

Fiche *Influenza* aviaire

Identifiée pour la première fois en Italie dans les années 1900¹, l'*Influenza* aviaire est une maladie virale hautement contagieuse, susceptible d'entraîner une mortalité extrêmement élevée chez les oiseaux, notamment les volailles, les dindes, poules et poulets ; ces volailles peuvent aussi être infectées avec des symptômes frustrés ou absence de signes cliniques par des souches faiblement pathogènes. Certaines espèces sont plus résistantes que d'autres. Ainsi, les canards peuvent être infectés par des souches pathogènes en ne présentant que des signes cliniques très discrets. D'autres espèces dont le porc peuvent être contaminées mais de manière beaucoup plus rare.

L'*Influenza* aviaire est causée essentiellement par deux sous-types de virus H5 et H7 parmi lesquels existent différentes souches plus ou moins pathogènes.

Répartition géographique

Les virus de l'*influenza* aviaire, très cosmopolites, sont rencontrés dans toutes les régions du monde, parfois sous la forme d'épizooties meurtrières (virus H5N2 en Pennsylvanie - USA de 1983 à 85, virus H7N3 au Pakistan en 1994-95, virus H5N2 au Mexique en 1994-95, virus H5N1 à Hong-Kong et en Chine du sud en 1997, en 2001 et jusqu'à présent dans de nombreux pays de l'Asie du Sud-est), ou le plus souvent sous la forme de foyers isolés dus à des souches très pathogènes (H7N3 en Australie en 1992 et 1995, H7N4 en 1997, H5N2 en Italie en 1997-98, H7N7 en 2003 aux Pays-Bas, H5N1 en Russie, Turquie et Roumanie en 2005) ou encore sous la forme de souches peu pathogènes entraînant des chutes de ponte.
La France est considérée indemne d'*influenza* aviaire depuis 1948.

L'origine des épizooties² était jusqu'à présent considérée comme principalement due à un contact entre les volailles domestiques et les oiseaux sauvages migrateurs, souvent porteurs sains d'un virus qualifié de faiblement pathogène (FP) ; ce dernier pouvant alors acquérir en circulant à l'intérieur des troupeaux, un caractère hautement pathogène dans un délai qui se situe entre

¹ Cette maladie fut décrite pour la première fois en 1878 chez des Poulets en Italie par PERRONCITO. En 1902, CENTANNI et SAVONUZZI ont démontré qu'elle était due à un agent filtrable (virus).

² On passe de la notion de foyers isolés à celle d'épizootie lorsque la maladie affecte brutalement un grand nombre d'animaux à la fois dans une région donnée.

quelques semaines à quelques mois et enclencher une épizootie. L'apparition des récents foyers en Russie, Roumanie, Turquie.. laisse ouverte l'hypothèse que les oiseaux migrateurs porteurs de virus hautement pathogènes soient aussi directement en cause.

Le virus est transmis essentiellement par contamination directe (sécrétions respiratoires et matières fécales des animaux infectés) ou indirecte (exposition à des matières contaminées : nourriture, eau, matériel ou vêtements contaminés). Dans le cas où l'élevage des animaux est réalisé avec des parcours en plein air, la distribution des aliments à l'intérieur minimise la promiscuité entre oiseaux sauvages et domestiques et restreint le risque de passage de virus entre les espèces sauvages et domestiques.

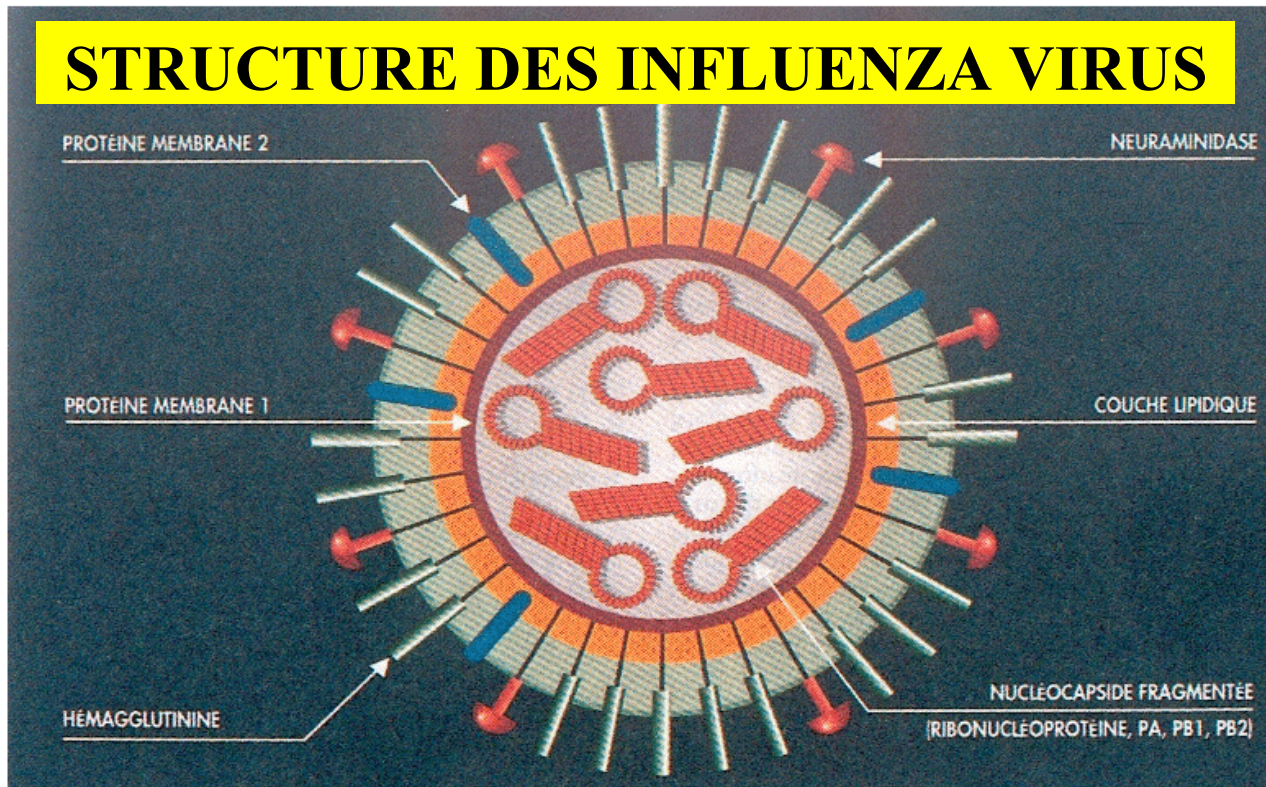
En France une épidémiosurveillance a été mise en place depuis plusieurs années dans les élevages de poulets, de dindes et de canards.

La période d'incubation de la maladie est de trois à cinq jours. Les signes à observer en priorité chez les volailles sont : la diminution de l'appétit, une réduction considérable de la production d'œufs, et surtout pour les formes graves des symptômes digestifs, respiratoires ou nerveux évoluant très rapidement vers la mort qui peut atteindre 90 à 100 % des volatiles. Cette symptomatologie est proche de celle observée dans la maladie de Newcastle. Les virus en cause sont pourtant totalement différents et peuvent être différenciés aisément par l'analyse en laboratoire.

Depuis fin 2003, une épizootie d'*influenza* aviaire à virus H5N1 hautement pathogène sévit en Asie. Elle a provoqué la mort ou l'abattage de plusieurs dizaines de millions d'oiseaux domestiques. Cette épizootie s'est propagée à travers la Chine et la Russie pour atteindre au début de l'automne 2005 le pourtour de la Mer Noire (Delta du Danube) puis la Turquie.

A la fin de l'hiver 2006, la majorité des Etats Membres de l'Union Européenne ont reconnu des cas dans l'avifaune sauvage aquatique (essentiellement les cygnes et fuligules). Deux pays (France et Allemagne) ont identifié fin février 2006 et début avril, chacun un foyer dans des élevages d'oiseaux domestiques (dindes)

Structure du virus



Caractéristique des virus influenza

Ces virus sont classés au sein de la famille des *Orthomyxoviridae*, dans le genre *Influenzavirus*.

- Deux composants antigéniques majeurs caractérisent les virus influenza :

Les antigènes internes qui définissent 3 types de virus A, B, et C . seul le type A a été isolé chez les oiseaux

Les antigènes externes qui sont représentés par l'**hémagglutinine H** et la **neuraminidase N** ; ils définissent les sous-types. Un sous-type étant caractérisé par une forme d'hémagglutinine et une forme de neuraminidase données.

Actuellement seize hémagglutinines (H1 à H16) et neuf neuraminidase (N1 à N9) sont recensées chez les oiseaux.

- Ces virus possèdent une grande labilité génétique qui se traduit par des mutations entraînant de faibles modifications ponctuelles ou des réassortiments entre deux virus qui peuvent aboutir à l'apparition d'une nouvelle combinaison H-N contre laquelle les défenses immunitaires de l'hôte (animal ou humain) ne présenteront aucune protection.

- Le pouvoir pathogène des souches est très variable : le pathotypage des souches est indispensable pour distinguer les souches faiblement pathogènes (IAFP) des souches hautement pathogènes (IAHP).

La relation entre sous-type et pouvoir pathogène est inexistante au sens strict chez les oiseaux mais il faut néanmoins accorder une mention particulière aux sous-types H7 ou H5, au sein desquels émergent fréquemment des souches hautement pathogènes.

- **Sensibilité du virus**

Le virus est peu résistant dans le milieu extérieur, comme dans les produits d'origine aviaire, ce qui réduit les risques de transmission indirecte. Il peut néanmoins survivre 4 jours à 22°C, 30 jours à 0°C dans l'eau contaminée et 40 jours dans les fientes .

Espèces affectées

- Toutes les espèces aviaires domestiques ou sauvages (en particulier les oiseaux migrateurs de la famille des Anatidés) peuvent être infectées par des virus influenza. Il s'agit le plus souvent d'infections inapparentes, néanmoins des formes cliniques peuvent être observées, en particulier chez les espèces domestiques comme la dinde et la poule, qui sont les plus fréquemment affectées.

Les espèces domestiques les plus sensibles sont la poule, la dinde, plus rarement le faisan, la caille ou la pintade. Le canard domestique semble très résistant à la maladie.

Certains des virus isolés chez les oiseaux sont susceptibles d'infecter le porc, le cheval ou l'homme.

Des études phylogénétiques ont montré que les virus humains de la grippe asiatique de 1957 et de celle de Hong-Kong de 1968 (H3N2) ont subi des réassortiments génétiques en acquérant 2 ou 3 gènes d'origine aviaire.

Les virus ancestraux, liés à la grippe espagnole de 1918 (H1N1) ou qui ont fourni des gènes à celles de 1957 et de 1968, circulent encore de nos jours dans les populations d'oiseaux sauvages en ayant subi peu ou pas de changement.

Il a été démontré que le porc représentait dans certains cas un hôte intermédiaire pour la transmission des virus aviaires à l'homme. En outre, des virus réassortants d'origine aviaire et humaine ont été isolés chez le porc.

Citons enfin les 18 cas de grippe humaine à Hong-Kong en 1997 (6 mortels), dus au virus d'origine aviaire H5N1, hautement pathogène, qui a sévi dans la région. Depuis plus d'une soixantaine de cas humains ont été décrits.

- Sont également sensibles aux virus grippaux d'autres mammifères tels les mustélidés (furet, vison), les ruminants, les carnivores domestiques (notamment chiens et chats) mais à moindre degré, les pinnipèdes, les cétacés, les primates non humains, et les chiroptères.

Réservoir

Les populations des espèces de l'avifaune sauvage (notamment les anatidés sauvages) constituent avec le porc, le principal réservoir des virus grippaux. Mais toutes les espèces sensibles peuvent éventuellement jouer le rôle de réservoir et donc entretenir des souches non pathogènes qui, à la suite d'une mutation ou d'une recombinaison (infection mixte) peuvent devenir pathogènes pour les volailles domestiques .

Principaux symptômes (chez les oiseaux)

Les symptômes sont variables et dépendent de la virulence du virus, de l'espèce hôte et des éventuelles infections intercurrentes.

Ils sont indifférenciables de ceux décrits dans la maladie de Newcastle. On retrouve notamment les caractéristiques suivantes :

- **Formes graves d'évolution aiguë ou suraiguë qualifiées de « peste aviaire »** : atteinte importante de l'état général, cyanose de la crête et des barbillons, œdème de la tête, sinusites, troubles digestifs marqués (diarrhée verdâtre), éventuellement troubles respiratoires et parfois nerveux, la mort survient en un ou deux jours et le pourcentage de mortalité est supérieur à 75%.
- **Formes subaiguës** : atteinte général associée à des symptômes respiratoires et une chute de ponte avec un taux de mortalité pouvant atteindre 50 à 70%.
- **Formes frustes** : légers symptômes respiratoires et des problèmes de ponte
- **Portage asymptomatique** : fréquent avec les souches virales très faiblement pathogènes ou apathogènes.

[Autres renseignements sur l'influenza aviaire](#)