

4. Les infections animales

Fièvre catarrhale ovine

1. Agent

La fièvre catarrhale du mouton (FCO, ou *bluetongue*) est considérée comme l'une des plus importantes maladies virales des ruminants. Elle est due à un *Orbivirus* appartenant à la famille des *Reoviridae*. Vingt-quatre sérotypes distincts de ce virus sont dénombrés à l'heure actuelle, chacun induisant une faible immunité protectrice contre les autres sérotypes.

2. Transmission

Le virus est transmis par piqûres de *Culicoides*, petits diptères hématophages appartenant à la famille des *Ceratopogonidae*. Seulement quelques espèces de *Culicoides* ont été incriminées dans la transmission du virus FCO, alors qu'on en recense plus de 1 250 (Meiswinkel, 1989). Les espèces principales sont *C. imicola* (Afrique, bassin méditerranéen, Asie), *C. bolitinos* (Afrique), *C. brevitarsis* (Australie), *C. sonorensis* (Amérique du Nord) et *C. insignis* et *C. pusillus* (Amérique centrale et du Sud) (Meiswinkel, 1989 ; Mellor, 1990). Si la transmission depuis 1998 dans le bassin méditerranéen du virus de la FCO est associée à une remontée de la limite nord de distribution de *C. imicola*, certains foyers de FCO ont été déclarés dans des régions où *C. imicola* est absent. Ce fut le cas, par exemple, pour les épisodes bulgares de 1999 et 2001, impliquant le sérotype 9 du virus de la FCO (Purse *et al.*, 2006). Sur la base de critères d'abondance (piégeages lumineux), d'isollements viraux, et d'infections expérimentales (Carpenter *et al.*, 2006), les espèces des groupes *Obsoletus* et *Pulicaris* sont soupçonnées d'avoir joué un rôle de vecteur. C'est aussi le cas pour l'épisode actuel de transmission du sérotype 8 en Europe septentrionale et du sérotype 1 dans le sud-ouest de la

France et le Pays basque espagnol (seuls quelques individus *C. imicola* ont été capturés dans le Pays basque espagnol). Les vecteurs suspectés d'être impliqués dans la transmission (sur la base de critères d'abondance, d'identification virale, et d'infections expérimentales) appartiennent au groupe *Obsoletus*, c'est-à-dire *C. obsoletus sensu stricto* et *C. scoticus* (les 2 espèces étant souvent regroupées sous le terme *C. obsoletus/scoticus*, les femelles ne pouvant être distinguées morphologiquement), *C. dewulfi* et *C. chiopterus* – la dernière espèce de ce groupe *C. montanus* est extrêmement rare. Néanmoins, les données restent pour l'instant parcellaires et insuffisantes pour déterminer clairement quelles espèces Paléarctiques sont impliquées dans la transmission de la FCO en Europe.

3. Répartition géographique

Décrite pour la première fois en 1881 en Afrique du Sud, la fièvre catarrhale ovine a été reportée à partir de 1940, en Afrique centrale, dans le bassin méditerranéen (Israël, Turquie, Syrie, Oman, Arabie Saoudite), en Asie (Inde, Chine, Pakistan, Japon, Indonésie, Inde, Malaisie), aux Amériques (Nord, centrale et du Sud) et en Australie.

Autrefois cantonnée entre les 30/40° parallèles sud et les 40/50° parallèles nord, l'infection s'est récemment étendue vers le sud puis le nord de l'Europe. La raison de cette extension est double, la remontée du vecteur tropical *C. imicola* vers le nord et la transmission du virus par des espèces paléarctiques (première introduction du virus dans un environnement favorable ou modification des écosystèmes devenus compatibles avec la transmission). Le lien entre le réchauffement climatique et l'augmentation de l'aire de distribution du vecteur *C. imicola* est fortement suspecté. Ainsi, la modélisation géographique des biotopes favorables à l'installation de ce vecteur identifie toute l'Europe du Sud et, en particulier, une bonne partie du sud de la France, comme zone à risque (Tatem *et al.*, 2003).

4. Symptomatologie

Classiquement, seul le mouton exprime la maladie après infection. Cependant pour diverses raisons (telles que des variations du pouvoir pathogène en fonction des sérotypes ou des souches, les vecteurs impliqués

ou la résistance particulière de certaines races ovines), l'infection n'entraîne pas toujours l'apparition de symptômes dans l'espèce ovine. Ainsi, tous les intermédiaires entre la forme aiguë et les formes inapparentes sont observés. Les formes cliniques graves ne sont décrites que chez des ovins vivants dans des régions contaminées pour la première fois (cas de la Corse en 2000) ou sur des races améliorées (comme les races corses ou sardes) (Zientara and Gourreau 2001). Après une période d'incubation moyenne de 2 à 6 jours (avec un maximum de 18 jours), les animaux présentent de l'hyperthermie (pouvant atteindre 42 °C) associée à de l'anorexie et de l'abattement pendant 4 à 8 jours. Des phénomènes congestifs, œdémateux et hémorragiques apparaissent alors, en particulier au niveau de la face et des muqueuses de l'oropharynx, mais aussi des membres (espaces interdigités). Parallèlement à ces signes cliniques, il est décrit une atteinte musculaire avec myosite dégénérative ainsi que des complications d'ordre pulmonaire ou digestif. Des avortements sont aussi signalés (Zientara *et al.*, 2000). Le taux de mortalité associé à la FCO varie entre 2 et 20 %.

Chez les bovins et caprins, l'infection est généralement inapparente et se limite à une simple hyperthermie transitoire. Toutefois, dans quelques cas, une forme aiguë peut se manifester. Les symptômes suivants peuvent être retrouvés: hyperthermie accompagnée de dyspnée et d'hypersalivation. De plus, en raison de son passage par voie transplacentaire, le virus provoque des avortements et des mortinatalités. En Corse, aucune manifestation clinique n'a été rapportée chez les bovins et les caprins. En revanche, l'épisode récent en Europe du Nord s'est caractérisé par une sensibilité accrue des bovins au sérotype 8 circulant dans cette zone.

Des études sérologiques ont montré que dans la faune sauvage africaine de nombreuses espèces (notamment les buffles, les chameaux, les grands koudous, les impalas et les springboks) possédaient des anticorps contre le virus sans aucun signe clinique apparent. En Amérique du Nord, des cerfs muets et wapitis ont été trouvés séropositifs. Le rôle de ces espèces animales dans l'épidémiologie de la maladie n'est pas encore connu.

5. Lutte

L'incidence clinique de l'infection chez les ovins, voire chez les bovins et la mise en place, en cas d'épizootie, de mesures de prophylaxie sanitaire et médicale entraînant de fortes pertes économiques pour une filière, justifient l'inscription de cette maladie dans la liste des maladies à incidence majeure de l'Office international des épizooties.

La lutte contre la maladie repose sur des mesures de prophylaxie sanitaire, à savoir la détection et le cantonnement ou l'élimination rapide des foyers introduits dans une zone indemne (isolement des animaux malades, interdiction de tout mouvement des espèces sensibles, traitement des animaux et des bâtiments contre les insectes et, enfin, le recensement des lieux susceptibles de favoriser l'hébergement des vecteurs ; l'abattage des animaux est également imposé dans certains pays européens).

La prophylaxie médicale, prise en charge par l'État et obligatoire notamment en Italie, Espagne, Corse, est à l'heure actuelle la plus efficace. Elle repose sur l'utilisation de vaccins vivants atténués ou inactivés afin d'empêcher la diffusion du virus. Un vaccin contre chaque sérotype circulant est nécessaire, puisque la protection croisée entre sérotypes est très limitée. L'utilisation d'un vaccin vivant peut présenter un certain nombre de risques : atténuation insuffisante ou retour à la virulence de la souche vaccinale, effets tératogènes (les animaux gestants ne pouvant être vaccinés) et, enfin, les souches vaccinales circulent dans le sang périphérique et sont susceptibles d'être transmises à d'autres animaux par le biais des *Culicoïdes*. Depuis 2004, les autorités vétérinaires françaises ont préconisé l'utilisation de nouveaux vaccins inactivés. Les vaccins inactivés contre les sérotypes 2 et 4 ont été utilisés en Corse, en Italie et en Espagne. Des vaccins inactivés ne sont cependant pas disponibles contre l'ensemble des 24 sérotypes du virus FCO ; ainsi, les vaccins inactivés contre les sérotypes 1 et 8 en Europe depuis 2006 n'ont pu être disponibles qu'à partir de la fin du premier semestre 2008.

6. Situation épidémiologique

6.1. Situation dans le bassin méditerranéen

À l'exception de plusieurs incursions au Portugal et en Espagne de 1956 à 1960 et en Grèce en 1979, l'Europe était indemne de fièvre catarrhale depuis les années 1980. Plus récemment, en 1998, cette maladie a fait son apparition dans les îles grecques du sud-est de la mer Egée. En 1999, des cas ont été enregistrés en Grèce, Bulgarie, Tunisie et Turquie ; en 2000 en Tunisie, Algérie, Italie (Sardaigne, Sicile et Calabre), Espagne (îles Baléares), à nouveau en Grèce et finalement en France sur l'île de la Corse (49 foyers) (Zientara *et al.*, 2000 ; Zientara, Gourreau, 2001 ; Zientara *et al.*, 2002 ; Breard *et al.*, 2004). En 2001, la FCO est présente en Italie, Grèce et Corse (335 foyers). La maladie s'est étendue au nord et a sévi en Bulgarie, au Kosovo et en Serbie. Les sérotypes impliqués sont le sérotype 9 en Italie

et dans les pays plus au nord, les sérotypes 9 et 4 en Grèce, et le sérotype 2 dans les pays situés à l'ouest ou au sud de la Grèce. Après deux campagnes de vaccination avec un vaccin atténué monovalent contre le sérotype 2 pendant les hivers 2000 et 2001, ce sérotype ne sera plus associé à des infections cliniques en Corse à partir de 2002, bien que la circulation de ce sérotype ait été mise en évidence dans l'île (Zientara *et al.*, 2002 ; Breard *et al.*, 2004).

En 2003 et 2004, de nouvelles épizooties impliquant les sérotypes 4 et 16 ont sévi en Italie, Espagne, Corse, Maroc et Portugal. En Corse, on dénombre respectivement 46 et 9 foyers dus au sérotype 4 en 2003 et 2004, et 18 foyers dus au sérotype 16 en 2004. Des études d'épidémiologie moléculaire ont montré que les virus de sérotype 4 présents dans le bassin méditerranéen étaient issus de 2 lignées différentes : l'une provenant de l'Asie qui a infecté la Grèce en 1979, 1999 et 2000, et l'autre venant d'Afrique qui a été la cause des épizooties de sérotype 4 dans le bassin méditerranéen en 2003 et 2004 (Breard *et al.*, 2007).

En 2005, des foyers de sérotype 4 ont été déclarés en Italie et en Espagne. En Corse, bien que la circulation du virus de sérotype 16 ait été démontrée, aucun foyer n'a été déclaré depuis fin 2004. En août 2006, le sérotype 1 s'est répandu dans le Magreb (en Tunisie et Algérie) et a atteint, fin 2006, la Sardaigne. Le 26 janvier 2007, Israël a déclaré la présence des sérotypes 4 et 15 du virus de la FCO. L'Espagne et la Tunisie sont infectées par le sérotype 1 depuis fin juillet 2007, puis ce fut le cas du Portugal fin septembre 2007.

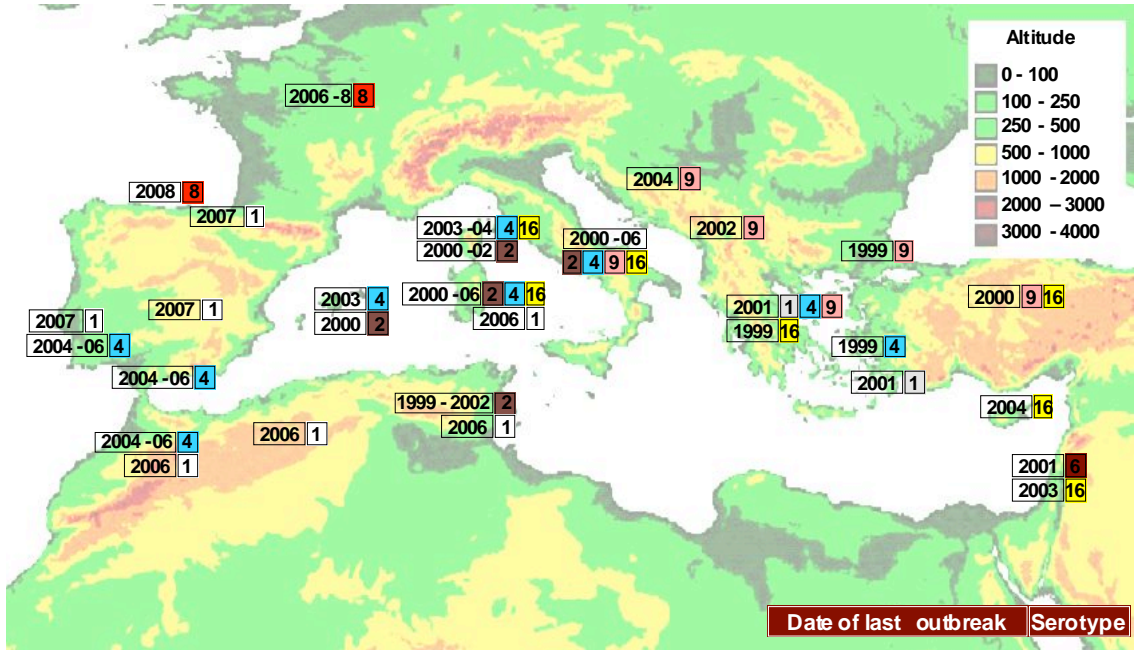
Ainsi, depuis sa réapparition en Europe en 1998, six sérotypes (1, 2, 4, 9, 15 et 16) sur les 24 existants ont été recensés dans de nombreux pays du pourtour méditerranéen. En France, de 2000 à 2004, seule la Corse a été le lieu de 4 épizooties impliquant les sérotypes 2, 4 et 16.

6.2. Situation dans le nord de l'Europe

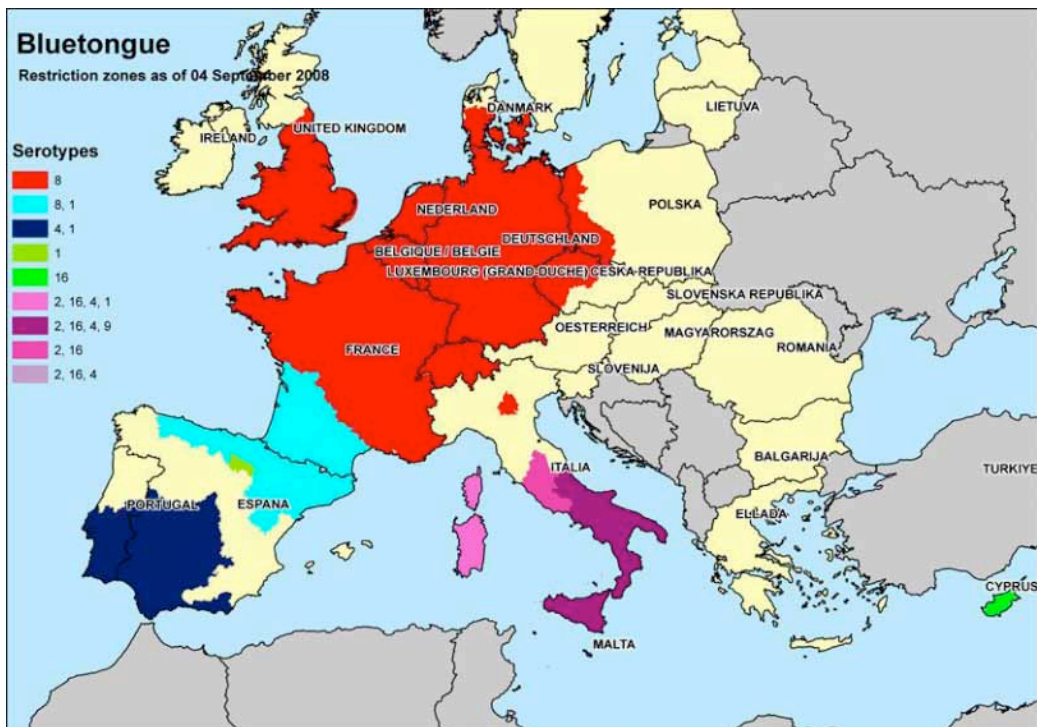
En août 2006, plusieurs dizaines de foyers ont été diagnostiqués pour la première fois dans le Nord de l'Europe, Allemagne, Belgique, Hollande et enfin France (Meuse et Ardennes) et le 1^{er} février 2007, au moment où l'activité vectorielle semblait stoppée par le froid hivernal, 2 120 foyers avaient été déclarés dans le Nord de l'Europe (695 cas en Belgique, 7 cas en France, 952 en Allemagne et 8 au Luxembourg). L'épicentre de l'épizootie se situait dans les régions de Liège et de Maastricht. L'origine de l'introduction reste indéterminée. Par la suite et pour la seule France septentrionale, 1 5563 cas de FCO ont été déclarés en 2007 et 5 749 cas en 2008.

En 2007, le sérotype 1, provenant d'Espagne, a également été à l'origine de quelques foyers en France, dans le Pays basque (3 foyers en 2007, 4 en 2008 au 07/08/2008).

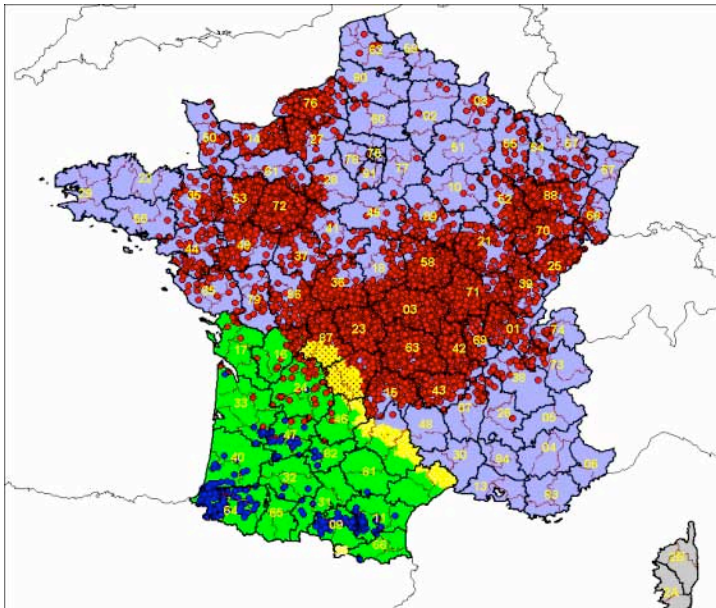
Carte 4 : Distribution des sérotypes du virus de la *bluetongue* identifiés en Europe depuis la fin des années 1990 (source Cirad)



Carte 5 : Situation européenne en 2008 : zones de restriction et sérotypes du virus de la FCO impliqués (Commission européenne)



Carte 6 : Foyers de FCO



Foyers de FCO (sérotypes 1 et 8) enregistrés jusqu'au 5 septembre 2008 et zones de restriction associées (bleu pour le sérotype 8, rose pour le sérotype 1, vert pour la zone de recouvrement des deux sérotypes) (carte DGA1).

6.3. Situation dans les DOM

Les territoires et départements d'outre-mer français sont infectés de façon endémique. Le dernier virus isolé sur l'île de la Réunion en 2002 était de sérotype 3 (Breard *et al.*, 2005). Dans les Antilles françaises, plusieurs sérotypes cocirculent sans causer de symptômes cliniques sur les ovins (données personnelles).

7. Discussion

Les *Orbivirus* ont été isolés sur de nombreuses espèces animales y compris l'homme et sont répandus dans le monde entier. Ils sont responsables de maladies majeures en médecine vétérinaire alors qu'en médecine humaine leur gravité est moindre. Ils sont transmis par l'intermédiaire de nombreux vecteurs biologiques : tiques, phlébotomes, moustiques, moucheron (*Culicoides*...). Parmi les *Orbivirus*, les virus de la FCO, de la maladie épizootique hémorragique du cerf (EHD) et de la peste

équine constituent des risques sanitaires majeurs et sont transmis par des *Culicoides*. Une extension de l'aire de répartition des virus de l'EHD et de la peste équine en Europe, eu égard à la situation de la FCO depuis les années 2000, doit être redoutée et préparée. Le virus de l'EHD, infectant les bovins, chameaux, lamas et cerfs est maintenant présent depuis fin 2006 dans le bassin méditerranéen au Maroc, en Algérie, Tunisie ainsi qu'en Israël. De plus, le virus a fait son apparition et provoqué l'infection de bovins dans l'Ouest de la Turquie en 2008. Le virus de la peste équine, responsable d'une maladie très grave des équidés (responsable d'un taux de létalité voisin de 90 % chez les chevaux infectés) n'a plus été signalé en Europe depuis le foyer de 1987-1990 en Espagne et au Portugal et reste pour l'instant cantonné à son bassin africain.

L'émergence de la FCO dans le bassin méditerranéen, associée à la remontée de la limite nord de distribution de *C. imicola*, pose la question des conséquences des changements globaux sur les écosystèmes. Son émergence en Europe septentrionale questionne nos capacités d'anticipation face à un risque que personne n'envisageait. La gestion des conséquences de la transmission de la FCO en Europe est d'autant plus difficile que les *Culicoides* restent un genre de vecteurs pour lequel les inconnues sont encore nombreuses : incertitudes taxonomiques, données parcellaires sur le rôle vecteur des espèces paléarctiques, connaissances partielles de la bio-écologie de certaines espèces d'intérêt, absence de moyens de lutte efficaces dans de nombreuses situations. Ces lacunes sont dues principalement à un manque de ressources humaines en entomologie médicale en général, et pour la recherche sur les *Culicoides* en particulier – avant 2000, à une époque où les arboviroses transmises par les *Culicoides* étaient absentes d'Europe, seul un spécialiste en France était capable de différencier les espèces de *Culicoides*. Depuis 2000 et l'identification de *C. imicola* en Corse, la surveillance entomologique et différentes études ont permis de mieux connaître la dynamique, la biologie et la distribution des *Culicoides* en France (Mathieu, 2005 ; Coroller, 2006 ; Guis *et al.*, 2007 ; Gerbier *et al.*, 2008). Les études et la surveillance étaient principalement tournées vers le système *C. imicola* et les écosystèmes méditerranéens. Dans le contexte actuel, l'extension de la surveillance ou l'intensification des études se heurte souvent à la difficulté d'identification morphologique des *Culicoides*, liée à un manque cruel de spécialistes en taxonomie. Toutefois, le récent développement d'outils de diagnostic moléculaire pour les *Culicoides*, y compris d'outils quantitatifs, permettront d'aider aux actions de surveillance et de recherche qui aboutiront à une meilleure connaissance des vecteurs potentiels, de leur biotopes et des méthodes possibles de contrôle (Cetre-Sossah *et al.*, 2004 ; Perrin *et al.*, 2006 ; Mathieu *et al.*, 2007).

Bibliographie

CETRE-SOSSAH C., MATHIEU B. *et al.*, 2008 - Development and evaluation of a real-time quantitative PCR assay for *Culicoides imicola*, one of the main vectors of bluetongue (BT) and African horse sickness (AHS) in Africa and Europe. *Research in Veterinary Science*, , 85 (2): 372-382.

COROLLER F., 2006 - Surveillance et évaluation du risque de transmission des maladies vectorielles émergentes : apport de la capacité vectorielle. Exemple de la fièvre catarrhale du mouton. Doctorat d'Université, université de Montpellier-II, 238 p.

GERBIER G., BITEAU-COROLLER F. *et al.*, 2008 - Description of the outbreak of bluetongue in Corsica in 2003, and lessons for surveillance. *Vet Rec* 162: 173-6.

GUIS H., TRAN A. *et al.*, 2007 - Use of high spatial resolution satellite imagery to characterize landscapes at risk for bluetongue. *Vet Res* 38: 669-83.

MATHIEU B., PERRIN A. *et al.*, 2007- Molecular identification of the Western European species of the *Obsoletus* complex (Diptera: Ceratopogonidae) by an ITS-1 rDNA multiplex PCR assay. *Journal of Medical Entomology*, 44 (6): 1019-1025.

MATHIEU B., 2005 - Étude de *Culicoides* groupe *Obsoletus* (Diptera : Ceratopogonidae), vecteur potentiel de la fièvre catarrhale ovine : caractérisation moléculaire d'espèces et approche écologique originale. Mémoire de DEA, université de Montpellier-II, 31 p.

PERRIN A., CETRE-SOSSAH C. *et al.*, 2006 - Phylogenetic analysis of *Culicoides* species from France based on nuclear ITS1-rDNA sequences. *Med Vet Entomol* 20: 219-28.

Trypanosome à *T. evansi* (Surra)

1. Rappel

La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* ou maladie du Surra est une maladie réglementée en France (maladie légalement réputée contagieuse) des dromadaires, équidés, ruminants (bovins, buffles...), carnivores... Elle présente une répartition géographique très large, en Asie, Amérique du Sud et Afrique du Nord et était autrefois décrite en Europe. Elle est transmise par des arthropodes hématophages diptères brachychères, que sont les tabanidés, stomoxinés et hippoboscidés.

2. Rappel clinique

La maladie du Surra est une maladie aiguë ou chronique, conduisant fréquemment à la mort de l'animal. Chez les animaux réceptifs, la maladie se manifeste par de l'hyperthermie, directement associée à la présence du parasite dans le sang, ainsi qu'à une anémie progressive. Des épisodes récurrents de fièvre surviennent au décours de la maladie. De l'œdème, particulièrement dans les parties déclives du corps, des plaques d'urticaire et des pétéchies sont souvent observés.

3. Description épidémiologique

3.1. Tendances évolutives

La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* est rarement décrite en Europe. Un foyer a été rapporté en France en 2006 dans l'Aveyron, des suites de l'introduction de dromadaires infectés en provenance des Canaries et de la transmission du parasite à des ovins.

3.2. Vecteurs

Les vecteurs tabanidés, stomoxinés et, potentiellement, les moustiques du genre *Aedes* assurent la transmission de cette maladie. D'autres modes de transmission sont décrits, à savoir une transmission assurée par les vampires en Amérique du Sud, une transmission directe buccale ou *in utero*, ou une transmission par contact depuis des viandes infectées sur des plaies.

Anémie infectieuse des équidés

1. Agent

L'agent viral responsable de l'anémie infectieuse des équidés appartient à la famille des *Retroviridae*, sous famille des *Lentivirinae*, qui comporte d'autres virus humains et vétérinaires d'importance médicale comme l'agent du visna-maedi du mouton, de l'arthrite-encéphalite caprine ou les virus responsables des immunodéficiences humaine, simienne, féline et bovine. Ces virus se caractérisent par une très grande variabilité antigénique, à l'origine de l'existence de souches différant dans leurs pouvoirs pathogènes et de variants au sein même d'un individu infecté.

2. Répartition géographique

L'anémie infectieuse des équidés a été décrite pour la première fois en France par Lignée en 1843. Cette maladie existe cependant dans la plupart des pays du monde, avec une fréquence très variable.

3. Transmission

Contrairement aux autres agents appartenant à la sous-famille des *Lentivirinae*, l'agent de l'anémie infectieuse des équidés peut être transmis par piqûre d'arthropodes piqueurs du genre *Tabanus*, *Stomoxys*, *Chrysops*... (Shen *et al.*, 1978 ; Issel *et al.*, 1988). Ces insectes ne présentent qu'un rôle de vecteur mécanique et le virus peut aussi être transmis de façon indirecte à partir du sang d'un animal infecté par l'intermédiaire d'instruments

chirurgicaux, d'instruments pour injections non stérilisés ou de matériels collectifs de pansage. Une transmission au poulain *in utero* est possible, chez environ 10 % des femelles infectées. Les autres modes de transmission sont exceptionnels (lait...).

4. Symptomatologie

Le virus de l'anémie infectieuse des équidés n'infecte que les équidés (cheval, âne, mulet, bardot). L'infection demeure le plus souvent latente, mais peut s'exprimer cliniquement chez certains équidés, après une période d'incubation pouvant aller de quelques jours à plusieurs semaines (10 à 20 jours en moyenne) (Dauphin *et al.*, 2005a). Le tableau clinique est très protéiforme et peut suivre une évolution très variée, selon que l'animal présente une forme aiguë, chronique ou latente de la maladie : dans le premiers cas, des symptômes généraux (hyperthermie, anorexie,...) et oculaires, ainsi que l'apparition de pétéchies sur la muqueuse buccale et la face inférieure de la langue sont notés, entraînant la mort en 8 à 12 jours. Des signes inconstants d'atteinte hépato-rénale ou gastro-intestinale peuvent aussi être observés. Lors d'atteinte chronique, l'évolution est longue et les symptômes frustes, se caractérisant par un amaigrissement, une hyperthermie légère, une baisse de forme, une tachycardie d'effort, des œdèmes et une anémie plus ou moins prononcée.

Chez les individus malades, la virémie commence 2 à 7 jours avant les premiers symptômes et se poursuit durant toute l'infection, à un niveau plus ou moins élevé, la virémie augmentant lors des épisodes fébriles et cliniques. Les individus infectés latents présentent également une virémie d'intensité variable.

5. Lutte contre l'infection

L'anémie infectieuse des équidés est une infection économiquement importante de part sa gravité médicale, justifiant son inscription dans la liste des maladies réputées contagieuses. Tous les équidés infectés, malades et porteurs latents représentent des sources potentielles de virus pour les équidés voisins. Or, aucune vaccination n'est envisageable à l'heure actuelle, à cause de la grande variabilité antigénique du virus. Les mesures

de lutte sont donc uniquement d'ordre sanitaire : introduction d'animaux indemnes du virus de l'anémie infectieuse des équidés (absence d'infection attestée par un test sérologique), observance de mesures strictes d'hygiène (matériel à injection unique...), et lors de la détection de foyers, abattage des animaux infectés (malades et porteurs latents), lutte contre les arthropodes et désinfection des locaux.

6. Situation épidémiologique

La prévalence de l'infection est très faible et inférieure à 0,1 % en France. Quelques foyers, de 0 à 3 généralement par an, dont l'origine est difficile à élucider, apparaissent sporadiquement (88 chevaux infectés entre 1988 et 2005) (Dauphin *et al.*, 2005b). En 2005, 3 chevaux infectés ont été diagnostiqués dans le département de l'Eure-et-Loir, dont un seul présentait des signes peu spécifiques d'une infection chronique et récurrente. En 2007 et 2008, 15 équidés du département de l'Ardèche ont fait l'objet d'un diagnostic positif pour l'anémie infectieuse des équidés, répartis en 3 foyers sans lien épidémiologique évident. Sur ces 15 équidés, seulement 2 présentaient des symptômes compatibles avec une infection par le virus de l'anémie infectieuse des équidés, le troisième foyer ayant été détecté suite à un contrôle sérologique de routine.

Quelques chevaux infectés ont été dépistés en Guyane française. La contamination est probablement liée à la présence de nombreux animaux infectés au Brésil et au Surinam.

Le virus de l'anémie infectieuse des équidés est toujours présent sur le territoire français, comme nous le rappelle l'apparition récurrente de foyers d'infection. Des contrôles plus systématiques à l'introduction de nouveaux équidés ou lors de mouvement d'équidés seraient souhaitables. De même, les vétérinaires doivent être particulièrement vigilants à la présence potentielle du virus de l'anémie infectieuse des équidés lors de l'utilisation de produits équins d'origine sanguine (plasma...), le virus, peu fragile, pouvant persister pendant plusieurs semaines dans ces produits. L'utilisation non contrôlée de plasma équin a ainsi été à l'origine de 28 cas d'infection par le virus de l'anémie infectieuse des équidés en Irlande en 2006 (Cullinane *et al.*, 2007).

Les données quant à l'importance et la dynamique de la transmission vectorielle du virus de l'anémie infectieuse des équidés via les Tabanidés en France manquent à l'heure actuelle. Elles pourraient permettre d'actualiser les stratégies de lutte déployées lors de détection de foyers d'infection.

Bibliographie

CULLINANE A., QUINLIVAN M. *et al.*, 2007 - Diagnosis of equine infectious anaemia during the 2006 outbreak in Ireland. *Vet Rec* 161: 647-52.

DAUPHIN G., CORDONNIER N., 2005a. - L'anémie infectieuse chez les équidés. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire équine juin-juillet-août* : 61-62.

DAUPHIN G., CORDONNIER N. *et al.*, 2005b - Un cas d'anémie infectieuse chez le cheval. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire équine juin-juillet-août*: 63-67.

ISSEL C. J., RUSHLOW K. *et al.*, 1988 - A perspective on equine infectious anemia with an emphasis on vector transmission and genetic analysis. *Vet Microbiol* 17: 251-86.

SHEN D. T., GORHAM J. R. *et al.*, 1978 - Failure to propagate equine infectious anemia virus in mosquitoes and *Culicoides variipennis*. *Am J Vet Res* 39: 875-6.

La besnoitiose bovine

1. Rappel

La besnoitiose bovine ou anasarque des bovines est une protozoose mal connue et émergente en France. Elle est due à la multiplication de protozoaires de la classe des Coccidea et de l'espèce *Besnoitia besnoiti* chez les bovins. Cette maladie est en cours d'extension sur le territoire métropolitain. Elle est transmise par des arthropodes hématophages diptères brachychères, que sont les tabanidés, stomoxinés et hippoboscidés.

2. Rappel clinique

Après une incubation de 6 à 10 jours, la besnoitiose bovine évolue en trois phases, une phase fébrile, une phase d'œdèmes puis une phase de dépilation et de sclérodermie. La phase fébrile dure de 3 à 10 jours et se caractérise par une hyperthermie marquée, une congestion des muqueuses, un épiphora, du jetage et une tachypnée. Pendant la phase œdémateuse, de 1 à 2 semaines, la peau de l'animal devient chaude, épaisse, douloureuse, œdématisée. Puis s'ensuit au bout de quelques mois la phase de dépilations et de sclérodermie. La peau prend une allure de peau d'éléphant, des surinfections sont observées, ainsi qu'une cachexie et une perte de valeur économique. La maladie évolue vers la mort de l'animal ou sa non-valeur économique. Cette maladie touche essentiellement les deunes bovins de 2 à 4 ans. Il n'existe pas de traitement spécifique de cette infection. Des antibiotiques de la famille des sulfamides, pourront être administrés de façon précoce (avant 6 semaines), et le traitement pourra être complété d'un traitement symptomatique à base d'anti-inflammatoires, de diurétiques...

3. Prévention

La prévention fait appel à l'élimination des animaux porteurs, à une grande vigilance lors de l'introduction de nouveaux animaux dans un élevage et à la lutte contre les arthropodes vecteurs.

4. Description épidémiologique

4.1. Tendances évolutives

La besnoitiose bovine est enzootique dans le Sud de l'Europe (Espagne, Portugal) et dans le sud de la France en particulier (Pyrénées). Elle semblait vouée à l'extinction en France (aucune observation entre 1970 et 1990). Elle connaît une expansion géographique marquée depuis 1995 sous la forme de foyers présents sur le quart Sud-Ouest de la France, au sud de la Loire. *Vecteurs* Les vecteurs tabanidés, stomoxinés et hippoboscides jouent un rôle majeur dans la transmission de cette maladie aux bovins. L'apparition de cette maladie est saisonnière, son expression clinique étant surtout estivale. Le chat et d'autres félinés (Lynx, autres félinés sauvages ?) ainsi que les bovins infectés sont des réservoirs du protozoaire. Certains bovins sont porteurs asymptomatiques et le portage dure pendant de très nombreuses années. En l'état actuel des connaissances, le rôle des bovins semble prépondérant.