

Le monde animal, réservoir de maladies émergentes pour l'homme

par Jeanne Brugère-Picoux

Professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort

Conférence présentée au musée des Arts et Métiers, le 1^{er} juillet 2004, dans le cadre du cycle «Les sciences pour vous», proposé par l'AFAS et le musée des Arts et Métiers

Introduction

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

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

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

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

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

Dans cet exposé, nous présenterons en premier lieu les maladies résurgentes, puis, en second lieu, les maladies toujours d'actualité pour terminer par les maladies nouvelles ou ayant été sous-estimées ou les zoonoses potentielles.

Maladies résurgentes

Pour différentes raisons, on a pu assister à la résurgence de certaines maladies que l'on pensait avoir combattues efficacement.

C'est le cas, par exemple de la variole, avec la résurgence de la **variole** simienne au Zaïre, du fait du réservoir sauvage représenté par le singe.

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

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

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

Maladies toujours d'actualité

Brucellose

La brucellose a longtemps été la maladie des éleveurs et des vétérinaires (et des consommateurs de produits laitiers crus provenant de ruminants excréteurs). La gravité

de cette «fièvre de Malte» a justifié la mise en œuvre de moyens prophylactiques à grande échelle. Cette prophylaxie s'est révélée efficace chez les bovins.

Salmonelloses

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

Listériose

L'efficacité des contrôles microbiologiques, en particulier avec la possibilité d'une détection précoce d'un agent pathogène comme *Listeria monocytogenes* dans les produits contaminés, permet maintenant de mieux maîtriser le risque d'une toxi-infection alimentaire. Paradoxalement, c'est la publicité faite pour le retour ou le retrait des lots contaminés, ayant permis la diminution des cas de listérioses humaines, qui provoque une réaction de crainte du consommateur vis-à-vis de cette affection devenue pourtant beaucoup plus rare de ce fait ! Ce même consommateur a-t-il seulement pris la précaution de contrôler les dates de péremption des aliments contenus dans son réfrigérateur et de nettoyer et désinfecter régulièrement ce dernier ?

La contamination par la terre était à l'origine de cette saprozoonose chez les ruminants très sensibles à cette affection, d'où la dénomination de «maladie de l'ensilage». Les nouvelles méthodes agricoles avec les foin enrubannés représentent un autre risque de contamination lorsqu'ils sont récoltés par temps de pluie avec une barre de coupe placée trop basse et/ou sur des terrains riches en taupinières.

Peste aviaire (Influenza aviaire)

L'apparition de la peste aviaire est due aux souches d'orthomyxovirus Influenza A hautement pathogènes de type H5 et H7 (toutes les souches de type H5 et H7 sont considérées comme potentiellement pathogènes). Ces souches virales hautement pathogènes peuvent apparaître soit par mutation, soit après remplacement d'une hémagglutinine par réassortiment viral.

Cette dénomination de «peste aviaire» nous semble préférable à celle de «grippe aviaire» reprise dans les médias. En effet, la contamination chez les volailles s'effectue essentiellement par la voie orale (du fait du tropisme intestinal des virus, l'excrétion virale est surtout importante dans les fèces), à la différence de la grippe humaine où l'homme est infecté par la voie respiratoire. Les trois grandes pandémies de grippe humaine connues sont dues à des types H1 (grippe espagnole, en 1918, avec le virus influenza H1N1), H2 (grippe asiatique, en 1957, avec le virus H2N2) et H3 (grippe de Hong-Kong, en 1977, avec le virus H3N3). Les enzooties de grippe humaine rencontrées chaque année dans le monde ne sont jamais dues à des virus de type H5 ou H7.

La peste aviaire, maladie à déclaration obligatoire, représente une véritable catastrophe économique pour le pays atteint, du fait des mesures nécessaires pour assurer l'éradication de cette affection hautement contagieuse pour les élevages aviaires. Seul le risque d'un réassortiment d'un virus aviaire (chez l'homme ou dans l'espèce porcine) peut représenter un risque certain de santé publique. Avec près de 32 cas humains mortels observés sporadiquement en Asie en 2004, ce risque est extrêmement faible actuellement. Seule l'apparition de cas humains par foyers, avec une rapide transmission interhumaine, pourrait représenter un risque de pandémie humaine.

Virus du Nil occidental (*West-Nile virus*)

Le virus du Nil occidental est un arbovirus (*Arthropod-Borne-Virus*)¹, et est connu depuis 1937 avec son isolement en Ouganda. Depuis la première épidémie rapportée en Israël durant les années cinquante, il s'agit de l'un des *Flavivirus* retrouvé le plus souvent dans l'environnement en Afrique, en Asie occidentale, en Europe, au Moyen-Orient ou en Afrique du Nord. Cependant, la maladie humaine tant redoutée n'est que la partie émergée de l'iceberg du fait de la rareté des cas d'encéphalites par comparaison avec le nombre de personnes infectées (moins de 1 %). Cependant, on a pu constater son émergence en 1999 aux Etats-Unis avec une mortalité importante chez des corneilles (en particulier dans un zoo), puis l'apparition de cas humains, avec une extension dans tout le pays. En 2004, au 7 septembre 2004, on a pu noter 1 191 cas humains dans 37 Etats, dont 30 cas mortels, ainsi que 3 574 corneilles mortes et 749 cas de mortalité dans d'autres espèces d'oiseaux. L'apparition de cas de contaminations interhumaines (sang, lait, greffes...) justifie une plus grande prise en compte de cette arbovirose et la surveillance des oiseaux migrateurs, vec-

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

teurs potentiels. En France, en 2004, il y a eu 24 cas équins (dont 5 morts) vers Saintes-Maries-de-la-Mer et plusieurs cas équins et humains dans le Var.

Nouvelles maladies ou maladies ayant été sous-estimées

Encéphalopathie spongiforme bovine

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

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

Entre 1988 et 1996, seuls les Britanniques ont réellement pris des mesures de précaution permettant de limiter un risque de transmission de l'ESB pour l'homme. Ces mesures furent d'abord non réglementaires puisque l'on peut noter une augmentation brutale des exportations d'abats anglais à partir de 1988 (alors que l'interdiction des abats spécifiés à risque dans la chaîne alimentaire ne date que de novembre 1989 au Royaume-Uni) : la moyenne annuelle des exportations vers la France était de 300 tonnes d'abats entre 1980 et 1987 (326 tonnes en 1987) puis de 6 000 tonnes d'abats toutes catégories (à risque «ESB» ou non) entre 1988 et 1995 (4 883 tonnes dès 1988). Si l'on rappelle que moins d'un gramme de cervelle provenant d'un bovin atteint d'ESB suffit pour contaminer par la voie orale un bovin, on peut s'inquiéter de la proportion d'abats «à risque spécifié» qui a pu être importée jusqu'au moment de leur interdiction sur notre territoire (15 février 1990). Comme l'on ne connaît pas cette proportion, il est difficile d'évaluer exactement le risque qui a été pris. Seule une variation soudaine en France du nombre de cas de la variante de la maladie de Creutzfeldt-Jacob (vMCJ) liée à l'agent bovin pourrait être expliquée par ces importations².

En 1990, l'annonce du premier cas d'encéphalopathie spongiforme féline (ESF), au Royaume-Uni, chez un chat domestique (depuis, 89 cas d'ESF ont été répertoriés chez les chats britanniques) a représenté une première «alerte» importante du risque de franchissement des bar-

rières d'espèce de l'agent bovin, d'autant plus que le porc se révélait sensible lors d'une inoculation de l'agent bovin par la voie intracérébrale. Mais il importe de souligner que la voie orale s'est révélée inefficace pour provoquer la maladie dans l'espèce porcine, malgré l'importance de la dose inoculée par cette voie (plusieurs centaines de grammes de cervelles bovines infectées) par comparaison avec la dose inoculée par la voie intracérébrale (1 g). Ce résultat ne fait que confirmer des études anciennes réalisées chez la souris et témoignant d'un effet «voie d'inoculation».³

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

Epidémiologie de l'ESB

Le Royaume-Uni fut le pays le plus touché (près de 190 000 cas d'ESB déclarés pour 11 millions de bovins en octobre 2004), suivi du Portugal qui avait choisi de reconstituer son cheptel avec des bovins d'origine britannique (932 cas d'ESB pour 1,3 millions de bovins en novembre 2004). Les importations d'origine britannique de bovins, de carcasses bovines ou de farines de viandes et d'os (FVO) ont permis l'extension sous une forme plus sporadique de l'ESB dans les pays européens, voire vers d'autres continents. L'ESB est actuellement un problème mondial en raison de ce risque lié aux importations et des difficultés rencontrées pour estimer si celles-ci ont pu être à l'origine d'une contamination humaine.

² Le temps moyen d'incubation de la vMCJ étant estimé à 16 ans, cette augmentation apparaîtrait alors à partir de 2004.

³ Cet effet «voie d'inoculation» a montré aussi que la dose efficace par la voie intracérébrale pouvait être très proche de celle observée par la voie intraveineuse chez le singe. Chez la souris, on savait qu'il suffisait de multiplier par 10 cette dose efficace par la voie intracérébrale pour une transmission par la voie intraveineuse, d'où l'inquiétude actuelle d'un risque de deuxième vague de transmission interhumaine par transfusion sanguine depuis la découverte de deux cas de vMCJ chez des sujets britanniques ayant reçu des produits sanguins provenant d'une personne en cours d'incubation de la maladie.

L'utilisation de tests de diagnostic à l'abattoir dès l'année 1999 en Suisse, ou l'année 2000 en France, a permis de mieux connaître l'incidence de la maladie dans de nombreux pays. Les premiers cas autochtones ont pu être ainsi détectés en Allemagne, en Espagne et en Italie (respectivement 357, 509 et 125 cas au 27 novembre 2004). En France, le nombre total de cas confirmés est de 942 au 23 novembre 2004, dont 335 décelés dans le réseau d'épidémiologie clinique⁴, 396 «animaux à risque»⁵ et 211 animaux détectés par un test post-mortem, systématique à l'abattoir pour tout bovin âgé de plus de 24 ou 30 mois entrant dans la chaîne alimentaire. A titre indicatif, il a fallu près de 10 millions de tests à l'abattoir pour découvrir ces 211 cas. On peut comparer ce chiffre au nombre total de tests effectués au Royaume-Uni essentiellement chez les «animaux à risque», les bovins âgés de plus de trente mois n'entrant pas dans la chaîne alimentaire : environ 1 200 000 tests ont permis de détecter près de 1 500 cas d'ESB entre le 1^{er} janvier 2001 et le 15 octobre 2004.

Ces tests post-mortem ont démontré l'importance de la maladie au Portugal (932 cas), en Irlande (1 469 cas), en Belgique (128 cas), au Danemark (14 cas), en Hollande (76 cas) ou en Suisse (455 cas). Les pays de l'Est n'ont pas été épargnés, comme la Pologne (20 cas), la Slovaquie (18 cas), la Slovénie (5 cas)... Dans le reste du monde, l'emploi des tests est très variable étant donné le risque très limité d'ESB. Ainsi le Japon recense 12 cas du fait de tests à large échelle alors que d'autres pays comme les Etats-Unis et le Canada ont déclaré respectivement 2 cas et 1 cas.

Ces tests ont aussi permis de démontrer, avec la régression de l'ESB, l'efficacité des mesures prises en 1996 dans de nombreux pays, montrant ainsi que cette maladie va redevenir rare comme cela devait être le cas avant l'accident du Royaume-Uni ayant permis son amplification.

Difficultés du diagnostic précoce de l'ESB

Les tests actuellement employés n'assurent pas une détection précoce des bovins atteints d'ESB. En effet, ils ne permettent pas d'assurer la détection des animaux infectés asymptomatiques, en particulier en recherchant la protéine prion pathologique au niveau des tissus touchés en premier lieu lors d'une infection par la voie orale (tissus lymphoïdes du tractus digestif). Mais on peut aussi remarquer que la détection de la protéine pathologique n'est pas toujours observée systématiquement lors d'une encéphalopathie spongiforme subaiguë transmissible (ESST). Dans ces conditions, on peut s'inquiéter, d'une part, de la présence de cas atypiques non détectés par les moyens actuels, même après l'apparition des signes cliniques, et, d'autre part, de l'existence d'animaux porteurs apparemment sains. Toutes ces incertitudes ont justifié les mesures prises pour limiter les risques d'une contamination humaine par l'agent bovin dans la chaîne alimentaire, en particulier les tests à l'abattoir.

La mise au point d'un test permettant d'identifier la maladie chez l'animal vivant à partir du sang ou de l'urine représentera une aide efficace dans la lutte contre les ESST, en particulier chez les petits ruminants. Avec un test aussi sensible, il est vraisemblable que l'on découvrira du prion dans d'autres tissus (comme c'est le cas actuellement dans le muscle). Il sera alors important de connaître le réel risque infectieux lié à ces tissus.

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

Depuis 1996, les mesures de précaution prises progressivement permettent de limiter très fortement le risque d'une contamination humaine par l'agent bovin à partir des produits bovins, même si le «risque zéro» n'existe pas en biologie. Le seul problème réside dans la possibilité de «réservoirs» de cet agent bovin : personnes en incubation de la vMCJ et risque d'une seconde vague par contamination iatrogène interhumaine⁶, moutons (l'interdiction des FVO ne date que de 1994 pour les petits ruminants au sein de l'Europe), animaux sauvages, environnement ?

En novembre 2004, l'agent bovin n'a jamais été retrouvé dans un cas de tremblante naturelle chez le mouton⁷. Tous les profils lésionnels connus actuellement chez le mouton sont différents de ceux de l'agent bovin. Un seul profil ovin rappelle celui obtenu avec un agent isolé dans un cas de MCJsp⁸.

Au 29 octobre 2004, plus de 160 personnes ont été atteintes par la vMCJ : 151 au Royaume-Uni, 3 personnes ayant séjourné en Angleterre (mortes à Hong-Kong, en Irlande ou aux Etats-Unis), 9 en France, une en Italie et un cas autochtone en Irlande. Toutes ces personnes ont présenté le même polymorphisme «méthionine-méthionine» ou MM sur le codon 129 du gène de la protéine du prion. Cette homozygotie, rencontrée chez 37 % des indi-

⁴ Animaux vivants présentant des symptômes suspects.

⁵ Animaux malades, abattus d'urgence ou trouvés morts.

⁶ Cette contamination semble maintenant avérée au Royaume-Uni avec la découverte de deux cas de contamination par transfusion sanguine chez deux sujets britanniques, l'un mort en 2003 de vMCJ, l'autre décédé en 2004 d'une autre maladie, mais porteur asymptomatique de la protéine prion pathologique.

⁷ Seule une souche suspecte ressemblant à l'agent de l'ESB a été observée chez la chèvre, en France, et nécessite une confirmation par inoculation à la souris et étude des profils lésionnels.

⁸ LASMEZAS C.I., FOURNIER J.G., NOUVEL V., BOE H., MARCE D., LAMOURY F., KOPP N., HAUW J.J., IRONSIDE J., BRUCE M., DORMONT D., DESLYS J.-P., Adaptation of the bovine spongiform encephalopathy agent to primates and comparison with Creutzfeldt-Jakob disease : implications for human health, PNAS, 2001, 98, 4142-4147.

vidus sains et 71 % des MCJ, ne permet pas de conclure que seuls les individus de ce groupe génétique seront atteints par la vMCJ. Comme le montrent les exemples du kuru et de la MCJ iatrogène, les autres groupes génétiques (valine-valine ou VV, méthionine-valine ou MV) pourraient également contracter la vMCJ, probablement avec une durée d'incubation plus longue. La découverte récente de la présence du prion de la vMCJ dans les amygdales d'une personne hétérozygote contaminée par transfusion sanguine et décédée d'une autre maladie, semble confirmer cette hypothèse d'un portage asymptomatique plus important que prévu chez les personnes non MM sur le codon 129. On peut aussi se demander si le changement du génotype ne s'accompagnera pas d'une modification du phénotype de la maladie et, par conséquent, si la vMCJ sera toujours reconnue aisément par les médecins.

Maladies transmises par des vecteurs

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

Exemple d'un risque sous-estimé sporadique mais réel : la visite des fermes pédagogiques

Le meilleur exemple d'une sous-estimation est le risque, certes sporadique, mais réel, lié aux «**visites de fermes pédagogiques**» où l'on ne prend pas la précaution de faire laver les mains aux enfants touchant les animaux (ni de les empêcher de manger lors de la visite). C'est le cas de la cryptosporidiose et de la colibacillose due à *Escherichia coli* O157:H7.

Si l'on a pris conscience, dès 1972, des diarrhées liées à la **cryptosporidiose** chez le veau âgé d'une à trois semaines, il a fallu l'apparition du sida pour découvrir l'importance de ce parasite pathogène dans l'espèce humaine. Actuellement, on sait que cet agent peut provoquer une diarrhée sévère même chez un sujet non immunodéprimé mais soumis à un stress (cas des étudiants vétérinaires soignant ces veaux en période d'examen...).

Dans le cas de la **colibacillose due à *Escherichia coli* O157:H7**, il importe de savoir que les statistiques américaines de 2004 démontrent que les deux facteurs de risques d'une colibacillose sporadique due à une vérotoxine sont soit la consommation d'un hamburger mal cuit, soit la visite d'une ferme pédagogique. Chez les très jeunes enfants (en moyenne âgés de 4 ans), cette vérotoxine colibacillaire peut provoquer un syndrome urémique hémolytique particulièrement grave.

Ces visites de ferme comportent d'autres risques qu'il importe aussi de connaître pour les éviter, qu'il s'agisse des enfants ou des mères accompagnatrices si elles sont gestantes :

- la **campylobactériose** (lait cru contaminé fourni à la ferme) : *Campylobacter jejuni* est aujourd'hui la deuxième bactérie entéropathogène après les salmonelles (la contamination indirecte est prépondérante par les eaux souillées, le lait contaminé ou les viandes, notamment celle des volailles, mais les animaux de compagnie représentent aussi une source d'infection directe, en particulier chez les enfants, avec les chiots et les chatons) ;
- la fièvre Q (syndrome grippal et avortement) ;
- la chlamydie (due à *Chlamydia abortus*) (avortement), ces deux dernières affections étant surtout à risque lors des vêlages ou des agnelages sans symptômes apparents chez l'animal.

Zoonoses potentielles

Enfin, citons les incertitudes concernant le rôle possible d'une mycobactérie, *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis*, agent de la paratuberculose des ruminants, dans l'étiologie de la maladie de Crohn de l'homme, en particulier depuis septembre 2004, après la mise en évidence de ce germe dans le sang de personnes atteintes.

Jeanne-Brugère Picoux

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