

L'influenza aviaire hautement pathogène ou peste aviaire. Cas particulier de la panzootie due au virus H5N1 asiatique

Jeanne Brugère-Picoux

Professeur chef de service à l'École nationale vétérinaire d'Alfort

Membre de l'Académie nationale de médecine et de l'Académie vétérinaire de France

Pendant longtemps l'influenza aviaire hautement pathogène (ou peste aviaire) dénommée à tort «grippe aviaire» (une affection localisée au tractus respiratoire n'étant rencontrée qu'avec les virus influenza aviaries faiblement pathogènes chez les oiseaux) n'a concerné que les acteurs de la filière «volailles» (éleveurs et vétérinaires). En effet, cette maladie était considérée comme spécifique aux volailles et n'était pas classée parmi les zoonoses malgré quelques cas suspects de transmission dans la littérature. Il a fallu l'apparition de la «grippe du poulet» due à un virus influenza H5N1 à Hong-Kong en 1997 touchant 18 personnes et dont 6 sont décédées pour que l'on évoque pour la première fois un risque avéré de contamination de la poule vers l'Homme.

L'émergence de l'épizootie aviaire due au virus H5N1 à la fin de l'année 2003 en Asie s'est accompagnée de contaminations humaines exceptionnelles. Ces atteintes humaines, survenant juste après l'épisode dramatique du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) ayant tué près de 800 personnes en Asie et au Canada en 2003, ont alarmé l'Organisation mondiale de la santé (OMS) qui redoute depuis plusieurs années une nouvelle pandémie de grippe humaine. L'amalgame était alors facile de considérer que seul le virus influenza H5N1 serait responsable de cette future pandémie. La médiatisation de ce risque hypothétique s'est accompagnée d'avis scientifiques souvent divergents quant au risque réel pour l'Homme de ce virus H5N1 et de ses possibilités d'adaptation à l'espèce humaine.

Les virus influenza aviaries

Les virus influenza de type A, les plus fréquemment rencontrés chez l'Homme et les animaux, proviennent du pool des gènes influenza aviaries, hébergés par les oiseaux sauvages (le plus souvent aquatiques) sans que ces derniers soient obligatoirement malades (une seule épizootie a été signalée chez des sternes en 1961 en

Afrique du Sud). Classés en sous-types en fonction des caractères antigéniques des glycoprotéines de surface, la neuraminidase (9 sous-types N) et l'hémagglutinine (16 sous-types H), il existe une grande variabilité dans le pouvoir pathogène de ces virus. C'est ainsi que l'on a distingué en 1981, les souches de virus influenza A hautement pathogènes (IAHP) et les virus influenza A faiblement pathogènes (IAFP). Chez les volailles, seuls les sous-types H5 et H7 se sont révélés hautement pathogènes (et responsables d'une peste aviaire). La modification d'un virus IAFP en un virus IAHP est principalement liée à l'insertion d'acides aminés dans le gène de l'hémagglutinine lors d'une mutation. Une étude récente effectuée sur quatre ans dans le nord de l'Europe a montré que les souches de virus IAFP hébergées par de nombreux canards colvert (*Anas platyrhynchos*) étaient très proches des virus IAHP ayant sévi en Italie en 1999 et en 2003 en Hollande [1]. Ceci explique pourquoi l'Office international des épizooties (OIE) recommande maintenant de déclarer aussi les virus IAFP de type H7 et H5 pour éviter tout risque de mutation vers un virus IAHP.

Les épizooties de peste aviaire dans le monde

Les épizooties de peste aviaire rapportées dans le monde depuis l'identification de ces virus aviaries en 1955 ont été très sporadiques : entre 1955 et 2004, un total de 25 épizooties de peste aviaire a été enregistré principalement chez le poulet et la dinde alors qu'une seule a été déclarée chez des oiseaux sauvages (cf tableau I) [2]. La France n'avait jamais été touchée jusqu'en février 2006. De 1959 à 1999, près de 23 millions d'oiseaux ont été concernés pour toutes ces épizooties ayant sévi sur 40 ans alors que, depuis 1999, on a pu observer des épizooties meurtrières et plus fréquentes où plus de 200 millions d'oiseaux ont été éliminés en cinq ans. En Europe, il y a eu des épizooties italiennes et hollandaise. L'Italie a connu plusieurs épizooties : la première, en 1997, était

Tableau I :
Epizooties de virus IAHP recensées dans le monde de 1955 à 2005 (en gras épizooties survenant après un épisode reconnu de contamination par un virus IAHP). Modifié de Perdue et Swayne, 2005 [2]

	Espèces	Sous-types/Référence de souche	Année	Région ou Pays
1	Poulet	H5N1	1959	Ecosse
2	Sterne	H5N3	1961	Afrique du Sud
3	Dinde	H7N3	1963	Angleterre
4	Dinde	H5N9	1966	Ontario
5	Poulet	H7N7	1976	Victoria
6	Poulet	H7N7	1979	Allemagne
7	Dinde	H7N7	1979	Angleterre
8	Poulet	H5N2	1983	Pennsylvanie
9	Dinde	H5N8	1983	Irlande
10	Poulet	H7N7	1985	Victoria
11	Dinde	H5N1	1991	Angleterre
12	Poulet	H7N3	1992	Victoria
13	Poulet	H7N3	1995	Queensland
14	Poulet	H5N2	1994	Mexique
15	Poulet	H7N3	1995	Pakistan
16	Oie/Poulet	H5N1	1996/1997	HongKong
17	Poulet	H7N4	1997	Nouvelle Galles du Sud (Australie)
18	Poulet	H5N2	1997	Italie
19	Dinde	H7N1	1999	Italie
20	Poulet	H7N3	2002	Chili
21	Poulet	H7N7	2003	Pays-Bas
22	Poulet	H5N1	2003-2005	Asie de l'Est
23	Poulet	H7N3	2004	Canada
24	Poulet	H5N2	2004	Texas
25	Autruche	H5N2	2004	Afrique du Sud

due à un virus H5N2. La seconde, due à un virus H7N1 en 1999, fut plus meurtrière avec près de 14 millions d'oiseaux abattus (et un coût de 200 millions d'euro). L'épizootie hollandaise de 2003, due à un virus H7N7, fut plus meurtrière avec 30 millions d'oiseaux morts ou abattus (soit le tiers de la population des volailles hollandaises), avec la contamination la même année de la Belgique (8 foyers) et de l'Allemagne (1 foyer).

L'épizootie de peste aviaire qui a enflammé le Sud-Est asiatique a vraisemblablement débuté en Chine puis a touché la Thaïlande. Ces deux pays, principaux exportateurs de volailles, ont contaminé les autres pays du Sud-Est asiatique en 2003 à la suite d'échanges commerciaux. Pendant l'été 2005, les oiseaux migrateurs ont souvent été incriminés pour expliquer la propagation du virus à partir de juillet vers la Mongolie, le Kazakhstan, puis la

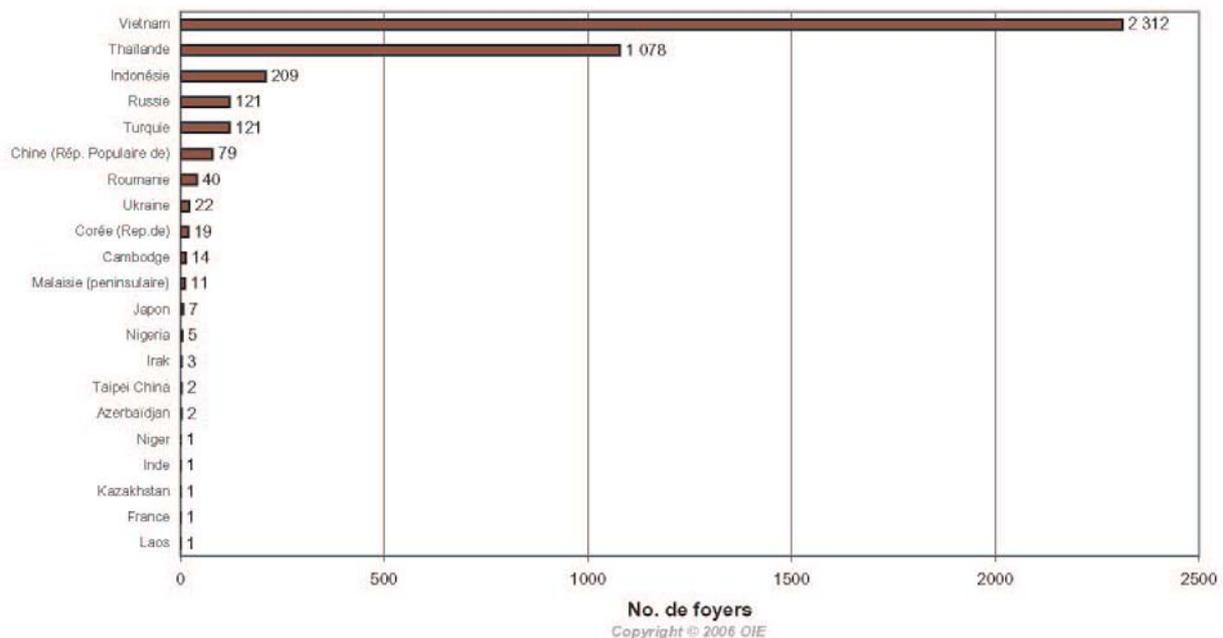
Tableau II :
Foyers déclarés de contamination par le virus H5N1 asiatique
(dans l'ordre chronologique d'apparition de juillet 2005 au 8 mars 2006)

Avifaune	2005	Kazakstan
Oiseaux migrateurs	2005	Mongolie
Volailles, cygnes...	2005	Russie
Volailles de basse-cour	2005	Roumanie
Volailles de basse-cour	2005	Turquie
Cygnes	2005	Croatie
Volailles	2005	Ukraine
Cygnes	2006	Iran
Volailles	2006	Inde
Poules pondeuses	2006	Nigéria
Cygnes	2006	Slovénie
Volailles de basse-cour	2006	Irak
Cygnes	2006	Italie
Cygnes	2006	Bulgarie
Cygnes	2006	Grèce
Oiseaux migrateurs	2006	Azerbaïdjan
Cygnes	2006	Allemagne
Cygnes	2006	Autriche
Cygnes	2006	Bosnie-Herzégovine
Avifaune	2006	Slovaquie
Canards, Dindes..	2006	France
Cygnes	2006	Suisse
Canard	2006	Niger
Cygnes	2006	Hongrie
Cygnes	2006	Serbie-et-Monténégro
Poules pondeuses	2006	Pakistan
Volailles	2006	Egypte
Cygnes	2006	Pologne
Poulets	2006	Albanie

Russie jusqu'à la Roumanie la Turquie, la Croatie et l'Ukraine. Bien que le rôle des oiseaux migrateurs ne soit pas toujours prouvé¹, l'Union européenne a recommandé par mesure de précaution le confinement des élevages «plein air» dès octobre 2005. Un autre risque difficile à estimer mais non négligeable concerne l'importation frauduleuse des oiseaux de compagnie à partir de pays contaminés. La première alerte eut lieu à l'aéroport de Bruxelles en Belgique avec la détection du virus IAHP H5N1 asiatique chez deux aigles (*Spizaetus nipalis*) apparemment sains, importés illégalement de Thaïlande en octobre 2004. Cependant l'autopsie de ces aigles permit d'observer une entérite chez les deux oiseaux, associée chez l'un d'entre eux à une pneumonie [3]. Le second cas de contamination d'oiseaux de compagnie a concerné des canaris morts en quarantaine au Royaume-Uni (avec isolement du virus H5N1). Ces canaris provenaient à priori de Taiwan en octobre 2005 alors que ce pays n'a été atteint que par un virus IAHP H5N2. En fait cet exemple montre surtout la difficulté de connaître la traçabilité des oiseaux lors d'échanges commerciaux. Cet épisode britannique a d'ailleurs justifié un renforcement des mesures d'importation des oiseaux

¹ En France, ce risque avait été considéré comme très faible par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa).

Foyers d'influenza aviaire (sous-type H5N1) dans les volailles, de la fin de 2003 au 2 mars 2006



de compagnie en Europe. Un autre risque que l'on avait sous-estimé fut la vague de froid de l'hiver 2005-2006 qui provoqua le déplacement d'oiseaux européens non migrateurs, notamment des cygnes, de zones contaminées où le virus n'avait pas été éradiqué, vers l'Ouest où la température était plus clémente. Il s'ensuivit l'apparition de plusieurs foyers déclarés en Europe suite à la découverte d'oiseaux d'eau trouvés morts. Un élevage français de dindes a même été atteint malgré son confinement, vraisemblablement en raison d'une faille dans les mesures de biosécurité qui devaient prévenir toute introduction du virus dans les élevages (vraisemblablement par l'intermédiaire des fientes des oiseaux sauvages trouvés morts dans le voisinage qui ont pu se retrouver sous des bottes, sur du matériel d'élevage, de la paille...).

L'épizootie asiatique provient en fait d'un virus isolé en Chine en 1996 chez l'oie [4] qui a été à l'origine des six décès humains à Hong-Kong en 1997, et l'on avait déjà craint une pandémie grippale pour l'Homme à cette époque [5]. Puis cet agent a subi un réassortiment viral avec un virus de la caille et un virus de la sarcelle [6], devenant pathogène pour les oiseaux sauvages dont le

canard en 2002 [7]. Le risque pour l'Homme n'a pas pour autant disparu à Hong-Kong car deux autres cas mortels ont été signalés en février 2003 [8]. L'évolution permanente du virus IAHP de sous-type H5N1 et la pérennisation de l'infection dans les pays asiatiques a permis l'observation d'une réversion du pouvoir pathogène pour le canard (celui-ci peut héberger le virus IAHP H5N1 sans y être sensible alors que ce virus demeure hautement pathogène pour le poulet) [9]. Par ailleurs, ce virus est également retrouvé en Chine chez des oiseaux terrestres comme le pigeon (*Columba livia*), le moineau friquet (*Passer montanus*) et le faucon pèlerin (*Falco peregrinus*) [10] tout en restant pathogène pour le poulet et non pour le canard [11]. Le canard domestique devient le «cheval de Troie» favorisant le maintien de l'infection en Asie [12].

Transmission du virus IAHP H5N1

Alors que les virus IAHP de la peste aviaire ont été longtemps considérés comme spécifiques aux volailles, les

Tableau III :
Transmissions du virus influenza aviaire à l'Homme (de 1959 au 8 mars 2006 modifié de Perdue et Swayne [2])

Période	Sous-type de virus influenza aviaire	Lieu (espèce concernée)	Cas cliniques humains
1959	IAHP H7N7	États-Unis	1 cas d'hépatite
1977	IAFP H7N7	Australie	1 conjonctivite
1981	IAHP H7N7	États-Unis	1 conjonctivite
1996	IAFP H7N7	Angleterre (canards)	1 femme atteinte de conjonctivite
5 et 12/1997	IAHP H5N1	Hong Kong (poules)	18 personnes dont 6 sont mortes
1998	IAFP H9N2	Chine (poules)	5 personnes
3/1999	IAFP H9N2	Hong Kong (poules)	2 fillettes âgées de 1 et 4 ans présentant des troubles respiratoires et une hyperthermie
2/2003	IAHP H5N1	Hong Kong (poules)	5 personnes dont 2 mortes
4/2003	IAHP H7N7	Pays-Bas (poules)	86 personnes dont 1 adulte mort
11/2003	IAFP H7N2	États-Unis	1 personne
2/2004	IAHP H7N3	Canada	2 cas de conjonctivites chez des éleveurs
12/2003-12/2005	IAHP H5N1	Cambodge Indonésie Thaïlande Vietnam Chine Irak	4 personnes mortes 27 personnes infectées dont 20 mortes 22 personnes infectées dont 14 mortes 93 personnes infectées dont 42 mortes 15 personnes infectées dont 10 mortes 2 personnes mortes

premiers cas de contamination humaine ont d'abord été considérés comme exceptionnels et sans gravité jusqu'en 1997 à Hong-Kong puis fin 2003 avec le virus H5N1 sévissant en Asie (cf tableau III). Cependant ce virus ne s'est toujours pas adapté à l'espèce humaine. D'autres espèces comme les félinés se sont révélées également sensibles dans les conditions naturelles pour les tigres et les léopards d'un zoo thaïlandais [13, 14] et dans des conditions expérimentales pour le chat [15]. Cette sensibilité des félinés était nouvelle car on ne leur connaissait pas cette maladie dans les conditions naturelles. Si l'annonce concernant les félinés thaïlandais trouvés morts avec la présence du virus H5N1 en 2004 est passée inaperçue, il n'en a pas été de même lorsque l'on a découvert fin février et début mars 2006 des chats européens porteurs de ce virus. Il s'agissait de trois chats trouvés morts dans l'île allemande de Rügen (île particulièrement contaminée puisque plus d'une centaine d'oiseaux avaient été découverts morts et porteurs du virus H5N1) et de trois chats autrichiens ayant cohabité avec un cygne transporté malade dans un refuge. Aucun symptôme n'a été signalé chez ces félinés domestiques mais on peut remarquer que les deux chats autrichiens semblent ne plus excréter de virus.

A la différence de l'Homme où la transmission des virus influenza s'effectue par la voie respiratoire, la maladie aviaire résulte essentiellement chez les oiseaux d'une contamination par ingestion de matières fécales contaminées. Les fèces sont des sources importantes de virus pouvant contenir jusqu'à 107 particules infectieuses par gramme [16]. Les eaux contaminées (étangs, lacs ou eaux de boisson) représentent le risque principal de contamination par les oiseaux sauvages.

Chez les oiseaux infectés, le virus IAHP peut être excrété au niveau des narines, de la cavité buccale, de la conjonctive et du cloaque. Il sera transmis par contact direct entre les oiseaux ou par contact indirect par les aérosols (les espaces confinés favorisent la transmission du virus mais il ne s'agit pas de la voie de transmission prépondérante) ou par tous les vecteurs souillés par les fientes comme les bottes et les vêtements du personnel, l'aliment, l'eau d'abreuvement ou le matériel d'élevage (cages, matériel de transport des œufs...). Ces vecteurs ont beaucoup plus d'importance dans la propagation du virus que les aérosols.

Aspects cliniques de l'infection due aux virus influenza aviaires chez les volailles

■ Symptômes

Les symptômes apparaissent après un temps d'incubation variant de quelques heures à 14 jours selon la souche virale et l'espèce atteinte. Ils seront très différents selon le pathotype du virus influenza (IAFP ou IAHP), l'espèce atteinte, l'âge, l'immunité acquise, le risque de

surinfection et les facteurs d'environnement (la maladie diffuse plus facilement parmi les oiseaux sur parquet par comparaison avec les poules en cage de ponte).

Influenza aviaire faiblement pathogène

En règle générale, les infections dues à des virus IAFP sont asymptomatiques chez les oiseaux «réservoirs». Chez les volailles domestiques, l'atteinte du tractus respiratoire se traduit par des signes fonctionnels parfois sévères (toux, râles, jetage, larmolement). Certaines volailles peuvent montrer un plumage ébouriffé, une apathie, une diminution de la consommation (aliment et eau) et parfois de la diarrhée.

Il s'agit d'une évolution aiguë ne s'accompagnant pas d'un amaigrissement. Celui-ci sera observé lors d'une évolution chronique, due aux surinfections secondaires avec une sinusite et l'aggravation des troubles respiratoires pouvant provoquer un taux de mortalité de 40 à 70 %.

Influenza aviaire hautement pathogène

Chez les oiseaux domestiques, notamment les galliformes, le premier signe d'alerte permettant de suspecter l'infection due au virus influenza hautement pathogène sera le taux de mortalité fulminant et excessif, proche de 100 %, avec des morts subites sans symptômes préalables.

Lorsque la maladie est moins fulminante et que l'on peut observer des symptômes sur 3 à 7 jours, les oiseaux présentent des signes nerveux (ataxie, tremblements de la tête et du cou, décubitus, torticolis, opisthotonos et autres postures anormales), une apathie (caractérisée par une diminution de l'activité et des bruits vocaux causés par les oiseaux lorsque l'on visite l'élevage), une diminution très nette de la consommation, une baisse du taux de ponte devenant nul en 6 jours. Les symptômes respiratoires (râles, toux, jetage, sinusite) seront moins importants par comparaison avec l'influenza aviaire faiblement pathogène. Du fait du caractère pantrope du virus causant une virémie, on peut noter des signes cutanés (œdème, congestion voire hémorragies puis nécrose au niveau de la crête, des barbillons et des pattes).

Selon l'âge des animaux et le type de virus en cause, le taux de mortalité peut varier de 50 à 100 %, les jeunes étant les plus sensibles.

■ Lésions

Lésions macroscopiques

La localisation et la sévérité des lésions macroscopiques sont extrêmement variables. Le tableau clinique dramatique comportant des lésions d'œdème, de septicémie et de nécrose touchant les différents tissus (appareil respiratoire, tube digestif, téguments, appareil uro-génital, cœur, rate, muscles...) est relativement exceptionnel car correspondant au pic de l'épizootie due à un virus IAHP. Il est même possible de constater l'absence de lésions lors d'une mort brutale sans signes cliniques précurseurs.

Dans le cas d'une influenza faiblement pathogène, les lésions macroscopiques seront le plus souvent la conséquence d'une surinfection bactérienne par *Pasteurella multocida* ou *Escherichia coli* (inflammation fibrinopurulente du tractus respiratoire avec aérosacculite, péricardite, ponte abdominale...).

Lésions microscopiques

Les lésions microscopiques ne sont pas pathognomoniques. Lors d'une infection par un virus influenza hautement pathogène, on observe les conséquences de l'atteinte pantrope caractérisée par un œdème, une hyperhémie, des hémorragies et/ou des foyers de nécrose dégénérative de tous les tissus atteints. On observe aussi des lésions d'encéphalite avec des manchons lymphocytaires périvasculaires.

■ Diagnostic

Dans le cas d'une influenza aviaire faiblement pathogène, le diagnostic différentiel concerne surtout les maladies respiratoires (laryngotrachéite infectieuse aviaire, pasteurellose aiguë, salmonellose, mycoplasmoses...)

S'il s'agit d'un virus influenza hautement pathogène, le diagnostic différentiel concerne en premier lieu la forme vélogène de la maladie de Newcastle qui lui ressemble, d'où son nom de pseudopeste aviaire, ou les autres affections responsables de mortalité importante et brutale dans les élevages. Les causes de mortalité touchant plus particulièrement un groupe d'oiseaux sauvages en même temps seront le botulisme et les intoxications.

Diagnostic de laboratoire

La grande variabilité des symptômes et les lésions non spécifiques rencontrées dans la peste aviaire démontrent surtout les difficultés du diagnostic clinique de cette affection et la nécessité de recourir au laboratoire de diagnostic pour confirmer une suspicion dans les plus brefs délais pour éviter de retarder la mise en œuvre des moyens permettant «d'étouffer dans l'œuf» la maladie.

Il est nécessaire de reconnaître d'abord qu'il s'agit d'un virus influenza et de vérifier la virulence de celui-ci (il importe de savoir si l'on a affaire à un influenza hautement ou faiblement pathogène). Il faut aussi déterminer le sous-type de celui-ci, qu'il soit hautement pathogène ou non puisque maintenant les sous-types H5 et H7 étant potentiellement pathogènes sont classés dans les virus influenza soumis à déclaration obligatoire.

Identification de l'agent

Il existe actuellement des kits ELISA de diagnostic rapide permettant la détection de l'antigène viral en quelques minutes, qui présentent l'intérêt de vérifier rapidement s'il s'agit d'un virus influenza. Les techniques

RT-PCR, qui ne sont pas encore homologuées officiellement, permettent une détection plus spécifique dans les laboratoires spécialisés.

L'inoculation par la voie allantoïdienne d'œufs embryonnés de poule âgés de 9 à 11 jours reste la méthode officielle. Une mortalité embryonnaire sera observée généralement en moins de 6 jours si le virus est hautement pathogène (en l'absence de pouvoir pathogène, trois passages sur œufs embryonnés sont nécessaires pour infirmer la suspicion). On peut vérifier alors que ce virus est hémagglutinant. Il faut alors le différencier du virus de la maladie de Newcastle, également hémagglutinant, ceci par un test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) spécifique. L'IHA permet aussi d'identifier le sous-type du virus influenza avec des anticorps monospécifiques (H5 et H7).

La virulence du virus influenza sera déterminée par l'inoculation par la voie intraveineuse de poussins âgés de 4 à 8 semaines. Selon la rapidité de l'évolution vers la mort de ces poussins, un index de pathogénicité est calculé (le virus est hautement pathogène si cet index est supérieur ou égal à 1,2, le maximum étant de 3).

Méthodes de lutte contre les virus influenza

En l'absence de traitement, les mesures de biosécurité sont essentielles pour éviter :

- 1) la propagation d'un virus influenza hautement pathogène : la maladie est soumise à une déclaration obligatoire et les mesures sanitaires sont celles relatives aux maladies contagieuses (avec une zone de séquestration et des zones de protection et de surveillance ayant un rayon respectivement de 3 km et de 10 km au minimum autour du foyer) ;
- 2) ou l'apparition d'une mutation chez des oiseaux porteurs d'un virus faiblement pathogène de sous-type H5 ou H7.

■ Mesures de biosécurité

En France, alors que nous avons été indemnes pendant plus de 50 ans, l'arrivée d'oiseaux d'eau sauvages contaminés par le virus IAHP H5N1 asiatique à la fin du mois de février 2006 ne nous a pas épargnés comme beaucoup d'autres pays d'Europe occidentale (cf tableau II). Nous n'étions pas à l'abri d'un autre risque, celui d'un autre virus IAHP H7 ou H5 apporté par des oiseaux sauvages, contaminant soit directement des élevages de poules, de dindes, de pintades... soit indirectement via les élevages d'oiseaux réceptifs à ces virus IAHP (canards, oies) et pouvant servir de réservoirs potentiels pour les autres espèces aviaires domestiques.

Seules des mesures de biosécurité strictes permettent d'éviter la contamination des élevages de volailles domestiques dans les zones contaminées.

■ Prophylaxie médicale

Pendant longtemps la vaccination contre l'influenza aviaire a été considérée comme un constat d'échec réservé aux pays en voie de développement incapables de maîtriser une peste aviaire par l'application stricte des mesures de prophylaxie sanitaire. Ainsi certains pays ont montré la nécessité de vacciner pour limiter la progression d'un virus IAHP (Mexique, Italie). Cependant, le recours à la vaccination était aussi connu dans les élevages atteints par des virus influenza faiblement pathogènes dans des pays développés pour éviter les complications liées aux surinfections.

En France, la position officielle était de ne pas vacciner les volailles domestiques contre l'influenza aviaire. La découverte d'oiseaux sauvages trouvés morts avec le virus H5N1 dans l'Ain puis les Bouches-du-Rhône a modifié cette position pour les oiseaux difficiles à confiner comme les canards et les oies destinés au gavage. La vaccination des oiseaux sauvages dans les parcs zoologiques a été également recommandée pour les espèces protégées et rares ne pouvant être confinées.

Risque lié à l'épizootie asiatique due au virus IAHP H5N1 pour l'Homme

■ Risque d'apparition d'une pandémie de grippe humaine

Le virus H5N1 asiatique a été, pour beaucoup de scientifiques, le candidat de la future pandémie de grippe humaine du fait de la circulation permanente de ce virus en Asie d'où sont parties les deux dernières pandémies. Deux hypothèses sont possibles dans ce cas. En premier lieu il pourrait s'agir d'une modification du virus aviaire à la suite de mutations lui permettant une adaptation à l'espèce humaine, comme cela s'est produit avec le virus H1N1 qui fut exceptionnellement virulent en 1918 [17, 18]. L'autre hypothèse est celle d'un réassortiment viral chez le porc (cas des deux dernières pandémies de 1957 et 1968). Ferguson *et al.* [19] ont tenté d'évaluer le risque d'une pandémie due au virus H5N1 par réassortiment viral : selon leurs calculs en mai 2004, il faudrait 45 ou 600 cas humains pour qu'il y ait 5 % ou 50 % de chance de réassortiment respectivement.

■ Risque alimentaire et virus influenza aviaire

Virus influenza aviaire faiblement pathogène

Du fait de l'absence de virémie avec les virus influenza aviaires faiblement pathogènes, toutes les recherches concernant ces virus dans les tissus et les produits aviaires se sont révélées négatives, démontrant

l'absence de ces virus dans les produits alimentaires (viandes et œufs) [20, 21].

Virus influenza aviaire hautement pathogène

- *En Asie*

Bien qu'il n'y ait pas eu de cas avéré de contamination alimentaire par un virus influenza aviaire, en particulier chez les asiatiques subissant depuis deux ans le virus H5N1 hautement pathogène, il est recommandé, par mesure de précaution, de cuire «à cœur» tous les aliments d'origine aviaire (œufs cuits durs, viande non rosée). En effet, du fait de la virémie observée dans la peste aviaire, le virus IAHP est présent dans la viande, le sang, les organes internes et les œufs [20, 21, 22]. Comme pour tous les produits crus, le risque de contamination croisée (surfaces, assiettes ou couteaux ayant été en contact avec les produits crus) doit être aussi prévenu par les règles de bonnes pratiques d'hygiène.

En ce qui concerne les ovoproduits pasteurisés selon les normes industrielles (œuf entier homogénéisé, blanc d'œuf liquide, jaune d'œuf en solution saline à 10 %, blanc d'œuf lyophilisé), seule la pasteurisation basse utilisée pour le blanc d'œuf lyophilisé (54,4 °C pendant 7 à 10 jours) n'offre pas une marge de sécurité suffisante pour les virus IAHP [20].

- *Dans les autres pays*

Comme toute transaction commerciale est interdite pour les produits avicoles des pays ayant déclaré la peste aviaire (même les plumes sont interdites du fait d'un risque de souillure par les fientes), le seul risque que l'on peut craindre est celui de l'apparition d'une épizootie. Or, dans un pays comme la France, l'arrêté d'infection immédiatement pris dès la découverte du foyer interdit tout commerce des volailles et de leurs produits, garantissant ainsi au consommateur l'absence de virus influenza hautement pathogène dans la chaîne alimentaire. Il n'y a donc pas de risque de trouver un virus influenza hautement pathogène dans des produits d'origine aviaire peu cuits dans notre pays.

Conclusion

La propagation du virus IAHP H5N1 en Asie depuis quelques années démontre que nous ne sommes jamais à l'abri d'une réelle catastrophe en médecine vétérinaire. Si l'on compare les chiffres, les conséquences économiques sont évidentes dans le domaine aviaire. La présence du virus hautement pathogène sous une forme asymptomatique chez des espèces réservoirs, comme les oiseaux terrestres ou chez certains oiseaux sauvages, représente un danger de pérennité de l'infection : ceci justifie le renforcement des moyens à mettre en œuvre pour lutter enfin efficacement contre cette affection aviaire. Le risque pour

l'Homme est limité car le nombre de cas humains est resté sporadique (il faut espérer qu'il le restera).

Quant au risque de pandémie de grippe humaine, nous n'avons pas de base scientifique pour prédire le moment où elle interviendra, le lieu, le virus responsable et sa portée. Comme les virus grippaux humains circulent de façon régulière et prolongée, et que le virus H5N1 s'est pérennisé en Asie depuis plusieurs années, les possibilités d'émergence d'un nouveau virus à risque pandémique ne peuvent être exclues tout en étant imprévisibles.

Quelles que soient les prédictions sur l'apparition du prochain virus pandémique et l'année de son émergence, les scientifiques reconnaissent l'importance de se préparer à la pandémie pour limiter les conséquences médicales et économiques. Mais le bon message n'est pas : «Nous allons vous protéger contre une pandémie de grippe aviaire», mais plutôt : «Nous allons vous protéger contre une pandémie de grippe humaine qui peut arriver dans les 20 ans à venir».

Bibliographie

- 1 MUNSTER V.J., WALLENSTEN A., BAAS C. *et al.*, Mallards and highly pathogenic avian influenza ancestral viruses, northern Europe, *Emerging Inf. Dis.*, 2005, 11, 1545-51.
- 2 PERDUE M.L., SWAYNE D.E., Public health risk from avian influenza viruses, *Avian Dis.*, 2005, 49, 317-27.
- 3 VAN BORM S., THOMAS I., HANQUET G. *et al.*, Highly pathogenic H5N1 influenza virus in smuggled thai eagles, Belgium, *Emerging Inf. Dis.*, 2005, 11, 702-5.
- 4 TANG X., TIAN G., ZHAO J., ZHOU K.Y., Isolation and characterization of prevalent strains of avian influenza viruses in China, *Chin. J. Anim. Poult. Infect. Dis.*, 1998, 20, 1-5.
- 5 DE JONG J.C., CLAAS E.C., OSTERHAUS A.D. *et al.*, A pandemic warning ? *Nature*, 1997, 389, 554.
- 6 GUAN Y., PEIRIS J.S.M., LIPATOV A.S. *et al.*, Emergence of multiple genotypes of H5N1 avian influenza viruses in Hong-Kong SAR, *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, 2002, 99, 8950-5.
- 7 STURM-RAMIREZ K.M., ELLIS T., BOUSFIELD B. *et al.*, Re-emerging H5N1 influenza viruses in Hong-Kong in 2002 are highly pathogenic to ducks, *J. Virol.*, 2004, 78, 4892-901.
- 8 PEIRIS J.S.M., YU W.C., LEUNG C.W. *et al.*, Re-emergence of fatal human influenza A subtype H5N1 disease, *Lancet*, 2004, 363, 617-9.
- 9 STURM-RAMIREZ K.M., HULSE-POST D.J., GOVORKOVA E.A. *et al.*, Are ducks contributing to the endemicity of highly pathogenic H5N1 influenza virus in Asia?, *J. Virol.*, 2005, 79, 1269-79.
- 10 LI K.S., GUAN Y., SLITH J. *et al.*, Genesis of a highly pathogenic and potentially pandemic H5N1 influenza virus in Eastern Asia, *Nature*, 2004, 430, 209-13.
- 11 KOU Z., LEI F.M., YU J. *et al.*, New genotype of avian influenza H5N1 viruses isolated from tree sparrows in China, *J. Virol.*, 2005, 79, 15460-6.
- 12 HULSE-POST D.J., STURM-RAMIREZ K.M., HUMBERD J. *et al.*, Role of domestic ducks in the propagation and biological evolution of highly pathogenic H5N1 HPAI in Russia influenza viruses in Asia, *PNAS*, 2005, 102, 10682-7.
- 13 KEAWCHAROEN J., ORAVEERAKUL K., KUIKEN T. *et al.*, Avian influenza H5N1 in tigers and leopards, *Emerg. Infect. Dis.*, 2004, 10, 2189-91.
- 14 THANAWONGNUWECH R., AMONSIN A., TANTILERTCHAROEN R. *et al.*, Probable tiger-to-tiger transmission of avian influenza H5N1, *Emerg. Infect. Dis.*, 2005, 11, 699-701.
- 15 KUIKEN T., RIMMELZWAAN G., VAN RIEL D. *et al.*, Avian H5N1 influenza in cats, *Science*, 2004, 306, 241.
- 16 ALEXANDER D.J., The epidemiology and control of avian influenza and Newcastle disease, *J. Comp. Pathol.*, 1995, 112, 105-26.
- 17 TAUBENBERGER J.K., REID A.H., WANG R. *et al.*, Characterization of the 1918 influenza virus polymerase genes, *Nature*, 2005, 437, 889-93.
- 18 TUMPEY T.M., BASLER C.F., AGUILAR P.V. *et al.*, Characterization of the reconstructed 1918 Spanish influenza pandemic virus, *Science*, 2005, 310, 77-80.
- 19 FERGUSON N.M., FRASER C., DONNELLY C.A. *et al.*, Public health risk from the avian H5N1 influenza epidemic, *Science*, 2004, 304, 968-9.
- 20 SWAYNE D.E., BECK J.R., Heat inactivation of avian influenza and Newcastle disease viruses in egg products, *Avian Pathol.*, 2004, 33, 512-8.
- 21 SWAYNE D.E., BECK J.R., Experimental study to determine if low-pathogenicity and high-pathogenicity avian influenza viruses can be present in chicken breast and thigh meat following intranasal virus inoculation, *Avian Dis.*, 2005, 49, 81-5.
- 22 TUMPEY T.M., SUAREZ D.L., SENNE D.A. *et al.*, Evaluation of a high-pathogenicity H5N1 avian influenza virus isolated from duck meat, *Avian Dis.*, 2003, 47, 951-5.

Jeanne Brugère-Picoux

Ecole nationale vétérinaire d'Alfort - 7 avenue du Général de Gaulle - 94704 Maisons-Alfort Cedex