp60* codant pour la protéine majeure de la capside virale permettent de répartir les nombreuses souches de RHDV isolées dans le monde en 3 groupes : le RHDV « classique » (RHDV), le RHDVa considéré comme un sous-type du RHDV, et le RHDV2 (ou RHDVb), distinct notamment des précédents par son spectre d'hôtes et ses propriétés antigéniques. De nombreux isolats recombinants (intra et inter groupes phylogéniques) ont été identifiés tant chez le lapin que le lièvre.

**-** L'infection par les diverses souches de RHDV est conditionnée par leur capacité à reconnaître et se fixer sur des antigènes tissulaires ABH (glycannes) exprimés à la surface du duodénum et des muqueuses respiratoires. La maladie est le résultat d'une nécrose hépatique associée à un syndrome hémorragique (CIVD).

**-** Les anticorps dirigés contre la VP60 composant la capside sont les effecteurs de la protection immunitaire et sont utilisés pour le dépistage de l'infection par inhibition de l'hémagglutination (utilisation d'hématies humaines du groupe O) ou ELISA. Le profil antigénique est distinct entre RHDV/RHDVa et RHDV2, et il n'y a pas de protection croisée.

## ÉTUDE CLINIQUE

**. Incubation** : 1 à 3 jours.

**. Signes cliniques**

**-** Formes suraiguës : les animaux sont retrouvés morts sans signe clinique préalable.

---

[230]- Des souches non pathogènes ont été caractérisées dans intestin grêle de lapins sains (RCV italiens, RCV-E1 et E2 en Europe, et RCV-A1 en Australie). Certaines peuvent conférer une protection partielle à complète (cas du RCV italien) vis-à-vis des souches pathogènes.

[231]- Une nouvelle classification des *Lagovirus* les distingue en 2 génogroupes GI (pour les RHDV) et GII (pour l'EBHSV) et plusieurs génotypes. Le génogroupe GI regroupe les génotypes GI.1 à GI.4 correspondant aux souches RHDV/RHDVa (GI.1), RHDV2 (GI.2), RCV-E1 (GI.3) et RCV-E2/A1 (GI.4). Les souches d'EBHSV correspondent au génotype GII.1. Noter la possibilité de recombinaison chez le lièvre entre des souches d'EBHSV et de RHDV2.

**-** Formes aiguës : les animaux atteints présentent des signes de dépression, de l'anorexie, et répugnent à se lever. Une hyperthermie est relevée. Une tachypnée associée à une cyanose des muqueuses et une épistaxis apparaissent. Il peut être observé une distension de l'abdomen et des troubles digestifs associés (diarrhée ou constipation). En fin d'évolution, les animaux présentent des signes nerveux caractérisés par des mouvements violents désordonnés. La mort survient en 24 à 48 heures.

**-** Formes subaiguës et chroniques (5 à 10 % des cas lors d'infection par RHDV/RHDVa, plus fréquentes lors d'infection par le RHDV2)
Apathie, anorexie, perte de poids et des signes d'hépatite subaiguë à chronique avec un **ictère prononcé** (visible notamment sur la conjonctive et les oreilles) sont observés. La **mort** survient **en 1 à 2 semaines** sur une partie des animaux (5 à 70 %, avec une moyenne de 30 % des animaux sensibles au sein des élevages atteints), les autres guérissant.

**. Lésions**

Une **nécrose hépatique** et une **atteinte hémorragique** pulmonaire et trachéale sont observées. La rate, les reins sont souvent hypertrophiés et sont le siège d'une congestion intense. L'**ictère** est prononcé dans les formes subaiguës et chroniques.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

**-** Le **réservoir** est constitué par les lapins infectés, et secondairement, pour le RHDV2, par des lièvres infectés[232]. Les principales **sources de virus** sont les animaux malades et leurs carcasses. Du virus se retrouve dans tous les organes, les sécrétions et excrétions (urine et fèces), qui peuvent ainsi contaminer les aliments, l'eau, l'air, le matériel d'élevage. Ces **virus** sont **résistants**[233] **dans le milieu extérieur**.

**-** La transmission est directe par contact d'un animal malade vers un animal sain. Elle se fait aussi de façon indirecte. Les multiples possibilités de contamination permettent d'expliquer pourquoi les élevages fermiers sont plus touchés que les élevages industriels dans lesquels les conditions d'élevage et d'alimentation sont mieux contrôlées. Les mouches et autres insectes (vecteurs mécaniques) peuvent concourir à la transmission du virus.

**-** L'âge est un facteur principal de sensibilité à la maladie : bien que les lapins de tous âges soient réceptifs, l'infection par le RHDV/RHDVa reste subclinique chez les lapins de moins de 2 mois. Lors d'infection par le RHDV2, la maladie affecte les lapins dès l'âge de 2 à 3 semaines.

## DIAGNOSTIC

**. Diagnostic clinique et nécropsique**
La suspicion de RHD repose sur les éléments épidémiologiques (apparition brutale dans l'élevage de mortalité, épistaxis, ictère…) cliniques et nécropsiques (évolution rapide vers la mort, nécrose hépatique, hémorragies pulmonaires…). Contrairement à la forme classique qui touche uniquement les adultes, l'infection par le RHDV2 touche aussi les lapereaux à partir de 10 jours. Le diagnostic différentiel porte, notamment, dans les formes aiguës, sur la pasteurellose septicémique.
Chez le lièvre, la maladie due au RHDV2 est indifférenciable de l'EBHS.

**. Diagnostic expérimental**

[232]- Les cas de RHD chez le lièvre surviennent généralement en marge des épizooties affectant le lapin de Garenne.

[233]- Le RHDV (comme l'EBHSV) peut persister une 20$^{aine}$ de jours à 22°C dans les carcasses en décomposition et au moins 3 mois dans des tissus secs à température ordinaire et au moins 7 mois dans les tissus à 4°C.

Le diagnostic de confirmation sera réalisé par un laboratoire (pas de LNR, réalisable dans tout LDA). En absence de système cellulaire pour sa culture, plusieurs techniques sont utilisables pour mettre en évidence la présence du virus :
-Hémagglutination (le RHDV possède la propriété d'agglutiner les globules rouges humains) : ce fut le 1er test de routine mis en place lors de l'apparition du RHDV, remplacé aujourd'hui par les tests ELISA.
-Test ELISA (Ac Monoclonaux dirigés contre le RHDV et le RHDV2).
-RT- PCR (plus sensible que ELISA– amorces RHDV1 et RHDV2).

Le prélèvement de choix est le foie, dans lequel on retrouve de grandes quantités de particules virales. Pour les formes d'évolution plus lente, le virus se retrouve plus facilement dans la rate.

La recherche des anticorps est réalisable (Test IHA, ELISA…) dans le cadre plutôt d'études fondamentales (séro-épidémiologie, contrôle vaccination…).

**TRAITEMENT** : aucun

**PROPHYLAXIE**

Elle associe la mise en place des mesures de biosécurité et la vaccination des lapins.

**. Prophylaxie sanitaire**

**-** Mesures défensives : elles consistent en l'application des règles élémentaires de protection des élevages (installation de pédiluves, désinfection régulière des locaux et du matériel d'élevage, utilisation de vêtements spécifiques à l'élevage, stockage des aliments et des litières dans des endroits clos non accessibles à des animaux, utilisation préférentielle d'aliment industriel, dératisation, désinsectisation…)

**-** Mesures offensives & conduite à tenir : Lorsque la maladie est confirmée dans un élevage, l'élimination de tous les lapins, et leur incinération est souhaitable, suivie de la désinfection des locaux et du matériel (soude 2% ou eau de javel 3%) et d'un vide sanitaire de 15 jours à 4 semaines. Mais dans la pratique, il est difficile de faire accepter de telles mesures aux éleveurs. Aussi en élevage intensif, si le taux de mortalité n'est pas trop élevé, après élimination des malades, le repeuplement pourra se faire après une période de 2 à 3 semaines en introduisant des lapins sentinelles.

**. Prophylaxie médicale** : elle est essentielle

Les premiers vaccins mis sur le marché et dirigés contre la VHD classique ne sont pas efficaces contre la forme due au RHDV2, qui est pratiquement actuellement la seule rencontrée en France.

Les vaccins sont, pour la majorité des vaccins inactivés et souvent adjuvés contenant du RHDV[234], du RHDV2[235] ou bivalents[236] RHDV + RHDV2. Il existe aussi deux vaccins recombinants composés de virus myxomateux atténués dans le génome desquels a été intégré le gène codant pour la protéine de capside

[234]- Cas des vaccins CUNICAl® (MERIAL), LAPINJECT® VHD (CEVA santé animale), LAPIMUNE® HVD (Zoetis) et DERCUNIMIX® (MERIAL) associant RHDV inactivé adjuvé et la souche SG33 atténuée du virus de la myxomatose), ce dernier s'administrant par voie ID à l'oreille.
[235]- Cas du vaccin ERAVAC® (laboratoire Hipra).
[236]- Cas du vaccin FILAVAC VHD K C+V (Filavie) (noter un vaccin équivalent sous ATU, le FILAVAC VHD VAR K)

(VP60) du RHDV ou du RHDV2[237], et depuis fin 2023 un vaccin sous-unité composé de protéines VP60 de RHDV2 produites en levures[238].

Ces vaccins s'administrent par voie sous-cutanée (prévoir des changements d'aiguille très réguliers), à partir de 4 semaines à 10 semaines selon les prescriptions des RCP[239]. La vaccination est à renouveler tous les 6 à 12 mois sur les reproducteurs.
La protection s'installe à partir d'une semaine après la primovaccination.

## RÉGLEMENTATION SANITAIRE

La « maladie hémorragique virale du lapin » due au RHDV2 chez le lapin et autres espèces sensibles était **antérieurement reconnu comme DS de 2ème catégorie** et sa déclaration était obligatoire. Non retenu comme maladie à prendre en compte dans le cadre de la LSA, elle est actuellement reconnue, **à titre transitoire**, comme **maladie animale réglementée d'intérêt national chez le lapin et les autres espèces réceptives**, donc également chez les lièvres (arrêté du 3 mai 2022 en application de l'article L. 221-1 du code rural et de la pêche maritime, annexe II).

**Aucune mesure de lutte n'a, jusqu'ici, été définie réglementairement à l'échelon national**.

[237]- Cas des vaccins NOBIVAC® Myxo-RHD (protection contre la myxomatose et la RHD due au RHDV) et NOBIVAC® Myxo-RHD PLUS (protection contre la myxomatose et la RHD due au RHDV et au RHDV2) (MSD).
[238]- cas du vaccin YURVAC® RHD (laboratoire Hipra)

[239]- En général, une seule injection pour les lapins de chair, 2 injections en primo-vaccination et un rappel tous les six mois chez les lapines reproductrices.