

Remerciements

Au Jury :

A Monsieur le Professeur Jean-Louis FONVIELLE

Professeur des Universités

Parasitologie, praticien hospitalier

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse considération.

A Madame le Docteur Frédérique MESSUD-PETIT

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie infectieuse

Qui a accepté la direction et la correction de notre thèse.

A Monsieur le Docteur Stéphane BERTAGNOLI

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie infectieuse

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Remerciements particuliers :

A Pascal et Christine Fournier,

Qui m'ont suivie tout au long de mon stage, puis soutenue et aidée à l'élaboration de cette thèse. A ces deux passionnés qui m'ont fait découvrir le monde merveilleux du vison d'Europe. A leurs enfants, Aloïs et Célia.

A l'ensemble du réseau de piégeurs,

Qui est à la base du travail sur le vison d'Europe

Au Docteur Emmanuelle Mathieu de Pfizer Santé Animale,

Qui nous a fourni gracieusement la Médétomidine (Domitor®) et l'Atipamézol (Antisedan®).

A mes parents, qui ont su m'apporter soutien et réconfort dans les moments difficiles.

A mes sœurs, Bathilde et Clotsinde, qui savent mettre de la gaieté dans ma vie.

A tous les membres de ma famille.

A Bernard, mon cœur.

A Ciboulette, Pistou, Aioli et Latcho, mes petits rayons de soleil.

A tous mes amis... D'avant, de maintenant et de toujours... Une pensée particulière à Audrey, une amie fidèle ; à Line, Fifine, Latex, mes amies de prépa (on a réussi les filles !) ; à Emilie, ma bizute, qu'elle garde sa joie de vivre ; à tous mes amis toulousains avec qui j'ai passé des moments inoubliables.

A toute la bande de FS, profs compris.

A toute l'équipe de la clinique de la faune sauvage de l'ENVT, pour son accueil et sa bonne humeur. Pr. J Ducos de Lahitte, Pr. J-Y Jouglar. Catherine Gallwitz, Pascal Versigny et Jean-Louis Bournazel. Merci à Christophe Feix et à Nicolas Périn qui m'ont aidée, soutenue et supportée (même jusqu'à tard le soir) tout au long de la rédaction de cette thèse. Nicolas, merci pour ton aide et ta patience.

A tous ceux que j'ai oubliés... Qu'ils me pardonnent.

Table des matières

TABLE DES MATIERES	7
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	10
INTRODUCTION.....	11
PARTIE I : LE VISON D'EUROPE	13
I. DESCRIPTION.	13
I.1. Systématique.....	13
I.2. Morphologie.	14
I.3. Risques de confusions avec d'autres espèces (Annexe 2).....	15
II. BIOLOGIE.	17
II.1. Milieux fréquentés.....	17
II.2. Régime alimentaire.....	18
II.3. Activité.	19
III. HISTORIQUE.	20
III.1. Origine.	20
III.2. Aire de répartition historique (De Bellefroid, , 1997).	21
III.3. Aire de répartition actuelle.....	22
III.4. Statut légal.....	23
IV. CAUSES DE REGRESSION DU VISON D'EUROPE.	24
IV.1. Modifications du milieu.	24
IV.2. Interaction avec d'autres espèces.	25
IV.3. Destructrions directes.	27
IV.4. L'action d'agents pathogènes.....	28
PARTIE II : LA MALADIE ALEOUTIENNE.....	31
I. GENERALITES.	31
I.1. Définition.	31
I.2. Synonymie.	31
I.3. Historique.	32
I.4. Espèces affectées.	33
I.5. Distribution géographique.	33
I.6. Importance.	33

II. VIROLOGIE.	34
II.1. Morphologie, propriétés physiques et chimiques.	34
II.2. Purification du virus produit <i>in vivo</i>	35
II.3. Culture.	36
II.4. Les différentes souches virales (Aasted, 1985).	37
III. PATHOGENIE.	38
III.1. Devenir du virus dans l'organisme.	38
III.2. Conséquences immunologiques de l'infection.	39
III.3. Influence du génotype de l'hôte.	41
III.4. Bilan de la pathogénie.	42
IV. SYMPTOMES.	44
IV.1. Forme classique de la maladie aléoutienne.	44
IV.2. Pneumonie interstitielle chez les jeunes.	45
IV.3. Forme inapparente de la maladie (An et Ingram, 1978).	45
IV.4. Modifications biochimiques et sanguines (Jetur, 1989).	46
V. LESIONS.	46
V.1. Lésions macroscopiques.	46
V.2. Lésions microscopiques (Guillon et Reculard, 1972).	47
V.3. Lésions chez le furet (<i>Mustela putorius furo</i>).	48
VI. EPIDEMIOLOGIE.	48
VI.1. Sources de virus (Jetur, 1989).	49
VI.2. Mode de transmission.	49
VI.3. Espèces affectées et propagation.	50
VII. DIAGNOSTIC.	51
VII.1. Diagnostic épidémiologique.	51
VII.2. Diagnostic clinique individuel.	51
VII.3. Diagnostic nécropsique.	51
VII.4. Diagnostic histologique.	52
VII.5. Diagnostic expérimental.	52
VIII. TRAITEMENT.	53
IX. PROPHYLAXIE.	54
IX.1. Vaccination.	54
IX.2. Prophylaxie Sanitaire.	54
 PARTIE III : SUIVI SEROLOGIQUE DE LA MALADIE ALEOUTIENNE CHEZ LES PETITS CARNIVORES DU SUD-OUEST DE LA FRANCE	 55
I. MATERIELS ET METHODES.	55
I.1. Zone d'étude.	56
I.2. Capture des animaux.	56
I.3. Manipulation des animaux.	58
I.4. Echantillonnage.	61
I.5. Exploitation des prélèvements.	62
I.6. Analyses statistiques.	63

II. RESULTATS	65
II.1. Caractéristiques des individus étudiés.....	65
II.2. Suivi sérologique de la maladie aléoutienne.....	71
II.3. Bilan des résultats.....	81
III. DISCUSSION.	82
III.1. Diffusion virale dans le milieu naturel.....	82
III.2. Le virus de la maladie aléoutienne peut-il contribuer à la régression du vison d'Europe ?.....	85
III.3. Implications pour la conservation de l'espèce.....	87
CONCLUSION.....	89
BIBLIOGRAPHIE.....	91
ANNEXES.....	97

Table des illustrations

Figure 1 : Régime alimentaire du vison d'Europe. D'après Libois, 2001	18
Figure 2 : Répartition du Vison d'Europe. D'après Youngman, 1982 (Source : Vison infos n°1)	22
Figure 3 : Carte de répartition des populations férales de Vison d'Amérique en France. Situation en 1999. (Cartographie : ONCFS-DER/UTI 09/02).	26
Figure 4 : Analyse des causes de mortalité de 59 visons d'Europe trouvés morts dans le Sud-Ouest de la France, source : Vison infos n°2 (GREGE, 2002).....	28
Figure 5 : Départements concernés par l'étude.	56
Schéma 1 : Pathogénie de la maladie aléoutienne.....	42
Tableau I : Echantillonnage par session de piégeage	62
Tableau II : <i>Sex ratio</i>	65
Tableau III : Classe d'âge des animaux étudiés	66
Tableau IV : poids moyen des animaux étudiés.....	67
Tableau V : mensurations des animaux étudiés.	68
Tableau VI : Sérologies positives.....	71
Tableau VII : Gammaglobulinémies chez les individus à sérologie positive	73
Tableau VIII : Influence du sexe sur la prévalence.....	74
Tableau IX : Répartition des individus séropositifs en fonction de l'âge	75
Tableau X : Répartition des individus séropositifs en fonction de leur état général.....	76
Tableau XI : Etat général des animaux séropositifs et gammaglobulinémie	77
Tableau XII : Sérologies positives et saisons de capture	78
Tableau XIII : Répartition des individus étudiés sur la zone à visons d'Amérique ou hors de cette zone	80
Photo 1 : vison d'Europe.....	13
Photo 2 : piège-cage	57
Photo 3 : Prise de sang d'un vison d'Europe.....	60
Carte 1 : Répartition géographique des individus ayant fait l'objet du test de dépistage d'anticorps anti-ADV	70
Carte 2 : Répartition géographique des individus positifs au test de dépistage d'anticorps anti-ADV	79

Introduction

Le Vison d'Europe (*Mustela lutreola*), petit mustélide en voie de disparition, est une des espèces de mammifères carnivores les plus menacées au monde. En France son aire de répartition a été réduite de moitié en une vingtaine d'années et se limite à quelques départements du Sud-Ouest. (Maizeret *et al.*, 2002).

Les causes de la régression de l'espèce sont mal connues. Plusieurs hypothèses ont été soulevées, parmi lesquelles d'éventuels problèmes pathologiques.

La sauvegarde du vison d'Europe constitue un des principaux enjeux de conservation du patrimoine naturel de notre pays. En 1999, le Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement a décidé de lancer un plan national de restauration pour cette espèce (Annexe 1), constitué d'un catalogue d'actions à appliquer pour stopper le déclin actuel de la population française et permettre la recolonisation d'au moins une partie de l'aire perdue depuis quelques années (MATE, 1999). Le plan prévoit notamment le suivi de la répartition de l'espèce, un programme de contrôle du vison d'Amérique, et des recherches sur les facteurs pathogènes susceptibles de contribuer à la régression de l'espèce. Nous nous sommes intéressés plus particulièrement à la maladie aléoutienne, due à un parvovirus. Elle sévit habituellement dans les élevages de visons d'Amérique et pourrait avoir été introduite dans le milieu naturel par des individus échappés.

Le travail de la thèse est donc une contribution à l'exécution du volet pathologique prévu dans le cadre de ce plan de restauration, par l'analyse des résultats sérologiques pour la maladie aléoutienne des animaux prélevés lors des différentes campagnes de piégeage mises en place pour le suivi des populations.

Après avoir décrit le vison d'Europe, hôte méconnu des zones humides, nous présenterons les principales caractéristiques de la maladie aléoutienne. La troisième partie, expérimentale, correspond au suivi sérologique de la maladie aléoutienne chez les petits carnivores du sud-ouest de la France.

PARTIE I : le vison d'Europe

I. DESCRIPTION.



Photo 1 : vison d'Europe

I.1. Systématique.

Le vison d'Europe (*Mustela lutreola* Linné, 1761) est un mammifère carnivore appartenant à la famille des Mustélinés, au même titre que le blaireau (*Meles meles*), la loutre (*Lutra lutra*), la fouine (*Martes foina*), la martre (*Martes martes*), le putois (*Mustela putorius*), l'hermine (*Mustela erminea*) et la belette (*Mustela nivalis*).

Le vison d'Europe, d'abord considéré comme un simple putois puis reconnu comme espèce à part entière, prendra plusieurs noms avant d'être appelé *Mustela lutreola* au 20^{ème} siècle (De Bellefroid, 1997).

I.2. Morphologie.

Le vison d'Europe présente tous les caractères morphologiques de la famille à laquelle il appartient.

Sa tête est légèrement aplatie dorso-ventralement. Le corps mince et allongé se prolonge par une queue d'une longueur comprise entre le tiers et la moitié de la longueur tête-corps. Le cou est très peu différencié. Les pattes sont courtes. Les oreilles sont petites et arrondies.

Les pattes possèdent des demi-palmures entre les doigts.

a) Robe :

La fourrure du vison d'Europe est de couleur brune uniforme. On note des zones de plus foncées au niveau des pattes et de la queue. Le poil de bourre, plus clair que le poil de jarre, est de couleur grise.

Une tache blanche, bien délimitée, symétrique, en croissant de lune de chaque côté de la truffe, se dessine sur la lèvre supérieure. La lèvre inférieure possède également une tache blanche. Celle-ci est de forme variable. Ces taches peuvent être masquées sur un animal souillé.

D'autres petites taches peuvent se retrouver sur le corps de l'animal. Elles sont plutôt rares chez le vison d'Europe occidental et, lorsqu'elles sont présentes, prennent essentiellement la forme de petits toupillons de poils blancs. Ces taches seraient relativement fréquentes chez les visons d'Europe orientaux.

b) Taille :

De taille moyenne de 54 cm (du bout du nez à la pointe de la queue), les visons mâles peuvent atteindre 58 cm. Les femelles mesurent environ 47-48 cm (De Bellefroid, 1997).

c) Poids :

On retrouve le même dimorphisme sexuel que pour la taille avec un poids moyen de 850 grammes pour les mâles (700 à 1500g) et de 500 grammes pour les femelles (480 à 780g) (De Bellefroid, 1997).

I.3. Risques de confusions avec d'autres espèces (Annexe 2)

a) Caractères différentiels avec le putois (*Mustela putorius*).

Le putois est une espèce proche du vison d'Europe, avec lequel il est encore fréquemment confondu. Il est important de bien différencier les deux espèces afin d'éviter des destructions de visons par confusion (Lodé, 1995).

Masque facial :

Le putois présente un masque facial, absent chez le vison d'Europe. Il n'est cependant pas toujours bien délimité. Il peut même être très discret et parfois quasiment absent chez certains putois très foncés appelés mélaniques. Le contour des oreilles est clair chez le putois.

Robe :

La fourrure du putois n'est pas uniforme. Le poil de jarre est noir à son extrémité, alors que les poils de bourre sont blancs à jaunâtres sur toute leur longueur.

Taille et poids :

Les putois sont un peu plus longs et lourds que les visons d'Europe. Cependant, ce n'est pas un très bon critère de différenciation car les minima et maxima de chaque espèce se recoupent largement.

b) Caractères différentiels avec le vison d'Amérique (*Mustela vison*)

Les visons d'Europe sont également régulièrement confondus avec les visons d'Amérique. Ces deux espèces se ressemblent beaucoup. En effet, leur fourrure est de couleur identique. Il existe cependant des différences qui permettent une distinction des deux espèces (Lodé, 1995).

Taches labiales :

Les visons d'Amérique possèdent une tache blanche asymétrique sur la lèvre inférieure qui peut se prolonger plus ou moins sur la gorge et le cou. Par contre, ils ne possèdent jamais de taches symétriques aussi nettes que les visons d'Europe sur la lèvre supérieure. De petites taches peuvent parfois être présentes, mais elles se limitent à quelques poils juste en dessous de la truffe.

Les taches blanches asymétriques sur le reste du corps sont assez fréquentes chez le vison d'Amérique.

L'absence ou la présence d'une tache blanche sur la lèvre supérieure constitue donc un bon critère de différenciation des deux espèces.

Taille et poids :

Le vison d'Amérique est beaucoup plus long et plus lourd que le vison d'Europe. Les mâles mesurent jusqu'à 90 cm, pour un poids moyen de 1500 grammes (800 à 2000 g). Les femelles atteignent environ 70 cm pour une moyenne de 800 grammes (550 à 1000g).

Forme de la tête :

Pour certains auteurs, la différence de forme de la tête serait le critère le plus fiable pour reconnaître les deux espèces. En effet, le vison américain a une tête plus aplatie et plus large que l'Européen. Il est cependant difficile d'apprécier cette différence.

Cri :

Les deux espèces ont des cris distincts. Le cri du vison d'Amérique est plaintif, alors que celui du vison d'Europe est plus court, strident et répétitif. Cependant, lorsque l'on manque d'expérience, lors d'un premier contact, il est malaisé de les différencier selon ce critère.

II. BIOLOGIE.

Peu d'études scientifiques approfondies ont été réalisées sur le mode de vie des visons d'Europe. Les données concernant les populations françaises ne sont que très fragmentaires.

II.1. Milieux fréquentés.

Le vison d'Europe est une espèce dite semi-aquatique, strictement inféodée aux milieux aquatiques, comme la loutre. Il fréquente quasiment exclusivement les milieux inondables de fond de vallée : ruisseaux, lacs, marécages (Lodé, 1992).

Les animaux circulent et chassent le long des cours d'eau dont les rives sont recouvertes d'une végétation dense.

Ce sont des animaux territoriaux, exigeant beaucoup d'espace. Une étude réalisée dans les Landes de Gascogne révèle que les domaines vitaux des individus peuvent s'étendre sur deux à treize kilomètres de cours d'eau. Les quatre milieux de prédilection sont les étangs et cours d'eau, les aulnaies-saulnaies à sous-étage clair, les marais ouverts et aulnaies-saulnaies à grands carex (GREGE, 1999). Les animaux ne rejoignent qu'exceptionnellement la pinède (GREGE, 2000).

Les animaux semblent établir leurs gîtes préférentiellement en zone à inondation partielle ou totale : aulnaies à grand carex (17%), marais ouverts (44%) et boisements mésophiles (14%) (GREGE, 2000), soit 70% des gîtes en milieu inondable.. Les forêts de production, les milieux fortement artificialisés et les cultures sont évités.

Le vison gîte essentiellement à même le sol, à l'abri d'une végétation dense : grands carex et ronciers. Parfois, les animaux nichent dans des racines enchevêtrées, sous des tas de bois, dans des troncs d'arbre creux ou dans des terriers creusés dans les rives. Les gîtes sont établis pour 90% d'entre eux à moins de 5 mètres d'une zone d'eau libre (GREGE, 2000).

II.2. Régime alimentaire.

Le vison d'Europe chasse à proximité des cours d'eau. C'est un prédateur opportuniste se nourrissant de petites proies principalement issues de la faune aquatique. Le régime alimentaire se compose en majorité d'amphibiens (surtout des grenouilles), d'oiseaux et d'œufs, de petits mammifères aquatiques (rats musqués), et de poissons (cyprinidés essentiellement) (Libois, 2001).

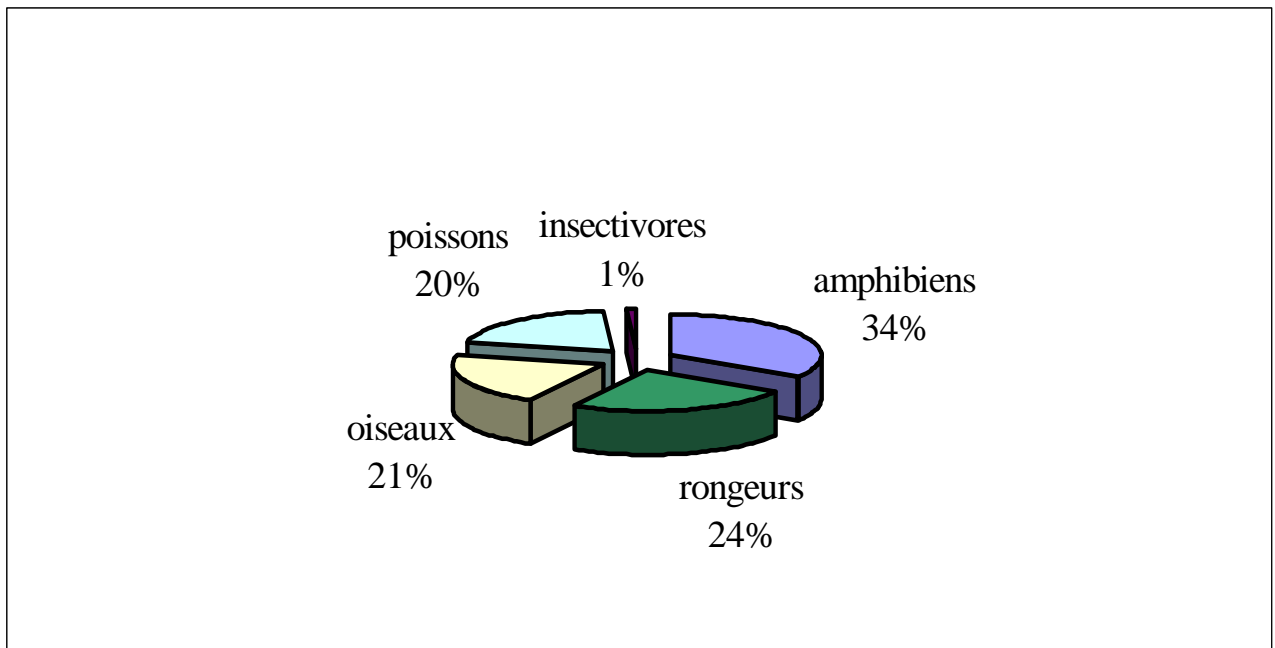


Figure 1 : Régime alimentaire du vison d'Europe. D'après Libois, (2001)

En fait, il s'attaque à tout vertébré de taille convenable. Le régime alimentaire n'est pas figé. Il évolue avec les saisons et les conditions environnementales. Des spécialisations individuelles peuvent apparaître.

II.3. Activité.

a) Activité journalière :

Le vison d'Europe est un animal crépusculaire et nocturne. Il existe deux pics principaux d'activité du vison, l'un en début de nuit et l'autre en fin de nuit, qui correspondent à une activité alimentaire (chasse). Deux pics secondaires se situent l'un en milieu de journée, l'autre en fin d'après-midi (GREGE, 2000).

Il vit en solitaire sur son territoire.

b) Activité sexuelle :

Les deux sexes ne se rencontrent que pour l'accouplement. La période de reproduction débute courant janvier et se prolonge jusqu'en mars.

Les mises bas ont lieu en avril-mai après une gestation relativement brève (35 à 72 jours) (De Bellefroid, 1997). Cette grande variabilité peut-être expliquée par une ovo-implantation différée, l'existence de celle-ci n'ayant jamais été prouvée. Les femelles n'ont qu'une seule portée par an. On compte une moyenne de 4,7 jeunes par portée (2 à 7). La mère élève seule ses jeunes. Le sevrage a lieu aux alentours de 10 semaines. L'émancipation des jeunes se fait vers le mois d'août.

La maturité sexuelle des jeunes intervient à un an environ.

c) Activités annuelles :

On ne note aucune hibernation ni migration au cours de la vie du vison d'Europe.

III. HISTORIQUE.

III.1. Origine.

Malgré une ressemblance des plus surprenantes, le vison d'Europe n'est pas un descendant direct du vison d'Amérique, comme on a pu le penser à une époque. En effet, ils appartiennent à des groupes différents et auraient évolué séparément (De Bellefroid, 1997 ; De Bellefroid et Rosoux, 1998). Des tentatives d'hybridation entre ces deux espèces ont échoué. Elles aboutissaient systématiquement à des résorptions embryonnaires (Wirth, 1990).

Pendant longtemps, le vison d'Europe a été considéré comme un simple putois adapté au milieu aquatique. Certains auteurs pensent qu'ils peuvent s'hybrider, dans les zones où les deux espèces cohabitent. En France, aucune hybridation n'a été prouvée.

Quatorze sous-espèces ont été décrites (De Bellefroid et Rosoux, 1988), parmi lesquelles on n'en retient que sept. L'espèce paraît malgré tout relativement homogène sur l'ensemble de son aire de répartition. Une des seules différences notables est la présence d'une tache blanche au niveau du poitrail des individus. Cette tache serait plus fréquente chez les sujets d'Europe centrale. En effet, 50 % des visons d'ex-URSS possèdent cette caractéristique contre 10% des individus d'Europe occidentale.

Dans les années 1850, cet animal est découvert de plus en plus fréquemment et il apparaît beaucoup plus abondant qu'on ne le pensait. On pense même à cette époque que l'espèce est en développement.

Elle est considérée comme inutile, voire nuisible et on n'hésite pas à la détruire pour en récupérer la peau. Puis la dernière guerre fait oublier le vison d'Europe. On ne s'inquiétera de son sort que 10 ans plus tard. On réalisera alors que l'espèce a déjà commencé à décliner.

III.2. Aire de répartition historique (De Bellefroid, , 1997).

a) Découverte du vison en France :

Le vison d'Europe est une espèce découverte tardivement en Europe occidentale. Au 18^{ème} siècle, on le connaît déjà grâce au commerce de fourrures. Cependant l'existence d'une population autochtone sauvage en France est découverte plus tardivement. En Europe centrale, par contre, le vison d'Europe est reconnu comme espèce sauvage depuis trois siècles.

En France, les premières découvertes de vison d'Europe datent des années 1840. Des individus sont signalés dans les zones humides de l'Ouest du pays. On parle alors de « putois d'eau ». Il restera longtemps considéré comme une simple variété de putois.

Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer cette lente découverte, alors que les autres mustélidés sont connus depuis très longtemps :

Espèce confondue avec le putois.

On pense que le vison a été très longtemps confondu avec le putois. Il existe pourtant des descriptions du vison dès 1896, qui mettent en avant des différences morphologiques avec le putois.

Une espèce rare.

Le vison d'Europe est considéré comme une espèce rare. Il devient un sujet d'intérêt pour le monde scientifique, et est recherché systématiquement dans l'ensemble du pays. On le découvre en Normandie, dans le Bassin Parisien, sur tout le littoral Atlantique. Le vison est présent jusque dans le Massif Central, les Vosges et le Jura. Il semble être représenté de manière plus importante que l'on ne l'avait cru jusqu'alors. La France est pratiquement colonisée en totalité, à l'exclusion des zones montagneuses et de la région méditerranéenne.

L'aire de répartition du vison d'Europe a atteint son apogée au début du siècle. Cette zone s'étend sur la plus grande partie de l'Europe centrale et orientale, excepté le pourtour méditerranéen, la Grande Bretagne et la péninsule scandinave.

En 1920, le vison devient rare dans le Nord et le centre de la France. Il n'est alors plus évoqué dans l'Est.

Dans les années 1950, on évoque les premiers visons dans les Pyrénées Atlantiques et en Espagne. Le premier individu espagnol est repéré en 1951. En 1984, la France n'est plus colonisée que dans sa moitié occidentale, de la Bretagne aux Pyrénées.

Le déclin du vison d'Europe a alors déjà débuté. En 20 ans, il perdra 50% de son aire de répartition, qui se réduit aujourd'hui à quelques départements dans le Sud-Ouest de la France.

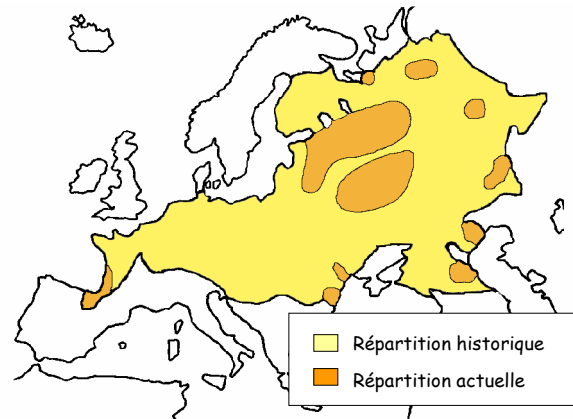


Figure 2 : Répartition du Vison d'Europe. D'après Youngman, 1982 (Source : Vison infos n°1)

III.3. Aire de répartition actuelle.

Le vison d'Europe a actuellement totalement disparu d'Europe centrale. Son aire de répartition se réduit à deux noyaux très éloignés l'un de l'autre. Le premier se situe en Europe de l'Est. En fait, ce sont de petits groupements fractionnés en Roumanie et en Russie. Le second se situe dans l'Ouest de la France, et se prolonge dans le Nord-Ouest de l'Espagne.

a) En France :

Le vison d'Europe a complètement disparu de la plus grande partie de la France. Il se retrouve actuellement confiné à sept départements : la Charente, la Charente-Maritime, la Dordogne, la Gironde, le Lot et Garonne, les Landes et les Pyrénées-Atlantiques (Maizeret *et al*, 2002). Une donnée de présence de l'espèce a été observée dans le département du Gers, en 2001, mais la présence du vison d'Europe dans ce département n'a pour l'instant pas pu être confirmée.

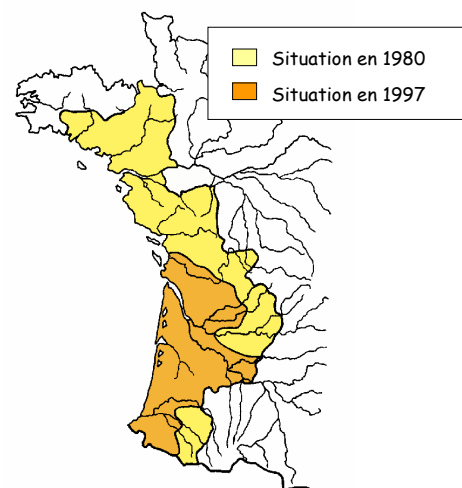


Figure 3 : Répartition française du Vison d'Europe (Source : Vison infos n°1)

Il semble avoir disparu de Bretagne, où il est remplacé par une importante population de visons d'Amérique.

b) En Espagne :

La population espagnole de visons d'Europe se limite au Nord-Ouest du pays. Elle est en continuité avec la population française.

III.4. Statut légal.

L'espèce est actuellement totalement protégée par la loi du 10 juillet 1976, mise en application à la date de l'Arrêté Ministériel du 1^{er} avril 1981, dont l'article premier interdit la destruction, la capture, le transport, la vente et l'achat des visons d'Europe. La modification de cet article, publiée au Journal Officiel du 11 septembre 1993, renforce les mesures légales en faveur de la protection du vison.

L'espèce figure aux annexes II et IV de la Directive « Habitat-Faune-Flore » 92/43/CEE du Conseil du 21 mai 1992 concernant la conservation des habitats naturels, la conservation de la flore et de la faune sauvage.

L'annexe II vise les espèces d'intérêt communautaire dont la conservation nécessite la délimitation de « zones spéciales de conservation ».

L'annexe IV concerne les espèces animales d'intérêt communautaire qui nécessitent une protection stricte.

Cette Directive impose une protection intégrale de l'espèce et des habitats spécifiques répertoriés dans la liste des sites « Natura 2000 ».

L'espèce est également mentionnée dans l'annexe II de la convention de Berne du 19 septembre 1979. Elle est classée parmi les « espèces de faune strictement protégées ».

Le vison d'Europe est donc une espèce protégée aux niveaux national et international. Les sites « Natura 2000 » dans lesquels sont répertoriés les habitats spécifiques du vison sont soumis à des réglementations et des gestions particulières afin de leur assurer une protection complète.

L'espèce est également protégée de manière stricte en Espagne par le décret du 30 décembre 1980.

IV. CAUSES DE REGRESSION DU VISON D'EUROPE.

Le déclin rapide du vison d'Europe a encouragé des études afin de mieux cerner les causes probables de cette régression. Aucune cause déterminante n'est responsable à elle seule du déclin, et il est probable que de nombreuses causes permettent d'expliquer le phénomène.

IV.1. Modifications du milieu.

Les techniques agricoles se sont modernisées, et les pratiques ont évolué vers le productivisme. Les parcelles se sont agrandies et de nombreuses haies ont été détruites. Les cultures céréalières intensives nécessitent une importante quantité d'eau, directement puisée dans les ruisseaux, ou dans les nappes phréatiques, ce qui conduit à des assèchements des zones humides. Parallèlement à cela, l'aménagement des berges et cours d'eau conduit à des dessèchements des zones marécageuses, des calibrages de cours d'eau, des travaux d'assainissement et au retrait de la végétation dense, protectrice de la faune.

Ces modifications ont pour conséquence :

- Une destruction de l'habitat.

L'assèchement des zones humides et la destruction de la végétation des berges diminuent les capacités d'accueil du vison d'Europe, très exigeant en matière d'environnement. La destruction de l'habitat peut affecter la faune sauvage en fragmentant les populations et en réduisant les habitats disponibles.

- La pollution des cours d'eau.

Des études sur l'état de l'eau en France mettent bien en évidence le fait que le système hydrographique du Nord-Ouest est pollué de manière plus importante que dans le Sud-Ouest. Or, la présence du vison d'Europe se limite actuellement à cette zone, bénéficiant d'une qualité d'eau nettement supérieure.

Le vison d'Amérique est sensible à la pollution, mais paraît tout de même moins exigeant que le vison d'Europe en matière de propreté de l'eau (Lodé *et al*, 2001).

La pollution de l'eau a des conséquences sur la variété et le nombre des proies disponibles pour le vison. Celui-ci peut tout de même se tourner vers des proies plus « terrestres ». De plus, elle peut entraîner des troubles dans la reproduction avec une chute du nombre de petits par portée. La pollution peut constituer une des causes majeures de disparition du vison d'Europe.

IV.2. Interaction avec d'autres espèces.

Habitant principalement les ruisseaux forestiers, le vison d'Europe occupe une niche écologique semi-aquatique intermédiaire entre celle de la loutre, au moeurs plus aquatiques, et celle du putois, nichant plus à l'intérieur des terres. La concurrence entre ces espèces semble mineure.

Le putois et le vison cohabitent dans certaines régions depuis fort longtemps. Ce sont des espèces qui peuvent se rencontrer, mais elles n'utilisent pas l'environnement de la même manière, n'ont pas le même régime alimentaire et gâtent dans des lieux différents (GREGE, 1999). Il est peu probable que la présence d'une espèce affecte la survie de l'autre.

La loutre et le vison ont des aires de répartition qui se chevauchent, notamment dans le Sud-Ouest. Leur concurrence dans l'espace paraît limitée, la loutre étant un animal véritablement aquatique et essentiellement piscivore.

Le vison d'Amérique, par contre, utilise la même niche écologique le vison d'Europe et apparaît comme le concurrent aux interactions les plus marquées avec celui-ci. Il a été introduit dans les années 1920, lorsque les premiers élevages de fourrures apparurent en France. Pendant la guerre, de nombreux élevages ont été fermés. Dans les années 1970 et jusqu'aux années 1990, de nombreux élevages se sont implantés dans le centre de la Bretagne surtout, mais aussi dans le Sud de la France, encouragés par l'administration. Pendant cette période, des individus se sont échappés, soit accidentellement, soit libérés volontairement. Cette espèce très prolifique a donné naissance à une population sauvage qui a rapidement colonisé l'ensemble du réseau hydrographique de l'Ouest de la France. Depuis 1987, le vison d'Amérique est classé parmi les espèces dites « nuisibles ». Actuellement, il existe 3 populations férales de visons d'Amérique : la première a fait souche en Bretagne et continue son expansion vers la Normandie (Manche, Calvados et Orne) et les Pays-de-Loire (Mayenne et Loire-Atlantique), la seconde est localisée dans le Nord du département de la Charente, la troisième occupe plusieurs secteurs du réseau hydrographique de l'Adour dans les

départements des Hautes-Pyrénées, des Pyrénées-Atlantiques, du Gers et des Landes. Elle se trouve actuellement en contact avec la population de vison d'Europe.

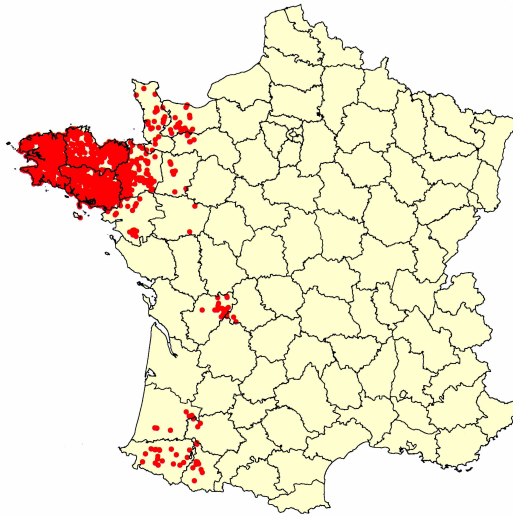


Figure 3 : Carte de répartition des populations férales de Vison d'Amérique en France. Situation en 1999.
(Cartographie : ONCFS-DER/UTI 09/02).

La concurrence territoriale n'est pas improbable, même si elle ne semble pas être le point de départ de la régression du vison d'Europe. En effet, le déclin du vison d'Europe a débuté bien avant l'introduction des premiers visons américains.

Actuellement, les aires de répartition des deux espèces se chevauchent. Les problèmes de concurrence pourraient alors s'exprimer, mais on ne peut affirmer que le vison d'Amérique chasse le vison d'Europe. Ce sont certes des animaux territoriaux exigeants en espace, mais les régimes alimentaires sont quelque peu différents et le nombre important de gîtes disponibles peut rendre la cohabitation possible (De Bellefroid, 1997).

Un autre problème de la présence des deux espèces sur un même territoire peut concerner la reproduction. Les femelles des deux espèces sont en chaleur à la même période de l'année. Il apparaît que les mâles américains sont sexuellement actifs de manière plus précoce que les visons d'Europe et pourraient féconder les femelles vison d'Europe. Or, les études montrent que le croisement des deux espèces conduit systématiquement à un avortement. Les femelles peuvent alors retomber en chaleur mais ceci n'est pas systématique.

Le problème le plus important reste la confusion entre les deux espèces, vison d'Europe et vison d'Amérique, celui-ci étant activement piégé à cause des dégâts qu'il occasionne. La disparition du vison d'Europe en Bretagne peut être expliquée par la destruction des individus par confusion ou par méconnaissance des piégeurs.

IV.3. Destructions directes.

a) Le piégeage :

L'homme intervient de manière radicale sur les populations sauvages. Il est évident qu'il est influé très tôt en faveur de la diminution des effectifs de visons d'Europe. Le vison était en effet considéré comme un animal inutile, voire nuisible. Sa fourrure était recherchée et il était alors détruit systématiquement par les piégeurs.

Depuis l'acquisition du statut d'animal protégé, il est interdit de le tuer. Pourtant, le piégeage de nuisibles avec des pièges tuants n'est pas sélectif et entraîne probablement la mort de nombreux visons d'Europe.

b) Les intoxications secondaires aux anticoagulants :

Les empoisonnements aux anticoagulants sont encore utilisés de manière intensive pour la régulation des rongeurs déprédateurs, malgré les intoxications secondaires révélées sur de nombreux prédateurs. Des intoxications secondaires à la bromadiolone et à la chlorophacinone ont été récemment mises en évidence chez les mustélidés semi-aquatiques, dont le vison d'Europe (GREGE, 2003).

c) Les collisions routières :

Les cas de mort d'individus par collision routière sont relativement nombreux mais restent probablement sous-estimés car les cadavres ne sont pas systématiquement ramassés sur le bord des chaussées. Certaines voies semblent plus meurtrières que d'autres.

La figure 4 montre qu'une autre cause importante de mortalité semble être l'action de prédateurs.

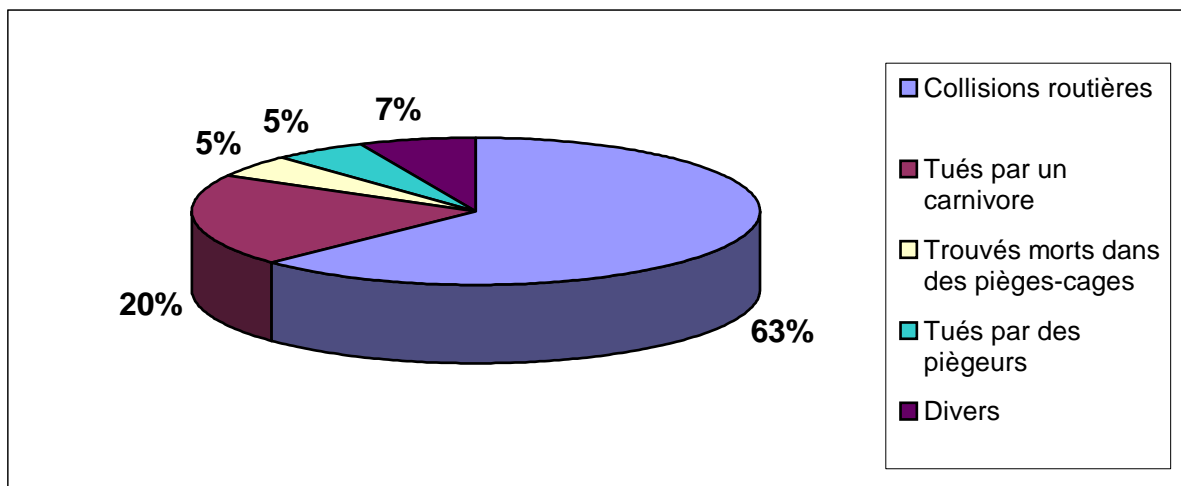


Figure 4 : Analyse des causes de mortalité de 59 visons d'Europe trouvés morts dans le Sud-Ouest de la France.
(Source : Vison infos n°2)

IV.4. L'action d'agents pathogènes.

Depuis un certain nombre d'années émerge l'idée que la disparition du vison pourrait résulter en partie de problèmes pathologiques.

a) La maladie de carré et autres parvoviroses canines :

La maladie de carré est une maladie fébrile très contagieuse. Les manifestations cliniques peuvent se traduire par une infection générale, des problèmes respiratoires, de l'hyperkératose, des troubles du système nerveux central ou une combinaison de plusieurs de ces symptômes. Elle est susceptible d'affecter de nombreux carnivores domestiques et sauvages. Elle a été à l'origine de la disparition totale du furet à pattes noires aux Etats-Unis (Williams *et al*, 1988).

b) Maladie d'Aujeszky :

Cette maladie virale a été étudiée chez le vison d'Amérique et provoque un syndrome hémorragique généralisé, associé à une angiopathie (Kimman et Van Oirschot, 1996).

c) La maladie aléoutienne du vison d'Amérique :

Une des causes éventuelles de disparition du vison d'Europe serait l'introduction par le vison d'Amérique d'un agent infectieux auquel il résisterait lui-même relativement bien. Cet agent, le parvovirus responsable de la maladie aléoutienne, pourrait décimer les populations de vison d'Europe déjà fragilisées. La maladie aléoutienne est bien connue pour affecter les élevages de visons d'Amérique (Jetur, 1989) .

Parmi toutesq les causes décrites, aucune ne peut expliquer à elle seule une telle régression de l'espèce mais elles interviennent probablement en synergie et à des époques différentes.

Nous allons, dans le chapitre suivant, décrire de manière plus approfondie la maladie aléoutienne, qui a été étudiée chez le vison d'Amérique.

PARTIE II : la Maladie Aléoutienne

I. GENERALITES.

I.1. Définition.

La maladie aléoutienne est une maladie virale, contagieuse, évoluant de manière enzootique, affectant les élevages de visons d'Amérique (Guillon et Recular, 1972).

Elle affecte prioritairement les visons au pelage anormal, dits aléoutiens, homozygotes pour le gène récessif qui confère à leur pelage une couleur « bleue ». Une très forte mortalité est constatée chez les jeunes et les adultes de ce génotype. Chez ces animaux, la maladie évolue sous forme aiguë.

Les animaux d'un génotype différent développent une forme chronique à mortalité étalée dans le temps. Cette maladie peut persister plusieurs mois, voire plusieurs années. L'infection est généralement permanente. Elle peut être transitoire pour un faible nombre d'individus.

I.2. Synonymie.

Cette maladie est appelée, par les anglophones, Aleutian Disease of Mink ou Aleutian Mink Disease, dénomination adoptée par l'ensemble de la communauté internationale.

Les Scandinaves et les Canadiens utilisent le terme de Viral Plasmocytosis of Mink, mettant en avant la plasmocytose, principale caractéristique de la maladie.

En allemand, elle s'appelle : Aleutenkrankheit der Nerze.

I.3. Historique.

La maladie aléoutienne a été décrite pour la première fois en 1956 aux Etats-Unis par Hartsough et Gorham, environ 15 ans après la découverte de la mutation aléoutienne du vison d'Amérique (Hartsough et Gorham, 1956).

La maladie atteignait les visons sélectionnés dans les années 40 pour leur fourrure bleu argenté ou grise. Ils ont été appelés aléoutiens à cause de leur ressemblance avec le renard aléoutien.

Ces visons étaient plus faibles et moins résistants aux infections bactériennes et aux pathologies que les animaux de type « sauvage ». Ils furent appelés « bleeders » car ils étaient fréquemment sujets à des saignements.

La maladie, certainement présente auparavant, se révéla aux scientifiques avec l'apparition de ces animaux fragilisés.

Les lésions rénales et les nécroses hépatiques furent d'abord observées et décrites chez les sujets de type aléoutien, puis également chez les animaux d'autres génotypes (Hartsough, 1962).

Le caractère infectieux et contagieux de la maladie fut envisagé bien avant de connaître l'agent étiologique. L'hypergammaglobulinémie fut mise en évidence en 1961, par Henson *et al.* Un diagnostic sérologique fut alors mis au point par la même équipe, par précipitation des immunoglobulines dans une solution d'iode.

Plus tard, la nature virale de l'agent étiologique fut suggérée par son ultrafiltrabilité. Elle fut confirmée par la présence du génome viral chez les animaux malades et plus tard par la microscopie électronique (Cho et Ingram, 1973).

La pathogénie est relativement bien connue de nos jours, malgré les nombreuses zones d'ombre restantes. Les recherches se concentrent actuellement d'avantage sur les modes de contrôle de la maladie.

I.4. Espèces affectées.

La maladie aléoutienne touche les visons d'Amérique, quels qu'en soient l'âge et le génotype. La maladie évolue plus rapidement et les symptômes sont plus marqués chez les individus de génotype aléoutien.

Les manifestations cliniques d'infection naturelle ont également été documentées chez le furet. Chez ce dernier, les symptômes sont bien souvent inapparents, et la maladie est découverte *post-mortem*. La mortalité est exceptionnelle (Welchman *et al.*, 1993).

Un cas isolé de maladie aléoutienne chez la loutre a été suspecté en Angleterre (Wells *et al.*, 1989).

Aux Etats-Unis, des anticorps ont été mis en évidence chez les mouffettes, les renards, les rats laveurs. Cinq pourcent des hommes possèdent des anticorps à la maladie. (Ingram et Cho, 1974 ; McGuire et Crawford, 1980 ; Porter *et al.*, 1982).

I.5. Distribution géographique.

La maladie aléoutienne a été diagnostiquée pour la première fois aux Etats-Unis. D'autres pays l'ont mise en évidence par la suite. Elle est apparue en Scandinavie, au Danemark, en Hollande et en Allemagne. En France, la maladie sévit depuis 1968, date de découverte du premier élevage atteint. Depuis, de nombreux élevages ont été dépistés et déclarés positifs à la maladie (Jeanbourquin, 1987)

I.6. Importance.

Cette maladie a une importance économique considérable dans les élevages atteints.

En effet, elle est responsable d'une diminution des effectifs de visons d'Amérique par une mortalité relativement élevée, surtout des jeunes animaux, et d'une chute de la fécondité. Ceci a pour conséquence une réduction de la quantité de peaux produites.

Les animaux malades sont cachectiques et en mauvais état général. Les peaux produites ont par conséquent une qualité nettement inférieure.

D'un point de vue sanitaire, il a été montré que les animaux malades sont plus sensibles aux infections bactériennes secondaires et aux autres agents pathogènes. Ces pathologies sont

responsables de la mort prématurée d'individus et elles sont très difficiles à maîtriser dans les élevages atteints.

II. VIROLOGIE.

II.1. Morphologie, propriétés physiques et chimiques.

Le virus de la maladie aléoutienne, ou Aleutian Disease of Mink Virus (ADV), est un Parvovirus (Bloom *et al.*, 1980).

Le virion est de petite taille. Il mesure entre 23 et 25 nm. La capside, icosaédrique, est composée de 32 capsomères, mesurant chacun 4,5 nm de diamètre (Porter *et al.*, 1969).

La capside renferme le génome viral, un ADN monocaténaire comprenant deux cadres de lecture. Le premier code pour une protéine non structurale (NS1), le second pour des protéines de capside (VP1/2) (Alexandersen *et al.*, 1988). Certains acides aminés de VP2 permettraient une reconnaissance du site de réplication.

Il faut noter que les virus obtenus *in vivo* et *in vitro* ont des tailles différentes. Les virus obtenus *in vitro* sont plus gros. Ils mesurent jusqu'à 27,7 nm.

En outre, en 1984, Aasted *et al.* ont montré que le virus de la maladie aléoutienne produit *in vivo* des polypeptides de haut poids moléculaire qui sont ensuite dégradés en petits polypeptides à fort pouvoir antigénique. *In vitro*, en culture cellulaire, les protéines produites sont plus petites de 2000 à 3000 Da. Ceci pourrait expliquer des profils de migration différente des protéines issues de chaque virus.

Le brin monocaténaire devient bicaténaire uniquement en phase de réplication. Cette forme virale, marqueur de réplication, peut devenir l'élément à rechercher pour définir les organes dans lesquels se multiplie le virus.

L'ADN est composé de 4800 bases environ. La fin du génome se termine par des séquences palindromiques, se repliant en épingle à cheveux sur une longueur de 150 nucléotides. L'extrémité en 3' semble être responsable de l'autoréplication (Cotmore et Tattersall, 1987).

Une carte du génome du virus a été élaborée. Il semble très différent de celui des autres parvovirus.

De faibles variations du génome (moins de 3% du total) sont responsables de la différence de virulence des souches. On note que chez un animal infecté, plusieurs souches du virus peuvent être présentes (Gottschalck *et al*, 1991).

Le virus est très résistant dans le milieu extérieur (Aasted, 1985).

Il est résistant à certaines enzymes comme les nucléases. L'éther, le chloroforme, le fluorocarbone n'ont aucun effet sur lui.

Il résiste à une solution d'iodure de potassium, 2,5 M à pH neutre, ou encore à un pH de 3,2 à 56 °C pendant 30 minutes.

Le virus peut être inactivé par de la soude à 1%, et détruit par de la soude à 2%, moyen efficace de désinfection du matériel ou des cages où la contamination fécale est inévitable.

Des solutions à 0,5M d'acide chlorhydrique, à 0,5% d'iode, à 0,5% de NaOCl inactivent le virus ainsi que les ultraviolets ou de fortes températures (80°C pendant 30 minutes).

C'est également le cas pour le formol à 0,3% en 48 heures à 37°C, mais pas à une concentration de 0,4% pendant 12 heures et à 37°C.

II.2. Purification du virus produit *in vivo*.

La purification du virus produit à partir d'un animal infecté est obtenue en plusieurs étapes. La première consiste en une purification partielle, c'est à dire l'extraction du complexe virus-anticorps par une homogénéisation avec du fluorocarbone, puis par une centrifugation lente. La phase aqueuse obtenue contient les complexes, qui seront concentrés par ultracentrifugation ou par précipitation au sulfate d'ammonium (Aasted *et al*, 1983).

L'étape suivante consiste à séparer le virus de l'anticorps. C'est la phase d'activation. Différents procédés ont été testés. Le plus satisfaisant est le traitement par l'acide. Plusieurs phases d'activation sont nécessaires. Parfois, une ultracentrifugation supplémentaire permet de concentrer d'avantage l'échantillon en virus.

A ce stade, le virus est purifié. La ferritine, associée au virus est éliminée par chromatographie ou par électrophorèse. L'ADN peut également contaminer la préparation. Un traitement à la désoxyribonucléase peut être envisagé.

La purification virale se termine en concentrant la préparation par ultracentrifugation à gradient de densité au chlorure de césium.

La purification du virus obtenu *in vitro* ne fait pas intervenir les premières étapes, puisque le virus n'est pas complexé à l'anticorps. Une simple centrifugation lente est utilisée afin d'éliminer les impuretés, suivie d'une sédimentation virale par ultracentrifugation. Les procédés de purification cités précédemment peuvent être nécessaires et utilisés.

Une purification virale par chromatographie sur hydroxypalateite permet l'obtention de meilleurs résultats.

II.3. Culture.

La réplication de l'ADV est possible sur des lignées de cellules rénales de félin, C.r.F.K (Crandell Feline Kidney) (Crandell *et al.*, 1973), mais uniquement à basse température (31,8°C). La réplication est inhibée à 37-39°C.

La souche ADV-G est adaptée à la croissance sur les cellules C.r.F.K. Elle est à l'origine de titres viraux beaucoup plus élevés que les autres souches. Elle provient d'organes infectés par la souche très virulente Utah1.

Des essais de mise en culture du virus sur des cellules de nœud lymphatique ont été concluants (Jensen *et al.*, 2000).

La mise en culture nécessite la présence de cellules en cours de division, certaines enzymes de division étant indispensables.

Le virus peut-être repéré par fluorescence. En début de réplication, il apparaît dans le noyau, puis il est visible dans le cytoplasme.

II.4. Les différentes souches virales (Aasted, 1985).

Il existe différentes souches virales, que l'on peut classer en différents groupes selon leur degré de virulence.

Le premier groupe correspond aux souches de forte virulence sur les adultes et entraînant de la mortalité infantile. Quatre souches appartiennent à ce groupe : Utah 1, Ontario, Connecticut et DK. Utah 1 peut être responsable d'une mortalité de 100%.

Le deuxième groupe comprend deux virus ayant des activités différentes *in vivo* de celles des virus du premier groupe. Ce sont les souches Montana, moyennement virulente, et Pullman, faiblement virulente.

Le troisième groupe comporte les souches ADV-P et Conn-TC. Elles sont apparentées respectivement aux souches Utah 1 et Connecticut, mais ont des propriétés différentes aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*.

Le dernier groupe est composé des souches ADV-G (apparentée à Utah 1) et DK-TC (apparentée à DK). Leurs caractéristiques *in vivo* sont différentes.

Les deux souches les plus utilisées expérimentalement sont Utah 1, la plus virulente, et ADV-G, qui est la moins virulente et se multiplie le plus aisément sur les cultures cellulaires.

Les différences entre les souches ADV-G et Utah 1 sont (Race *et al.*, 1986) :

- la vitesse d'apparition des antigènes dans les cellules infectées
- l'importance de la multiplication des cellules infectées.

Pour la souche ADV-G, les antigènes viraux apparaissent 30 heures environ après l'infection (72 heures pour Utah 1) et le nombre de cellules infectées augmente rapidement. La réplication est présente dans un grand nombre de cellules (5 à 10% seulement pour Utah 1). Le nombre de cellules contaminées augmente avec Utah 1 uniquement si la quantité de virus est relativement importante lors de l'infection (Race *et al.*, 1986).

On constate qu'*in vitro* peu de cellules répliquent la souche Utah 1, alors que celle-ci est très virulente *in vivo*, contrairement à la souche ADV-G, peu virulente. On peut supposer que les souches à faible pouvoir infectieux *in vivo* sont celles qui se répliquent facilement *in vitro*.

III. PATHOGENIE.

III.1. Devenir du virus dans l'organisme.

La porte d'entrée du virus dans l'organisme est la voie orale ou respiratoire (Jeanbourquin, 1987). Huit à dix jours après inoculation, le virus se réplique activement notamment dans les cellules de Küppfer du foie, dans les macrophages de la rate et dans les cellules endothéliales du rein.. De forts titres viraux sont observés dans le foie, la rate et les nœuds lymphatiques. La réplication est rapide quel que soit le génotype de l'hôte. Chez le nouveau-né, le virus se réplique dans les pneumocytes de type II. La réplication est suivie d'une diminution du titre viral dans les organes 1 à 2 mois après inoculation.

Le virus peut parfois persister pendant des mois, des années, voire toute la vie chez les visons de type non-aléoutien. Chez 20 à 25 % de ces individus, il peut être éliminé. Le virus n'est jamais éliminé chez les visons aléoutiens et il est presque systématiquement mortel.

Le virus se retrouve en partie dans le noyau des cellules, dans lequel il se réplique, et en partie dans le cytoplasme, lorsqu'il est phagocyté. Le plus grand nombre de particules virales se retrouve dans les organes lymphoïdes et le foie.

Les virus sont très nombreux au niveau de la corticale des nœuds lymphatiques mésentériques, et le sont beaucoup moins dans celle des nœuds lymphatiques périphériques.

Dans le foie, le virus est localisé en majorité dans les cellules de Küppfer ou dans des cellules d'apparence similaire. Il y a peu d'antigènes en zone porte (Henson *et al*, 1976).

On peut détecter la présence de virus dans la sous muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

Chez la femelle gestante, le virus se retrouve dans la glande mammaire, dans les ovaires (mais pas dans les ovules) et dans les cellules de support du placenta, tissus maternel et foetal (Haagsma, 1969).

Les antigènes se retrouvent également dans tous les organes lymphoïdes, les poumons, le foie, les intestins, le pancréas, le cœur et les muscles.

Le virus traverse le placenta et infecte les fœtus *in utero*. Le pourcentage de mortalité embryonnaire et de résorption fœtale est supérieur quand l'infection de la mère a lieu avant l'accouplement (Broll et Alexandersen, 1996b).

Lorsque les jeunes animaux nés de mère saine sont contaminés, le virus se multiplie dans le poumon dans les pneumocytes II. Ces cellules produisent naturellement et secrètent une

protéine (protéine C) présente dans le surfactant. La multiplication du virus dans ces cellules entraîne une diminution de la sécrétion de cette protéine. Il en résulte la formation d'une membrane hyaline et des symptômes cliniques comparables à ceux observés lors de la dyspnée du prématuré (Viuff *et al.*, 1994).

La réponse immunitaire est précoce. Le virus est rapidement complexé aux anticorps, 3 à 4 jours après inoculation.

III.2. Conséquences immunologiques de l'infection.

a) Hypergammaglobulinémie (Aasted, 1985) :

Le sérum des visons sains contient les mêmes taux protéiques que les sérums des autres mammifères (Porter et Dixon, 1966).

Chez les visons malades, une plasmocytose est observée. Le résultat en est une hypergammaglobulinémie prononcée, détectable 2 à 4 semaines après inoculation chez les visons infectés, chez lesquels les taux de gammaglobulines sont 3 à 10 fois plus élevés que chez les visons sains (de 35mg/mL à 56mg/mL chez les visons malades et 7mg/mL chez les visons sains). Dans les inoculations expérimentales, le titre en gammaglobulines est proportionnel à la dose de virus injectée (Guillon et Recular, 1972)

Le temps de demi-vie des gammaglobulines du vison malade serait plus court que celui des visons sains.

On considère que la gammaglobulinémie est anormalement augmentée lorsqu'elle est supérieure à 20% du taux protéique total.

Parallèlement, le taux d'albumine diminue généralement chez les sujets à hypergammaglobulinémie, probablement pour maintenir une pression osmotique constante.

Cette hypergammaglobulinémie croît tout au long de l'évolution de la maladie, jusqu'à la mort. On remarque que son évolution est parallèle à la sévérité des lésions, qui apparaissent lorsqu'elle est supérieure à 45% (Henson *et al.*, 1976).

Chez les visons non aléoutiens, la gammaglobulinémie est moins élevée, son augmentation est moins rapide, et le développement de la maladie plus lent.

Les immunoglobulines (Ig) produites sont essentiellement des IgG, dont le taux augmente tout au long de la maladie (Porter *et al*, 1984). Des IgA et des IgM sont également produites. Elles augmentent puis se stabilisent vers 2-3 semaines, pour diminuer ensuite.

Les immunoglobulines produites correspondent en majorité (13 à 57%) à des anticorps anti-ADV dirigés contre les protéines structurales du virus. Elles sont également composées d'anticorps qui ne sont pas dirigés contre le virus. Des études montrent qu'elles sont en partie des anticorps anti-ADV, en partie anti-ADN. Parallèlement, des facteurs rhumatoïdes sont également produits (Willams *et al*, 1966).

La réponse humorale est très précoce. Elle est détectable 3-4 jours après inoculation. Les titres élevés en anticorps résulteraient d'un dysfonctionnement de la réponse immunitaire induit par le virus, avec hyperstimulation des Lymphocytes B.

Les anticorps formés ne sont pas neutralisants (Guillon et Recular, 1972).

b) Formation de complexes immuns :

Les particules virales sont rapidement complexées aux anticorps produits et au complément.

La formation de complexes immuns est importante. Leur nombre dans la circulation est beaucoup plus élevé que chez un individu sain. Ils se déposent massivement sur différentes membranes organiques : membrane basale du glomérule rénal, intima des artères, dans les articulations, à la surface des globules rouges,...

Il en résulte une maladie immunitaire et des symptômes liés à ce dépôt : arthrite, glomérulonéphrite, destruction des hématies, artérites.

Les immuns complexes formés sont infectieux.

La formation d'anticorps dirigés contre des antigènes du soi est également possible, mais on ne sait pas dans quelle mesure ces immuns complexes interviennent dans la pathogénie (Mouritsen *et al.*, 1989).

c) Réponse immunitaire humorale contre des antigènes non-viraux :

Les animaux infectés par la maladie aléoutienne sont capables de produire des anticorps contre d'autres pathogènes. Cependant, on remarque une diminution de la réponse en

anticorps vis à vis d'autres antigènes lorsque l'animal est en phase précoce de la maladie, c'est à dire pendant le développement de la plasmocytose.

d) La réponse immunitaire cellulaire :

Parallèlement au développement de l'hypergammaglobulinémie, une augmentation des lymphocytes T CD8 dans la circulation périphérique est observée (Chen et Aasted, 1998). La quantité de LT CD4 et de LB y reste constante. La quantité de leucocytes dans le sang augmente significativement et correspondrait essentiellement à l'augmentation des LT CD8 (Aasted, 1989).

Des changements similaires ont lieu dans les nœuds lymphatiques et la rate. On peut noter une expansion massive dans la paracorticale des nœuds lymphatiques. De même, des modifications du thymus s'organisent.

Les visons atteints de la maladie aléoutienne continuent à développer une réponse cellulaire vis à vis des antigènes viraux et non-viraux.

Une diminution de la réponse immunitaire cellulaire n'est observée qu'en phase terminale de la maladie.

III.3. Influence du génotype de l'hôte.

a) Visions aléoutiens et non aléoutiens :

Comme il a été vu précédemment, la maladie aléoutienne frappe les génotypes aléoutien et non aléoutien de manière différente (Jeanbourquin, 1987).

Les animaux de génotype aléoutien, très fragiles vis à vis des pathologies, sont déficients du point de vue immunitaire : s'ils conservent une activité cellulaire et humorale, elle est moins efficace. Ils sont atteints du syndrome de Chediak-Higashi (Padgett *et al.*, 1970). Le système leucocytaire est affecté. Les macrophages ont une déficience de leur activité lysosomiale. La vitesse de coagulation sanguine est augmentée. Ces visons sont partiellement albinos puisqu'ils ont un défaut de production de pigments.

Les visons aléoutiens sont plus sensibles à la maladie aléoutienne. Les lésions pathologiques apparaissent plus rapidement chez les individus de ce génotype. De plus, la mortalité des adultes et des fœtus est supérieure.

b) Autres espèces :

Certaines études révèlent la présence d'anticorps chez des individus appartenant à d'autres espèces, comme le furet, la mouffette, le renard, le raton laveur...

L'importance des espèces sauvages sera développée plus tard dans l'exposé.

III.4. Bilan de la pathogénie.

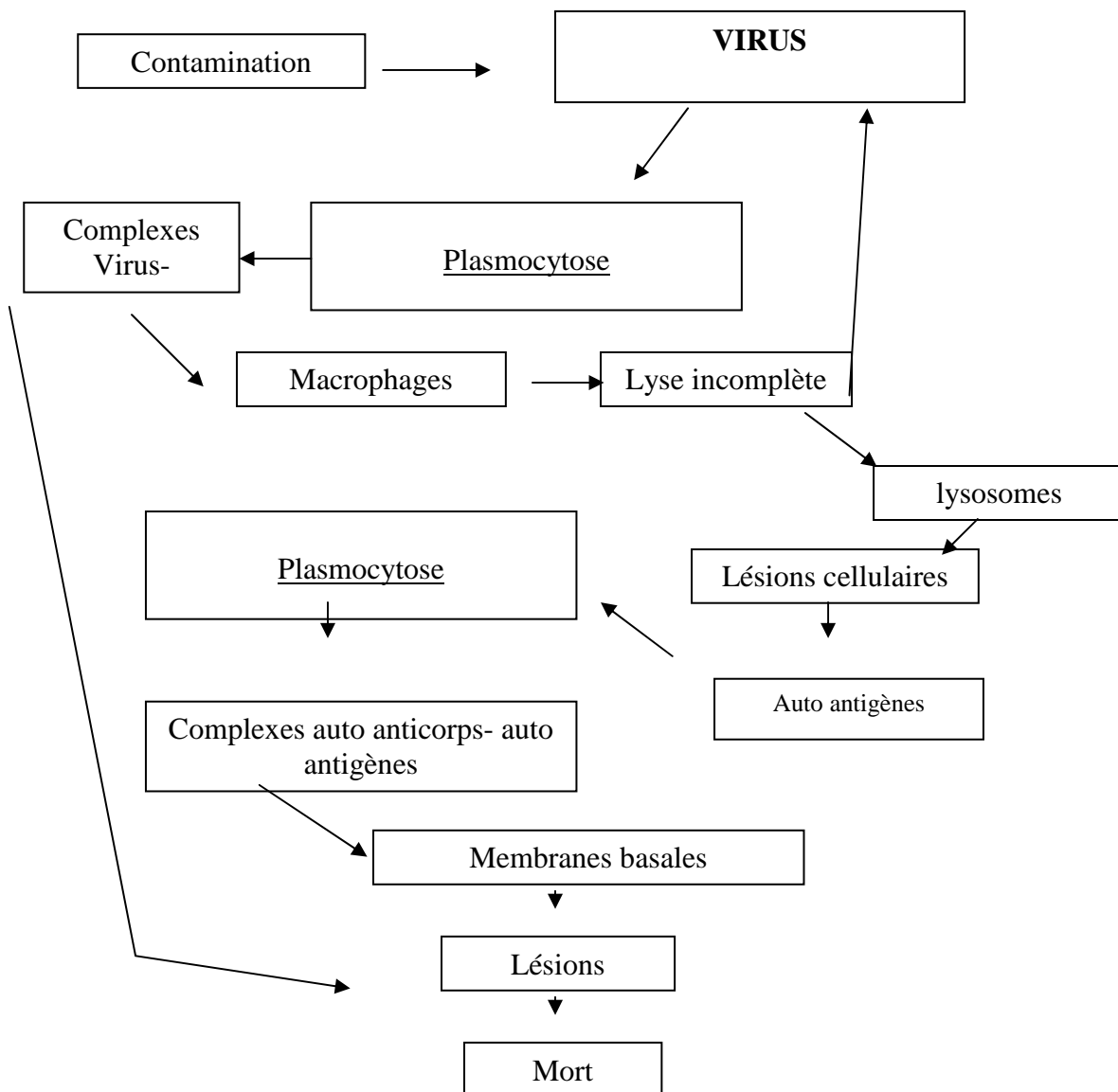


Schéma 1 : Pathogénie de la maladie aléoutienne

D'après Porter *et al.*, 1969

Le schéma 1 ci-dessus résume les mécanismes de la maladie.

Après une contamination virale, une plasmocytose se met en place, avec formation d'immunoglobulines.

De son côté, le virus se multiplie rapidement dans le noyau des cellules infectées. Il est ensuite libéré sous forme de virions entiers ou bien sous la forme de polypeptides à fort pouvoir antigénique.

Des complexes immuns se forment. Une partie d'entre eux est phagocytée par les macrophages. Les autres se déposent sur les membranes basales des glomérules rénaux et des vaisseaux. Les lésions résultant de ce mécanisme entraînent la mort de l'animal.

Lorsque les macrophages ont une activité lysosomiale déficiente, ils libèrent les virions ou les antigènes viraux, associés ou non aux immunoglobulines. Les lésions cellulaires sont renforcées par l'activité lysosomiale anormale des macrophages, ce qui est à l'origine de la production d'auto-antigènes, et d'auto-anticorps.

Le schéma n'explique pas le phénomène de persistance virale chez certains individus.

IV. SYMPTOMES.

La maladie aléoutienne évolue de manière aiguë pour certains animaux homozygotes porteurs du gène récessif aléoutien. La mortalité est alors importante pour les adultes et les jeunes.

Chez les animaux de tout autre génotype, l'évolution est chronique. L'infection peut être persistante ou non persistante. La mortalité, plus faible, est étalée dans le temps.

La symptomatologie est peu spécifique.

L'évolution de la maladie est d'environ 1 mois après l'apparition des premiers symptômes, mais elle peut être écourtée lors de stress, de manipulation des animaux, de mises-bas.

IV.1. Forme classique de la maladie aléoutienne.

Les manifestations cliniques sont rarement visibles avant un ou deux mois.

Cliniquement, cette maladie est caractérisée par une anorexie suivie d'un amaigrissement progressif, et par une polydipsie marquée. Les animaux sont apathiques et déshydratés. Plus rarement, ils sont atteints d'un syndrome hémorragique, avec hémorragie des muqueuses et diarrhée accompagnée de méléna. Les animaux peuvent être anémiques, avec la sole pédieuse qui apparaît décolorée (Jetur, 1989).

Les animaux les plus sévèrement affectés développent des ulcères de la muqueuse buccale.

Des troubles nerveux peuvent parfois être décrits, précédant le coma et la mort de l'animal. Des animaux ayant une sorte de tournis, présentant des postures anormales de la tête, avec torsion du cou, ont été décrits. D'autres sont atteints de parésie et d'une paralysie ascendante. Des visons malades atteints de méningo-encéphalite non suppurative ont été décrits dans certains élevages (Dyer, *et al.*, 2000).

Des lésions oculaires peuvent être également observées, en général plus sévères chez les visons aléoutiens. Les animaux peuvent présenter des uvéites sévères, avec un décollement possible de la rétine (Hadlow, 1982).

Dans les élevages affectés, on remarque une baisse de la fertilité et des avortements.

Les visons sont plus sensibles aux autres pathologies et complications bactériennes.

La mort est généralement due aux déficiences rénales, responsables de l'urémie, ou à des hémorragies.

IV.2. Pneumonie interstitielle chez les jeunes.

Chez l'adulte, le poumon ne présente aucune lésion dans la forme classique de la maladie, car le virus n'atteint pas cet organe.

Les jeunes nés de mère négative, et qui sont infectés à la naissance, présentent une pneumonie interstitielle caractérisée par une forte dyspnée (Jeanbourquin, 1987). La pneumonie est due à la multiplication du virus dans les pneumocytes II (Alexandersen, 1990).

Les nouveaux-nés infectés au moment de la naissance meurent aux environs d'un mois et demi.

Les jeunes nés d'une mère infectée développent une forme classique de la maladie aléoutienne, comme elle a été décrite ci dessus.

La pneumonie sera plus ou moins sévère en fonction de la souche virale inoculée. Une souche très virulente, qui entraînerait une maladie progressive et fatale chez l'adulte sera responsable d'une mortalité de 100% chez le jeune. Une souche peu virulente qui n'affecterait que les adultes de génotype aléoutien sera responsable d'une pneumonie chez quelques jeunes seulement.

IV.3. Forme inapparente de la maladie (An et Ingram, 1978).

Certains individus, mis en contact avec le virus, et possédant des anticorps anti-ADV, présentent une forme inapparente ou non progressive de la maladie. Ils ne révèlent aucun symptôme.

Ce sont des porteurs sains capables d'excréter le virus.

IV.4. Modifications biochimiques et sanguines (Jetur, 1989).

Au cours de la maladie, des variations biochimiques et sanguines sont observées. On relève une augmentation de l'urée, dont le taux normal est d'environ 40mg/mL, qui peut atteindre une concentration de 100mg/mL, due aux déficiences rénales. Il y a également augmentation des protéines sériques et des transaminases.

On note une anémie et une thrombocytopénie. Les facteurs de la coagulation sont modifiés (diminution du taux de fibrinogène). Le temps de prothrombine augmente. Tous ces facteurs conduisent à un déficit de la coagulation sanguine.

Les variations les plus marquées concernent les taux de gammaglobulines qui augmentent parallèlement à la plasmocytose. Les anticorps produits sont majoritairement des IgM au septième jour, un mélange d'IgM et d'IgG au quinzième jour et essentiellement d'IgG au trentième.

Une hypoplasie de la moelle osseuse est parfois observée.

V. LÉSIONS.

Les lésions sont essentiellement dues au dépôt d'immun complexes dans différents organes.

Quel que soit le génotype concerné, les lésions sont les mêmes.

V.1. Lésions macroscopiques.

Les lésions macroscopiques sont caractérisées par une hypertrophie de la rate, des nœuds lymphatiques et du foie. Après inoculation expérimentale, l'hypertrophie du foie, qui est fibrosé, épais, est rapidement détectable par palpation. Les nœuds lymphatiques et la rate peuvent avoir des dimensions quatre à dix fois supérieures à la normale. Les nœuds lymphatiques peuvent devenir proéminents dans les cas les plus sévères.

Les reins présentent des pétéchies hémorragiques diffuses sur la surface. Ils sont hypertrophiés au début de la maladie. Ils deviennent pâles par la suite, leur volume diminue, la surface est irrégulière. Ils sont difficiles à couper.

Dans les nœuds lymphatiques, la délimitation medulla-cortex disparaît.

Des lésions apparaissent au niveau du tube digestif. Certains animaux présentent des ulcères buccaux et gastriques. Des lésions hémorragiques au niveau des intestins peuvent être notées.

V.2. Lésions microscopiques (Guillon et Reculard,1972).

Suite au dépôt de complexes immuns dans différents tissus, on note des proliférations de cellules plasmatiques qui précèdent le développement d'autres lésions.

Des collections de cellules dans de nombreux tissus, notamment dans le rein, autour des artères et au niveau de la jonction corticomédullaire. Des infiltrats inflammatoires sont présents dans le cortex, parfois accompagnés de kystes corticaux.

Ces mêmes collections cellulaires sont présentes dans le foie au niveau des espaces porte, accompagnées d'une prolifération des macrophages et d'une augmentation de leur activité. Parallèlement, les canaux biliaires augmentent en nombre. Les fibroblastes prolifèrent.

Les nœuds lymphatiques sont réactionnels, les follicules augmentent leur activité. La maladie progresse et les nœuds lymphatiques passent d'une intense activité à une inactivité. Les lymphocytes deviennent alors rares.

Dans le rein, des collections périvasculaires de cellules mononuclées autour des petites artères de la jonction corticomédullaire entraînent une séparation des tubules et la rupture des membranes basales tubulaires. De petites hémorragies peuvent se produire dans cette zone.

On note également une augmentation du nombre de cellules (éosinophiles et neutrophiles) dans l'espace mésangial et des agrégats protéiques, responsables de lésions glomérulaires (Nieto *et al.*, 1991). Des immun complexes se déposent sur les membranes glomérulaires, ce qui entraîne une glomérulonéphrite proliférative avec prolifération des cellules mésangiales et une augmentation de la matrice produite. Les lésions artérielles consistent en une augmentation de la taille et une irrégularité des cellules endothéliales. Le nombre de cellules dans l'intima augmente. Une rupture de la lamina interne peut avoir lieu. Des neutrophiles sont présents dans cette région.

Des lésions artérielles peuvent se produire dans le rein mais également dans d'autres tissus. Le système vasculaire est susceptible d'être affecté au niveau de la muqueuse gastrique, de la vessie et dans le cerveau. Ces lésions entraînent parfois des hémorragies. Les poumons peuvent être parfois atteints de lésions vasculaires.

Des lésions oculaires sont visibles chez certains animaux (Hadlow, 1982). Il s'agit alors d'une uvéite accompagnée d'une sécrétion riche en protéines présente dans la chambre antérieure. On trouve de la fibrine et des cellules dans le corps vitré. 20% des visons montrent des infiltrations cellulaires du limbe.

Les jeunes animaux d'un âge inférieur à deux semaines, animaux malades nés de mère saine, sont atteints d'une pneumonie interstitielle aiguë, caractérisée par une hémorragie du parenchyme et d'une atélectasie extensive. Une lyse des pneumocytes II entraîne la formation d'une membrane hyaline (Viuff *et al.*, 1994).

V.3. Lésions chez le furet (*Mustela putorius furo*).

Le furet montre des lésions similaires à celles du vison mais moins intenses. On note une lymphadénopathie et une splénomégalie. On peut visualiser des infiltrats cellulaires en tête d'épingle dans les différents organes.

Les lésions rénales sont rares.

Les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés mais de manière moins importante que chez le vison.

On note parfois des altérations du thymus chez le furet malade.

Des troubles nerveux associés à une encéphalite peuvent parfois apparaître (Welchman *et al.*, 1993).

VI. EPIDEMIOLOGIE.

La maladie aléoutienne est une maladie évoluant dans la majorité des cas sous forme enzootique.

Elle ne prend le caractère épizootique que dans les périodes de mise bas, avec une mortalité importante.

VI.1. Sources de virus (Jetur, 1989).

Le virus est présent dans le sang, le sérum et la moelle osseuse des animaux malades, mais également dans les nœuds lymphatiques, la rate, le rein, le foie, les poumons, les intestins, le pancréas, le cœur et les muscles. En fait, la totalité des tissus des animaux infectés est infectieuse.

Le virus est excrété dans les urines, les fèces et la salive quinze jours après inoculation. Il est également présent dans le lait des femelles allaitantes.

VI.2. Mode de transmission.

a) Transmission indirecte :

Ce mode de transmission est lié à la grande résistance du virus dans le milieu. En effet, il est très résistant à différents agents physiques, comme la chaleur, et à de nombreux produits chimiques. Il est donc important de désinfecter le matériel et les cages avec des désinfectants adéquats. De même, il est nécessaire de se laver les mains ou de changer de gants lorsque l'on manipule différents animaux.

Le virus peut également être transmis par les moustiques (Shen *et al.*, 1973), dans la salive desquels une quantité de virus suffisante pour transmettre la maladie a été découverte. Cependant, cette voie de transmission n'est pas considérée comme ayant un grand rôle dans la propagation de la maladie.

b) Transmission horizontale :

Le virus est présent dans l'urine, les fèces et la salive. Les animaux peuvent se le transmettre par contact direct selon deux modes :

- la voie orale-respiratoire qui est mise en jeu lors de repas, de contacts sociaux
- lors de la reproduction, lorsque le mâle saillit la femelle et qu'il la mord au niveau du cou, il peut la blesser et la plaie peut être la voie d'entrée du virus.

La transmission horizontale semble être moins importante dans le cas d'animaux atteints de forme non évolutive (Aasted, 1985).

c) Transmission verticale (Porter, 1965) :

Il s'agit de la transmission de la mère aux jeunes. Elle peut contaminer sa descendance de deux manières différentes.

Le contact direct après la naissance peut être à l'origine de l'infection des jeunes. Le lait contient du virus, et peut être contaminant pour la portée.

La transmission transplacentaire paraît être la plus importante (Haagsma, 1969). Le virus est présent dans le placenta et infecte les fœtus *in utero*. Les femelles avortent dans la majorité des cas, ou mettent au monde des jeunes affaiblis qui meurent rapidement après la naissance.

Certaines mères développent des formes de maladie à évolution chronique progressive ou non. Elles mettent au monde des petits qui développeront également une forme atténuée, voire inapparente de la maladie. Les petits ne présentent pas un fort taux d'immunoglobulines lors de la naissance. Ce taux augmente après les premières tétées, dès le huitième jour.

VI.3. Espèces affectées et propagation.

Dans les élevages de visons d'Amérique, deux formes épidémiologiques sont rencontrées.

Une forme épizootique, touchant la plus grande partie des animaux et entraînant la stérilité quasi totale des femelles. Elle est rare.

La plus fréquente est la forme enzootique. Les animaux qui présentent les symptômes de la maladie aléoutienne persistante non évolutive contaminent l'ensemble de l'élevage s'ils ne sont pas éliminés. Le taux de mortalité infantile augmente dans l'élevage, et le nombre de petits par portée diminue.

Dans les élevages américains, on met en avant le rôle du raton-laveur, du chien, du chat et autres espèces dans la dissémination de la maladie et comme réservoir. On trouve des anticorps chez les deux premiers ainsi que chez le renard (Ingram et Cho, 1974).

Des expériences d'inoculation de virus à différentes espèces : vison, raton laveur, furet, renard, chat, chien, lapin et souris montrent la présence d'une réponse immunitaire variable selon l'espèce (Alexandersen *et al.*, 1985). Seuls les visons d'Amérique présentent une hypergammaglobulinémie. La détection d'anticorps anti-p71, protéine virale non structurale, absente de l'inoculum de départ, révèle une réplication virale chez le raton laveur, le vison

d'Amérique et le chien. La présence de virus infectieux a été démontrée dans les organes de visons et de rats laveurs. Le chat, le chien et le furet sont des réservoirs potentiels. Le renard et le lapin ne transmettent pas la maladie aléoutienne. La souris est un réservoir potentiel mais la transmission semble peu probable.

Ces études montrent que de nombreuses espèces présentes dans les élevages peuvent être à l'origine de la propagation de la maladie.

VII. DIAGNOSTIC.

VII.1. Diagnostic épidémiologique.

On suspecte une maladie aléoutienne dans un élevage de visons d'Amérique lorsqu'on remarque une baisse de l'état général des animaux, une perte de poids, une stérilité des femelles plus importante, une mortalité infantile élevée, une mortalité globale s'élevant à plus de 10%.

Un de ces signes doit conduire à une suspicion de maladie aléoutienne. De même une recrudescence d'animaux malades après un stress occasionné dans l'élevage, surtout si ceux-ci sont des visons aléoutiens, doit faire penser à la maladie aléoutienne.

VII.2. Diagnostic clinique individuel.

Un vison présentant un affaiblissement général, une cachexie plus ou moins marquée et une anémie doit être testé pour la maladie aléoutienne. Il faut regarder les fèces pour repérer un éventuel méléna. La consommation d'eau doit être vérifiée (polydipsie).

VII.3. Diagnostic nécropsique.

L'animal retrouvé mort ou sacrifié doit être autopsié.

Les différentes lésions visibles sur un animal malade sont les suivantes.

La rate est hypertrophiée, noire, remplie de sang. Elle se rompt facilement. Son poids augmente. Chez un vison sain, le rapport de poids de la rate sur celui du corps est de 0,3 à 0,6%. Ce rapport est de 1,6% environ chez un animal malade.

Les reins sont hypertrophiés, de couleur jaune orangée. Des pétéchies sont visibles sur le cortex. Lorsque la maladie est avancée, les reins sont atrophiés. Le cortex présente des taches blanches.

Le foie est également hypertrophié et décoloré.

Les nœuds lymphatiques sont volumineux et réactionnels.

VII.4. Diagnostic histologique.

Une analyse histologique des tissus prélevés sur un animal malade révèle une plasmocytose marquée dans les reins, le foie, la rate et les nœuds lymphatiques. Les canaux biliaires prolifèrent. Les parois artérielles sont remplies de cellules et de matériel hyalin.

VII.5. Diagnostic expérimental.

a) Inoculation :

Le diagnostic virologique était réalisé par inoculation à un animal sain. Long et coûteux, ce test n'est plus utilisé.

b) Diagnostic sérologique (Aasted, 1985) :

Plusieurs tests sérologiques spécifiques sont utilisés : immunofluorescence indirecte (IFI), fixation du complément (FC), contre électrophorèse (CCIE), ELISA, CCIE indirect (ICCIE), RIA, RLIE (Rocket Line Immuno-electrophoresis).

Ces tests ont des sensibilités différentes. On peut classer les tests selon la sensibilité, du plus sensible au moins sensible : RIA, FC, RLIE, IFI, ICCIE, CCIE, ELISA, IAA.

Le test d'agglutination à l'iode (IAA) est un test non spécifique à la maladie aléoutienne. Il permet simplement de mettre en évidence de hautes valeurs en gammaglobulines. Simple, il est utilisé dans les élevages en routine. Il permet de dépister 40% des animaux infectés.

Le test ELISA est peu utilisé car il manque de sensibilité.

Le test CCIE est un test simple, efficace et rapide. C'est la méthode de choix. Il permet la mise en évidence des anticorps antiviraux de manière spécifique, à partir du 7^{ième} jour post inoculation. Le Counter Current Line Absorption Immuno-electrophoresis (CCLAIE) correspond également à un test de choix pour le diagnostic sérologique de la maladie aléoutienne. En effet, il est rapide, simple et il semblerait qu'il soit beaucoup plus sensible que le CCIE (Aasted *et al*, 1986).

Pour avoir plus de précision sur les différents tests utilisés, le lecteur est invité à lire l'ouvrage de Bent Aasted, 1985.

VIII. TRAITEMENT.

Il n'existe pas de traitement véritablement efficace permettant de guérir les animaux. Seul un traitement symptomatique peut être proposé

Le cyclophosphamide est un immunosuppresseur. Il prévient l'hypergammaglobulinémie et le développement de lésions chez le vison. Il est cependant mal toléré aux concentrations efficaces.

Le lévamisole, immunostimulant léger, permet une amélioration temporaire de l'état général des animaux. Il n'empêche pas le développement de la maladie.

Les interférons permettent une réduction passagère de l'hypergammaglobulinémie.

Les antibiotiques ne font que prévenir les surinfections bactériennes.

Un traitement à base de gammaglobulines contenant des anticorps anti-ADV chez des nouveaux-nés infectés entraîne une réduction du taux de mortalité de ces animaux (Aasted *et al*, 1988).

Des essais de suppression de la réponse humorale par des anticorps anti-IgM polyclonaux chez des visons nouveaux-nés entraîne une diminution du taux d'ARNm viral et une diminution de la réplication virale mais de manière peu importante (Alexandersen *et al.*, 1989 ; Alexandersen *et al.*, 1994). Parallèlement, on note la présence de corps d'inclusions

dans les pneumocytes II. Des signes cliniques respiratoires légers apparaissent chez quelques jeunes uniquement à la fin de la suppression immunitaire.

De récents essais de traitement à base de mélatonine montrent que celle-ci permettrait de réduire le taux de mortalité des visons infectés en leur accordant une certaine protection, qui dépend de la génétique des individus.

Tous ces traitements étant inefficaces, les animaux restent porteurs et excréteurs. Ils sont donc dangereux pour le reste de la communauté

La seule mesure efficace reste le contrôle de la diffusion de cette maladie et le sacrifice des animaux porteurs.

IX. PROPHYLAXIE.

IX.1. Vaccination.

Des essais de vaccination ont été menés avec des formes inactives de matériel viral. Ils ont tous échoués. En effet, au lieu d'assurer une résistance vis à vis de l'infection, la vaccination augmente la sévérité de la maladie (Porter *et al.*, 1972).

Une administration passive d'anticorps au pic de virémie a entraîné d'intenses lésions inflammatoires nécrosantes, suivies d'infiltrats de cellules mononucléées.

De récents essais de vaccination avec des protéines virales structurales et non structurales ont été tentés. Les résultats montrent une augmentation de la sévérité de la maladie lorsqu'on utilise les protéines de la capsid. Une vaccination avec la protéine non structurale NS1, permet une protection partielle contre le virus (Aasted *et al.*, 1998).

IX.2. Prophylaxie Sanitaire.

C'est l'éradication de la maladie par le sacrifice systématique des animaux diagnostiqués positifs par CEE ou IAA.

PARTIE III : Suivi sérologique de la maladie aléoutienne chez les petits carnivores du Sud-Ouest de la France

Un suivi sérologique de la maladie aléoutienne chez le vison d'Europe a été mis en place dans le cadre de la recherche de facteurs pathogènes susceptibles de contribuer à la régression de l'espèce. Afin d'appréhender de manière plus complète l'épidémiologie de la maladie, l'ensemble des petits carnivores sauvages présents sur l'aire de répartition du vison européen ont également été concernés par ce suivi afin de permettre des études comparatives entre les espèces sympatriques.

I. MATERIELS ET METHODES.

Le suivi sanitaire sérologique porte sur les espèces suivantes : les visons d'Europe , les visons d'Amérique, les putois , les fouines , les martres, et les genettes et a nécessité la capture d'animaux pour réaliser des prélèvements sanguins.

Les captures ont été orchestrées par trois programmes de piégeage mis en place dans le cadre du plan national de restauration du vison d'Europe :

- ✓ Suivi de la répartition du vison d'Europe,
- ✓ Suivi sanitaire des espaces protégés d'Aquitaine, et
- ✓ Programme expérimental de contrôle du vison d'Amérique par stérilisation.

D'autres captures se sont rajoutées : captures réalisées lors du programme de suivi par radiopistage des visons d'Europe et des putois (1996-1999) et captures réalisées de manière accidentelle, essentiellement lors de la régulation des nuisibles (pièges à ragondins).

I.1. Zone d'étude

La zone d'étude correspond à l'aire de répartition actuelle du vison d'Europe en France. Elle s'étend sur huit départements : Charente, Charente-Maritime, Dordogne, Gironde, Lot-et-Garonne, Landes, et Pyrénées-Atlantiques ; en mars 2001, une capture de vison d'Europe dans le Gers justifie l'entrée de ce département dans la zone d'étude.

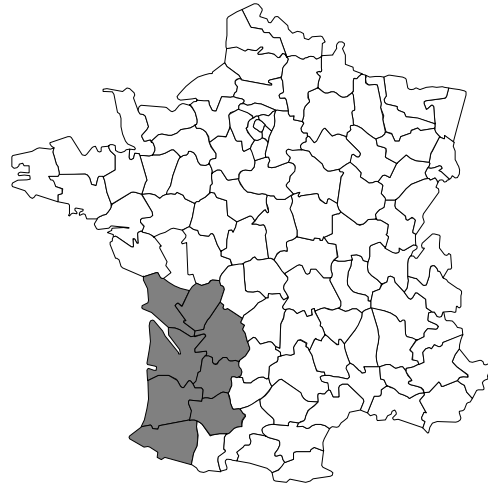


Figure 5 : Départements concernés par l'étude.

I.2. Capture des animaux.

a) Constitution de réseaux de piégeurs

La mise en place de campagnes de piégeage spécifiques et standardisées à l'échelle de plusieurs départements a nécessité la création d'un réseau de piégeurs spécialement formés et encadrés. Le piégeage a donc été effectué grâce à la participation bénévole d'un grand nombre de personnes motivées et intéressées. Le réseau de piégeurs repose essentiellement sur la contribution de nombreux organismes et établissements publics, de collectivités, d'associations de piégeurs et de protection de la nature. (Annexe 3)

Ce réseau de piégeurs a par ailleurs été élargi à un réseau plus vaste d'informateurs, grâce à un effort important d'information, de sensibilisation et de formation, afin de recueillir le maximum de données de présence des espèces étudiées : captures accidentelles dans le cadre d'opérations de régulation nuisibles (cages à ragondins principalement).

b) Type de pièges et d'appât

Les animaux sont capturés à l'aide de pièges-cages de 75 x 15 x 15 cm à porte tombante appâtés à la sardine à l'huile, placés à proximité d'un cours d'eau (rivière, ruisseau, affluents), d'un étang ou dans une zone humide (marais), dans des lieux où la végétation est plus ou moins denses, dans des ronciers, sous de grands carex, très appréciés par les visons.



Photo 2 : piège-cage

On prend soin de les camoufler avec des fougères ou autre végétation afin de garantir une protection aux animaux capturés et de limiter les vols.

La sardine est changée tous les deux jours. Il est recommandé de déposer un fin filet d'huile en avant de la porte du piège.

c) Protocole de piégeage

Une campagne de piégeage correspond à 10 pièges posés pendant 10 nuits consécutives. Les pièges sont relevés tous les matins. Ils sont laissés tendus en permanence pendant cette période.

L'étude de la répartition prévoit trois campagnes de piégeage sur trois zones différentes d'un même secteur de piégeage, correspondant à des tronçons de 20 à 30 kms de cours d'eau.

Le programme de contrôle du vison d'Amérique prévoit 3 campagnes à 3 périodes différentes de l'année sur un même secteur de piégeage, correspondant à 10 kms de cours d'eau.

Le suivi sanitaire des espaces protégés d'Aquitaine prévoit 2 campagnes de 2x10 pièges pendant 10 nuits sur chaque secteur d'environ 10 kms de cours d'eau à 2 périodes différentes de l'année.

Les campagnes de piégeage débutent en septembre de l'année en cours et se terminent en avril de l'année suivante, lorsque les premières femelles gestantes sont capturées. Les programmes de piégeage sont ainsi stoppés afin d'éviter la période de mise bas et d'élevage

des jeunes, ainsi que la capture éventuelle de femelles de visons d'Europe allaitantes. C'est pourquoi peu de jeunes sont capturés.

Chaque donnée récoltée est classée dans une session de piégeage, qui se déroule du premier mai de l'année en cours au premier mai de l'année suivante.

d) Précautions sanitaires

Les cages, ainsi que tout le matériel servant régulièrement dans le cadre des opérations, sont lavées puis désinfectées entre chaque campagne de piégeage par pulvérisation de Virkon® à 2%. Les cages doivent être impérativement tenues à l'écart des animaux domestiques (chiens, chats, furets, ...). De plus, après chaque capture d'un carnivore (mustélide, genette ou chat), le piège concerné est désinfecté selon le même protocole.

I.3. Manipulation des animaux.

Les manipulations ont lieu sur place, en général chez le piégeur. Ceci évite de stresser inutilement l'animal par le transport.

a) Protocole anesthésique

Après identification de l'espèce, les animaux capturés sont anesthésiés afin de subir un examen clinique complet.

Ils sont immobilisés dans un sac tubulaire en tissu, et sont maintenus fermement par le piégeur à l'avant du sac. L'anesthésie est pratiquée par voie intramusculaire dans la cuisse qui est extraite du sac, à l'aide d'une association de Médétomidine (Domitor®) à 150µg/kg (soit 0,15mL/kg) et de Kétamine (Imalgène500®) à 7,5mg/kg (soit 0,15mL/kg)

L'animal est conservé dans le sac pendant l'induction. Une fois endormi, il est placé sur une table, sur un sac en plastique propre qui est jeté après manipulation. La table est désinfectée (Virkon®, 2%) entre chaque animal manipulé.

Tout au long de l'anesthésie, la température rectale est régulièrement relevée. L'animal est placé à proximité d'une source de chaleur en cas d'hypothermie.

Une réhydratation systématique par voie sous cutanée est réalisée avec du Ringer Lactate (20mL).

b) Examen clinique complet

Le sexe est déterminé, puis l'animal est pesé sur un pèse-lettre électronique.

Quatre classes d'âge ont été définies selon l'état de la dentition :

- Les « jeunes » animaux (J) possèdent encore leurs dents de lait (jusqu'à 4-5 mois).
- Les « jeunes adultes » (JA) possèdent leurs dents définitives, mais celles-ci ne sont ni abrasées, ni entartrées. Des animaux de moins de 1 an peuvent donc être classés dans cette catégorie.
- Les « adultes » (A) ont leurs dents définitives qui présentent des signes d'usure (abrasion) et éventuellement des dépôts de tartre.
- Les « vieux adultes » (VA) ont une dentition en très mauvais état, les incisives étant le plus souvent complètement abrasées, les autres dents fortement usées et entartrées.

L'état général est défini par observation visuelle (corpulence, état du pelage, signes de déshydratation, ...) et par palpation des masses musculaires dorsales et au niveau des cuisses (fonte musculaire, épine iliaque saillante, ...) et de l'épaisseur du derme au niveau ventral (dépôt de graisse sous-cutanée). Trois classes d'état général ont été définies :

- Les animaux en « très bon état » général sont particulièrement corpulents, ont des masses musculaires bien développées, ont un derme épais, paraissent présenter un particulièrement bon embonpoint et ont un très beau poil bien brillant,
- Les animaux en « bon état » ont des masses musculaires normales, un beau poil et ne montrent aucun signe de souffrance,
- Les animaux en « mauvais état » présentent un mauvais embonpoint, une fonte des masses musculaires, un poil terne et montrent le plus souvent des signes de souffrance (déshydratation,...).

Une observation minutieuse des tétines est effectuée sur les femelles. Celles possédant des tétines petites, difficilement repérables n'ont jamais allaité.

Toute autre observation est notée parallèlement à l'examen de l'état général.

c) Biométrie

Un certain nombre de mensurations sont effectuées afin d'avoir des indicateurs de la taille des individus.

La longueur du pied gauche correspond à la longueur comprise entre le calcanéum gauche et le coussinet le plus éloigné. La mesure s'effectue avec un pied à coulisse

La longueur totale des individus correspond à la distance comprise entre le bout de la truffe, tête en extension et le bout de la queue.

La longueur du corps (corps-tête) est effectuée du bout de la truffe à la base de la queue et la longueur de la queue de la base au bout.

d) Prélèvements sanguins

Une prise de sang est effectuée à chaque première capture où lors d'une recapture lorsque l'intervalle entre les deux prélèvements est de plusieurs mois.

Les animaux sont installés en décubitus dorsal. Le prélèvement se fait au niveau de la jugulaire. La zone de prélèvement est nettoyée et désinfectée avec de l'alcool à 70°, le poil n'étant ni rasé ni coupé.

Un prélèvement de 1 à 2mL est réalisé avec une seringue de 2mL et une aiguille de 0,8x25 mm.

Le sang est immédiatement transféré dans un tube sec sur lequel est inscrit un numéro personnel attribué à chaque animal.



Photo 3 : Prise de sang d'un vison d'Europe

e) Marquage des animaux

Le prélèvement d'un morceau de cartilage auriculaire, conservé dans de l'alcool à 90°, destiné en premier lieu à des études génétiques constitue un premier marquage.

L'entaille qui en résulte est a priori visible sur un animal avant toute manipulation. Il est cependant parfois difficile de distinguer l'encoche quand les poils ont repoussé. Il arrive de plus que l'oreille cicatrise et que l'entaille disparaisse. Inversement, certains animaux possèdent des découpes naturelles d'oreille à la suite d'anciennes blessures. Ce type de marquage ne permet pas d'identifier un animal mais simplement de savoir s'il a déjà été manipulé.

Un marquage définitif individuel est donc effectué à l'aide d'un transpondeur placé dans le conjonctif sous-cutané, entre les scapulas. L'ensemble des visons d'Europe et d'Amérique sont marqués de cette manière ainsi que les autres espèces capturées dans des zones concernées par le suivi sanitaire des espaces protégés d'Aquitaine.

f) Réveil des animaux

A la fin des manipulations (environ 30 minutes), une injection intramusculaire d'Atipamézole (Antisedan®) à 750µg/kg (soit 0,15mL/kg) est effectuée, permettant un réveil et une récupération rapide des animaux, qui sont relâchés le soir même sur leur lieu de capture ou le lendemain matin si l'anesthésie a été tardive.

I.4. Echantillonnage.

L'ensemble des animaux manipulés sont issus des captures dont les protocoles ont été mis en place par les actions prévues par le plan national de restauration du vison d'Europe à partir de 2000. Quelques prélèvements cependant ont été effectués avant la mise en place de ces programmes, notamment lors de l'étude par radiopistage menée de 1996 à 1999. Tous les visons d'Europe, et les visons d'Amérique capturés ont été manipulés. Ensuite, en fonction du nombre de captures dans une même journée et de leur localisation géographique, la priorité a été donnée pour la manipulation des putois (95% des individus capturés ont été manipulés), puis les autres espèces (toutes les martres (peu nombreuses), 51% des fouines, et 32% des genettes).

Tableau I : Echantillonnage par session de piégeage

	1995-99	1999-00	2000-01	2001-02	Total
<i>Vison d'Europe</i>	20	10	34	46	110
<i>Vison d'Amérique</i>	14	1	19	42	76
<i>Putois</i>	25	9	44	70	148
<i>Martre</i>			9	7	16
<i>Fouine</i>	1	1	11	4	17
<i>Genette</i>	3	14	28	23	68
Total	63	35	145	192	435

I.5. Exploitation des prélèvements.

a) Devenir immédiat des prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins sont identifiés, conservés au réfrigérateur et expédiés le plus rapidement possible au Laboratoire Départemental des Landes, où ils sont centrifugés puis conditionnés et stockés sous forme d'aliquots de sérums (congélation à -20°C).

A la fin de la session de piégeage, ils sont envoyés, au professeur Bent Aasted, du laboratoire d'immunologie de la « Royal Veterinary and Agricultural University » de Copenhague, où est effectué le dépistage sérologique de la maladie aléoutienne.

b) Techniques sérologiques (Aasted *et al*, 1986)

Recherche d'anticorps spécifiques anti-ADV

Deux tests sérologiques sont effectués sur chaque prélèvement sanguin.

Le premier test est la « counter current immunoelectrophoresis » (CCIE), réalisée selon le protocole décrit par Cho et Ingram (1972), excepté quelques modifications. Le gel utilisé est de l'agarose à 0,7% au lieu du gel à 1% décrit (HSA agarose, Litex, Glostrup, Denmark). La source antigénique, provenant de la souche ADV-G, est produite *in vitro*. Il existe des risques de faux positifs avec ce test (Alexandersen *et al*, 1985)

Le second test effectué est la « counter current line absorption immunoelectrophoresis » (CCLAIE). Ce test est réalisé selon le protocole de Alexandersen *et al* (1985), avec quelques modifications afin d'adapter le test à de grandes quantités d'échantillons. (Bent Aasted *et al*, 1986). Ce test est 10 fois plus sensible que le test précédent. Il est utilisé en général pour détecter les positifs faibles.

C'est pourquoi le dernier envoi de sérums n'a été testé qu'avec le CCLAIE.

Ces deux tests sont spécifiques, et il n'y a pas de réactions croisées avec d'autres parvovirus.

Mise en évidence d'une hypergammaglobulinémie

Une augmentation anormale du taux de gammaglobulines sériques étant caractéristique d'une évolution pathologique de la maladie, la gammaglobulinémie a été mesurée systématiquement sur les individus positifs par électrophorèse du sérum (Svendsen *et al*. 1983; Aasted, 1988).

Afin d'avoir des valeurs moyennes de référence sur les visons vivant dans le milieu naturel, la gammaglobulinémie a été également mesurée sur 16 visons d'Europe et 16 visons d'Amérique négatifs pris au hasard dans l'échantillon.

I.6. Analyses statistiques.

Les variables à comparer dans les différents tests statistiques effectués sont des variables qualitatives. Le test utilisé est le test du Khi deux, dont les conditions d'utilisation sont des effectifs théoriques suffisants, supérieurs ou égaux à 5.

Lorsque les effectifs théoriques sont inférieurs à 5, le test utilisé est le Khi deux ayant subi la correction de Yates.

Particularité lors de la comparaison de pourcentages, le test étant réalisé sur les valeurs réelles : lorsque les tests successifs sont unilatéraux et au nombre de cinq, le seuil de signification est établi à $p=0,02$ (cinq tests étant effectués, le risque est multiplié par cinq, mais également divisé par deux car le test est unilatéral). Ceci est le cas dans la comparaison de la prévalence entre espèce.

Analyse des moyennes :

L'analyse des poids moyens des animaux en fonction du sexe et de l'espèce, et en fonction de l'état général estimé lors de l'examen clinique, s'effectue par une analyse de la variance (ANOVA), comme elle est décrite dans Schwartz, (1996).

II. RESULTATS

II.1. Caractéristiques des individus étudiés.

Depuis mars 1996, on compte 435 captures et recaptures pour lesquelles a été réalisé un prélèvement sanguin, qui concerne 420 animaux différents, dont 110 captures de visons d'Europe (99 individus différents), 76 de visons d'Amérique (75 individus), 148 de putois (145 individus), 17 de fouines, 16 de martres, et 68 de genettes.

a) Répartition par sexe de la population étudiée

Tableau II : Sexe ratio des animaux étudiés

	Femelles	Mâles	Total
<i>Vison d'Europe</i>	42	57	99
<i>Vison d'Amérique</i>	36	39	75
<i>Putois</i>	59	86	145
<i>Martre</i>	8	8	16
<i>Fouine</i>	8	9	17
<i>Genette</i>	27	41	68

Les animaux ayant été capturés à plusieurs reprises n'apparaissent qu'une seule fois dans le tableau ci-dessus.

Il n'y a pas de différence significative entre le nombre de mâles et le nombre de femelles capturés, pour toutes les espèces sauf le putois, pour lequel le nombre de mâles est significativement plus important ($\chi^2= 5,027$; $p<0,05$).

b) Répartition des animaux par classe d'âge

Tableau III : Classe d'âge des animaux étudiés

	Sexe	J	JA	A	VA
<i>Vison d'Europe</i>	Femelles	1	17	21	4
	Mâles	1	16	41	-
<i>Vison d'Amérique</i>	Femelles	-	21	13	-
	Mâles	-	15	18	-
<i>Putois</i>	Femelles	1	47	11	-
	Mâles	2	43	36	2
<i>Martre</i>	Femelles	-	6	2	-
	Mâles	1	3	4	-
<i>Fouine</i>	Femelles	-	5	3	-
	Mâles	-	4	4	1
<i>Genette</i>	Femelles	11	7	6	-
	Mâles	13	13	12	-

J : Jeune ; **JA** : Jeune Adulte ; **A** : Adulte ; **VA** : Vieil Adulte.

Le tableau présenté ci-dessus indique la répartition de la population étudiée par classe d'âge. Un même individu capturé à plusieurs reprises à des âges différents apparaît plusieurs fois dans le tableau.

Mis à part chez la genette, espèce pour laquelle les mises bas ont lieu quasiment toute l'année, très peu de jeunes animaux sont capturés, les périodes de gestation et d'allaitement étant évitées.

Nous remarquons également une faible proportion des vieux adultes, toutes espèces confondues.

c) Poids moyen de la population étudiée

Tableau IV : poids moyen des animaux étudiés

	Sexe	Poids moyen (g)+/- Sd	[min-max] (g)	n =
<i>Visons d'Europe</i>	Femelles	501g +/- 60g	[400-660]	41
	Mâles	854g +/-134g	[615-1136]	56
<i>Visons d'Amérique</i>	Femelles	819g +/- 138g	[520-1052]	36
	Mâles	1506g +/- 268g	[920-2000]	38
<i>Putois</i>	Femelles	686g +/- 99g	[420-900]	58
	Mâles	1206g +/- 246g	[664-1868]	84
<i>Martres</i>	Femelles	950g +/- 102g	[835-1130]	8
	Mâles	1148g +/- 235g	[1183-1800]	7
<i>Fouines</i>	Femelles	1103g +/- 97g	[930-1120]	8
	Mâles	1438g +/- 178g	[1290-1877]	9
<i>Genettes</i>	Femelles	1392g +/- 321g	[820-1788]	16
	Mâles	1417g +/- 288g	[750-1900]	28

Le tableau ci-dessus donne les poids moyens des individus étudiés, qui ont été pesés. Les jeunes animaux ont été exclus.

La grande taille des écart types témoigne de la variabilité individuelle importante du poids des individus étudiés, qui dépend de son état général et de sa taille.

d) Mensurations moyennes de la population étudiée

Le tableau V indique les mensurations moyennes des individus étudiés, ayant leurs dents définitives.

Tableau V : Mensurations des animaux étudiés.

	Sexe	Pied Gauche Moy +/- σ [min-max] (n=)	Longueur Totale Moy +/- σ [min-max] (n=)
<i>Vison d'Europe</i>	Femelles	52,53mm +/- 1,37 [50,20-55,08] (n=33)	47 cm +/- 2,3 [45-57] (n=26)
	Mâles	61,08mm +/- 2,56 [53,74-66,20] (n=45)	54 cm +/- 2 [51-60] (n=39)
<i>Vison d'Amérique</i>	Femelles	58,46mm +/- 2,73 [52,60-63,00] (n=30)	57 cm +/- 2,4 [52-60] (n=27)
	Mâles	69,36mm +/- 3,22 [63,00-75,30] (n=31)	66 cm +/- 2.6 [61-72] (n=30)
<i>Putois</i>	Femelles	52,68mm +/- 2,86 [46,00-63,70] (n=52)	50 cm +/- 2,3 [45-54] (n=28)
	Mâles	61,02mm +/- 3,49 [53,82-71,20] (n=67)	56 cm +/- 3,5 [49-68] (n=30)
<i>Martre</i>	Femelles	80,48mm +/- 3,56 [77,10-85,60] (n=8)	63 cm +/- 1,4 [61-64] (n=3)
	Mâles	80,97mm +/- 26,20 [21,90-93,80] (n=7)	68 cm +/- 3,8 [65-70] (n=2)
<i>Fouine</i>	Femelles	75,55mm +/- 1,58 [73,70-77,70] (n=8)	64 cm / (n=1)
	Mâles	80,67mm +/- 2,83 [76,70-84,32] (n=7)	65 cm / (n=1)
<i>Genette</i>	Femelles	80,02mm +/- 2,52 [72,80-83,42] (n=15)	85 cm +/- 5,4 [77-93] (n=9)
	Mâles	80,79mm +/- 3,87 [71,80-87,63] (n=27)	84 cm +/- 5,4 [78-94] (n=8)

e) Répartition géographique de l'échantillon (carte 1)

La carte 1 indique la localisation de l'ensemble des individus capturés et testés à la maladie aléoutienne depuis le début des opérations de prélèvement.

On peut remarquer que les prélèvements d'animaux ne sont pas répartis de manière homogène sur l'ensemble de la zone d'étude, certains départements possédant un échantillon important (Landes, Gironde, Lot-et-Garonne), les autres étant plus pauvres en prélèvements. Une telle variation du nombre d'animaux étudiés en fonction des différents départements s'explique par des pressions de piégeage plus ou moins fortes, et la mise en place plus ou moins tardive des réseaux.

Les visons d'Europe ont été capturés en majorité dans les départements de la Gironde, des Landes et de la Charente. Peu ont été pris dans les Pyrénées-Atlantiques (trois individus), en Dordogne (cinq individus), dans le Lot-et-Garonne (deux individus), en Charente-Maritime (six individus) et dans le Gers (un seul individu).

II.2. Suivi sérologique de la maladie aléoutienne.

a) Prévalence de la maladie aléoutienne

Prévalence de la séropositivité

- Prévalence globale :

Dans un premier temps, on s'intéresse aux résultats obtenus sur les seules sérologies.

Tableau VI : Sérologies positives

	Nbre d'animaux capturés	Sérologies positives	Prévalence et intervalle de confiance à 5%
<i>Visons d'Europe</i>	99	12	12% [5-18]
<i>Visons d'Amérique</i>	75	17	23% [15-37]
<i>Putois</i>	145	16	11% [6-16]
<i>Martres</i>	16	1	NA*
<i>Fouines</i>	17	4	24% [9-49]
<i>Genettes</i>	68	3	4% [1-13]

*NA : Non Applicable, effectif trop faible

Le tableau VI donne les résultats des différentes sérologies effectuées sur les animaux capturés. Les individus pris à plusieurs reprises n'apparaissent qu'une seule fois dans le tableau. Aucune séroconversion n'a été observée, même sur des animaux recapturés à long terme.

La présence d'anticorps anti-ADV est décelée chez toutes les espèces étudiées. Les visons d'Europe, visons d'Amérique, putois, fouines, martres et genettes sont donc en contact avec le virus dans le milieu naturel, et produisent des anticorps.

L'espèce la plus touchée est le vison d'Amérique, hôte spécifique du virus, avec une prévalence observée de 23%.

Les visons d'Europe et les putois ont des prévalences observées à peu près égales.

Un quart de l'échantillon de fouines manipulées est également positif aux tests sérologiques. L'effectif étant faible, l'intervalle est grand. On peut donc difficilement situer la fouine de manière objective par rapport aux autres espèces.

Les genettes comportent la plus faible proportion d'individus séropositifs.

Il existe une variation significative de la prévalence en fonction des espèces. ($\chi^2=17,9$; $p<0.01$).

Il est légitime de se demander si le vison d'Amérique, hôte spécifique du virus de la maladie aléoutienne, présente une prévalence statistiquement supérieure à celle des autres espèces. Ainsi, la prévalence observée chez le vison d'Amérique a été comparée individuellement à chacune des autres prévalences observées. Cette analyse révèle une différence significative entre le vison d'Amérique et la genette ($\chi^2=11,9$; $p<0.02$) d'une part et entre le vison d'Amérique et le putois ($\chi^2=8.4$; $p<0.02$) d'autre part.

Il n'y a pas de différence significative avec le vison d'Europe ($\chi^2=5,0874$; $ddl=1$; $p>0,02$) et la martre ($\chi^2=2,8$; $p>0.02$).

Des prélèvements supplémentaires permettront probablement de justifier statistiquement la tendance observée dans le tableau de prévalence.

Prévalence de la maladie déclarée :

Dans un deuxième temps, on s'intéresse à la gammaglobulinémie mesurée, sur les animaux dont la sérologie est positive, dans le but de distinguer ceux qui développent la maladie.

➤ Valeurs de références

Le taux moyen de gammaglobulines sériques obtenu dans l'échantillon de 16 visons d'Europe négatifs est de $9,5 \pm 4,0$ (min : 4,3% ; max : 17,3%) et dans l'échantillon de 16 visons d'Amériques négatifs est de $6,6 \pm 2,1$ (min : 4,1% ; max : 11,4%).

Selon Bent Aasted (comm. pers.), on peut considérer qu'une valeur augmentée doit être au moins supérieure à la valeur moyenne des individus sains + 2 SD. Pour les visons d'Europe on obtient 17,5%. La limite normale supérieure de 20% habituellement utilisée peut donc être considérée comme valable chez le vison d'Europe.

➤ Prévalence de la maladie déclarée

Tableau VII : Gammaglobulinémies chez les individus à sérologie positive

	< 20%	Gammaglob. moyenne (%) +/- σ [min-max]	>=20%	Gammaglob. moyenne (%) +/- σ [min-max]	Total
<i>Visons d'Europe</i>	8	12,7 +/-3,3 [8,9-18,7]	4	21,9 +/- 2,0 [20,5-24,8]	12
<i>Visons d'Amérique</i>	13	9,0 +/- 4,2 [3,5-19,9]	4	30,3 +/- 4,7 [23,4-33,8]	17
<i>Putois</i>	16	10,4 +/- 3,3 [4,2-16,0]	0	-	16
<i>Martres</i>	0	-	1	20,4	1
<i>Fouines</i>	1	-	2	20,4 et 22,0	3
<i>Genettes</i>	3	8,2 +/- 1,7 [6,7-10]	0	-	3

Un taux de gammaglobulines > 20% a été observé chez des individus positifs de toutes les espèces sauf le putois et la genette (Tableau VII). Elles sont donc capables de développer la maladie. La prévalence de la maladie déclarée est de 33% chez les visons d'Europe et 23% chez les visons d'Amérique, ce qui suggère que les visons d'Europe sont capables de développer la maladie comme les visons d'Amérique.

La variation de la gammaglobulinémie n'est pas significative ($\chi^2=0,3$; $p>0.5$) entre les visons d'Europe et visons d'Amérique.

Répartition des séropositifs et séronégatifs par sexe

Tableau VIII : Influence du sexe sur la prévalence

	Sexe	Séro –	Séro +	Dont Gamma- Globuliné mie >20%	Total
<i>Visons d'Europe</i>	Femelles	35	7	3	42
	Mâles	52	5	1	57
<i>Visons d'Amérique</i>	Femelles	26	10	4	36
	Mâles	32	7	0	39
<i>Putois</i>	Femelles	52	7	/	59
	Mâles	77	9	/	86
<i>Martres</i>	Femelles	8	0	/	8
	Mâles	7	1	1	8
<i>Fouines</i>	Femelles	6	2	1	8
	Mâles	7	2	1	9
<i>Genettes</i>	Femelles	27	0	/	27
	Mâles	38	3	/	41

Séro + : Sérologie positive

Séro - : Sérologie négative

La prévalence des séropositifs semble supérieure chez les femelles pour deux espèces : le vison d'Amérique et le vison d'Europe.. Ce n'est pas le cas pour les autres espèces.

Ces différences ne sont cependant pas significatives, et devront être confirmées par la suite avec la poursuite des campagnes de prélèvements.

On retrouve la même tendance concernant la gammaglobulinémie chez ces deux espèces, à savoir que le nombre de femelles à gammaglobulinémie élevée semble supérieur au nombre de mâles (non significatif).

Répartition par classe d'âge

Tableau IX : Répartition des individus séropositifs en fonction de l'âge

	Age estimé	Séro -	Séro +	Gammaglob. >20%
<i>Visons d'Europe</i>	Jeune	1	1	/
	Jeune Adulte	31	2	1
	Adulte	55	8	3
	Vieil Adulte	4	0	/
<i>Visons d'Amérique</i>	Jeune Adulte	26	9	1
	Adulte	24	7	3
<i>Putois</i>	Jeune	3	0	/
	Jeune Adulte	80	10	/
	Adulte	41	6	/
	Vieil Adulte	2	0	/
<i>Martres</i>	Jeune	1	0	/
	Jeune Adulte	8	1	1
	Adulte	6	0	/
<i>Fouines</i>	Jeune Adulte	7	2	1
	Adulte	5	2	1
	Vieil Adulte	1	0	/
<i>Genettes</i>	Jeune	23	1	/
	Jeune adulte	20	0	/
	Adulte	16	2	/

Les animaux dont l'âge a été estimé sont regroupés dans le tableau ci-dessus. Certains animaux peuvent apparaître plusieurs fois s'ils ont été capturés à des âges différents.

D'une manière générale, on retrouve des animaux à sérologie positive dans toutes les classes d'âge, sauf chez le « vieil adulte ».

De jeunes animaux sont positifs aux tests sérologiques chez les visons d'Europe, fouines et genettes. Un vison d'Amérique jeune adulte, à sérologie positive et à gammaglobulinémie augmentée, a été capturé à un âge inférieur à un an, ce qui montre que l'hypergammaglobulinémie peut se retrouver chez des animaux relativement jeunes.

Répartition par classe d'état général

Tableau X : Répartition des individus séropositifs en fonction de leur état général

	Etat général estimé	Séro +	Séro -	Total
<i>Visons d'Europe</i>	Mauvais	3	10	13
	Bon	9	61	70
	Très bon	0	16	16
<i>Visons d'Amérique</i>	Mauvais	2	3	5
	Bon	9	42	51
	Très bon	6	13	19
<i>Putois</i>	Mauvais	0	6	6
	Bon	15	90	105
	Très bon	1	32	33
<i>Martres</i>	Mauvais	0	3	3
	Bon	1	12	13
<i>Fouines</i>	Mauvais	0	1	1
	Bon	3	11	14
	Très bon	0	1	1
<i>Genettes</i>	Mauvais	0	2	2
	Bon	3	59	62
	Très bon	0	4	4

D'après le tableau ci dessus, les animaux séropositifs sont en bon état général dans l'ensemble quelle que soit l'espèce considérée. On n'observe des individus séropositifs en mauvais état général que chez le vison d'Europe ou d'Amérique.

Les individus présentant une gammaglobulinémie supérieure à 20% sont des animaux qui ont été classés pour la plupart d'entre eux parmi les animaux en bon état général.

Les visons d'Amérique sont les seuls à présenter un nombre élevé d'individus positifs aux différents tests sérologiques et en très bon état général.

Tableau XI : Etat général des animaux séropositifs et gammaglobulinémie

	Gammaglobulinémie	Etat général estimé		
		Mauvais	Bon	Très Bon
<i>Visons d'Europe</i>	>20	1	3	/
	<20	2	6	/
<i>Visons d'Amérique</i>	>20	1	3	/
	<20	1	6	6
<i>Putois</i>	>20	/	0	/
	<20	/	16	1
<i>Martres</i>	>20	/	1	/
	<20	/	/	/
<i>Fouines</i>	>20	/	2	/
	<20	/	1	/
<i>Genettes</i>	>20	/	/	/
	<20	/	3	/

Il n'y a pas de différence significative des états généraux estimés des animaux et le résultat de tests sanguins. On ne note pas un moins bon état général des animaux dont le test de dépistage s'est révélé positif.

Ce même constat apparaît pour la gammaglobulinémie. Les animaux ayant une gammaglobulinémie augmentée n'ont pas un état général moins bon que les animaux à gammaglobulinémie normale.

b) Variation spatio-temporelle de la prévalence

Prévalence et saison de capture

Tableau XII : Sérologies positives et saisons de capture

	Visons d'Europe		Visons d'Amérique		Putois		Martres		Fouines		Genettes	
	Séro+	Séro -	Séro+	Séro -	Séro+	Séro -	Séro+	Séro -	Séro+	Séro -	Séro+	Séro -
95-99	6	13	1	13	5	20	-	-	1	0	0	3
99-00	0	9	0	1	2	7	-	-	0	1	0	14
00-01	4	30	5	14	2	42	1	8	3	8	3	25
01-02	2	43	11	30	7	63	0	7	0	4	0	23
<i>Total</i>	12	95	17	58	16	132	1	15	4	13	3	65

Séro + ; sérologie positive

Séro - : sérologie négative

Les animaux ayant été capturés à plusieurs reprises lors de saisons différentes, peuvent apparaître plusieurs fois dans le tableau.

Pour le vison d'Europe, on peut remarquer une diminution non significative de la proportion des sérologies positives lors de la dernière saison de capture.

Prévalence et localisation géographique

Les individus séropositifs sont présentés séparément sur la carte 2. En grisé apparaît la zone de répartition du vison d'Amérique.

D'une manière générale, les animaux à sérologie positive sont répartis sur l'ensemble de l'aire de répartition du vison d'Europe mais de manière inégale, ce qui signe une diffusion importante mais hétérogène du virus.

On peut délimiter plusieurs zones dans lesquelles semblent se concentrer les animaux à sérologie positive.

Dans le Lot et Garonne un foyer se dessine. Les deux putois séropositifs ont été capturés dans la même région en novembre 2001 et février 2002, c'est à dire la dernière session de piégeage.

Deux noyaux se localisent dans le Sud des Landes, l'un dans la zone de répartition du vison d'Amérique, l'autre à cheval sur la zone à vison d'Amérique et le pays basque.

En Gironde, de petits groupes d'individus séropositifs se concentrent au Sud et Sud-Est du département. Ils se prolongent jusqu'au Nord des Landes.

Dans les Pyrénées-Atlantiques, la répartition de ces animaux est diffuse dans le centre du département.

La prévalence de la maladie aléoutienne étant plus importante chez le vison d'Amérique, il est intéressant de connaître la répartition des individus séropositifs par rapport à leur aire de répartition.

Tableau XIII : Répartition des individus étudiés sur la zone à visons d'Amérique ou hors de cette zone

	Zone à visons d'Amérique		Hors zone à visons d'Amérique	
	Séro+	Séro-	Séro+	Séro-
<i>Vison d'Europe</i>	4	14	8	73
<i>Putois</i>	9	59	6	71
<i>Martre</i>	/	3	1	12
<i>Fouine</i>	1	7	3	6
<i>Genette</i>	1	24	2	41

Le nombre d'animaux séropositifs localisés dans la zone de répartition du vison d'Amérique semble plus élevé mais cette différence n'est pas significative, quelle que soit l'espèce considérée. Un échantillonnage supplémentaire est nécessaire.

II.3. Bilan des résultats

La présence d'anticorps anti-ADV a été détectée chez toutes les espèces étudiées et dans toute la zone d'étude.

Les prévalences observées chez les trois espèces du genre « *Mustela* » sont de 23% chez les visons d'Amérique, 12% chez les visons d'Europe, 10% chez les putois. Elle est significativement supérieure chez les visons d'Amérique par rapport aux putois.

Des individus présentant de l'hypergammaglobulinémie, caractéristique d'une évolution pathologique de la maladie, ont été observés chez toutes les espèces sauf le putois et la genette.

La proportion d'individus positifs présentant de l'hypergammaglobulinémie est semblable chez les deux espèces de visons.

III. DISCUSSION.

Dans un premier temps, nous étudierons la diffusion du virus dans le milieu naturel. Puis nous tenterons d'expliquer dans quelle mesure il pourrait contribuer à la régression du vison d'Europe. Enfin, nous évaluerons les implications pour la conservation de l'espèce.

III.1. Diffusion virale dans le milieu naturel.

La présence d'anticorps anti-ADV chez des espèces sauvages dans le milieu naturel a été mise en évidence aux Etats-Unis chez le renard sauvage, le furet, le vison américain, la mouffette, l'hermine, le putois et le raton laveur par Ingram et Cho (1974), Kenyon *et al* (1978) et Oie *et al.*(1996).

En Europe, la présence d'anticorps anti-ADV a été mise en évidence récemment en Angleterre par Yamaguchi et McDonald (2001) chez le vison d'Amérique et en Espagne par Mañas *et al* (2001), chez les visons d'Amérique et d'Europe. Un cas isolé de suspicion de maladie aléoutienne chez la loutre a également été révélé par Wells *et al.* (1989),.

Notre étude représente la première analyse dans le milieu naturel de cette maladie en France et est unique par la taille de l'échantillon et le nombre d'espèces étudiées.

La présence d'anticorps anti-ADV chez 5 espèces de Mustélidés et une espèce de Viverridés, distribuées dans toute l'aire de répartition du vison d'Europe, confirme le large spectre d'espèces portant des anticorps anti-ADV (Alexandersen *et al*, 1985) et témoigne de la large diffusion du virus dans le milieu naturel.

Le vison d'Amérique, importé en France pour sa fourrure, pourrait avoir introduit le virus dans le milieu naturel par l'intermédiaire des populations férales qui se sont développées (Mañas *et al*, 2001).

La diffusion du virus, qui est facilitée par la charge virale dans les urines et les fèces (Kenyon *et al.*, 1963 ; Gorham *et al.*, 1964) servant de marquage aux animaux ayant un comportement territorial et laissés généralement dans les zones de passage. La propagation de la maladie est facilitée par les propriétés du virus. Il est très résistant dans l'environnement, ce qui permet une transmission efficace en l'absence de contact étroit (Aasted, 1985). Les espèces sympatriques évoluant sur un même territoire sont ainsi susceptibles de se contaminer mutuellement. La diffusion virale se serait ainsi effectuée de proche en proche, progressivement.

La présence du virus est mise en évidence dans des zones où le vison d'Amérique n'est pas implanté. Ceci confirme que le vison d'Amérique ne transmet pas seul la maladie aléoutienne mais que les autres espèces étudiées ici peuvent collaborer à cette diffusion. Une transmission directe au sein de chaque espèce au moment de l'accouplement par morsure (Haagsma, 1969) ou éventuellement lors de combats intra- ou inter-espèces peut être envisagée, le virus étant également présent dans la salive.

Une transmission verticale de la maladie, ou transplacentaire, (Porter, 1965 ; Haagsma, 1969) pourrait contribuer à expliquer la persistance du virus, génération après génération dans le milieu naturel. En effet, dans la présente étude, de jeunes animaux n'ayant pas encore atteint l'âge d'un an, visons américains et européens, sont séropositifs : cela signifie qu'ils ont déjà été en contact avec le virus, certains présentant même une hypergammaglobulinémie. Bien que rien n'exclue pour ces individus une contamination horizontale, la transmission de la mère aux jeunes est probable.

Enfin, l'homme pourrait constituer un facteur favorisant la diffusion virale. Les mouvements de véhicules, de matériel et personnes peuvent faire partie des contaminants. Le cas particulier du piégeage de nuisibles et l'utilisation des cages sans désinfection préalable, peut être également une source de contamination virale.

La prévalence est la plus élevée chez le vison d'Amérique avec 23% des individus séropositifs. Ce taux est inférieur aux 14 visons d'Amérique positifs au test de dépistage d'anticorps sur 27 testés par Yamaguchi et MacDonalds (2001), mais leur zone d'étude se limitait à un tronçon de 24 kms d'une seule rivière. Mañas *et al* (2001), n'ont obtenu aucune sérologie positive au CCIE sur les visons d'Amérique testés (quatorze individus). Cependant, ils font référence à un individu capturé en Espagne présentant une hypergammaglobulinémie (>20%), caractéristique d'un état avancé de la maladie. Il est difficile de comparer ces résultats aux nôtres, la différence d'échantillonnage étant très grande.

Les visons d'Europe et putois, appartenant au même genre (*Mustela*) viennent ensuite avec respectivement 12% et 10% des individus séropositifs.

Les deux autres mustélidés que sont la martre et la fouine semblent également régulièrement positifs, bien que l'échantillon actuel soit trop faible pour avoir une idée objective de la prévalence chez ces espèces.

La genette paraît, quant à elle, beaucoup moins en contact avec le virus et les trois individus positifs dans notre étude présentaient une faible réaction. A notre connaissance, c'est première fois qu'est mentionnée la présence d'anticorps anti-ADV chez un Vivéridé.

Comme Yamaguchi et MacDonald (2001), nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les sexes. Toutefois, ces résultats devront être confirmés avec un échantillonnage plus important car le nombre de femelles positives parmi les visons d'Europe et d'Amérique semble particulièrement élevé. Par contre, contrairement à ces auteurs, nous avons détecté des individus positifs âgés de moins de 8 mois malgré le faible échantillonnage dans cette classe d'âge. L'absence d'individus positifs parmi les « vieux adultes » devra être confirmée par un échantillonnage plus important dans cette classe d'âge.

L'hypergammaglobulinémie, signant une maladie déclarée (Bloom *et al.*, 1975) apparaît avant les symptômes cliniques (Henson *et al.*, 1976), et le dosage des gammaglobulines permet donc de distinguer les individus qui développent la maladie.

Dans notre étude, une hypergammaglobulinémie, a été observée chez des individus de toutes les espèces excepté la genette et le putois, ce qui signifie qu'elles sont toutes susceptibles de développer la maladie. Chez la martre et la fouine, la proportion d'individus présentant de l'hypergammaglobulinémie est assez élevée mais la taille de l'échantillon ne permet pas une interprétation objective des résultats.

Alexandersen *et al.* (1985), après avoir inoculé expérimentalement le virus à des visons d'Amérique, ratons laveurs, furets, chats, chiens, souris, renards et lapins, mettent en évidence une hypergammaglobulinémie uniquement chez le vison d'Amérique, alors que l'ensemble des espèces testées possèdent des anticorps anti-ADV.

Il est possible de savoir si le virus se réplique dans l'organisme, et si la production virale est suffisante pour rendre virulentes les excréments des individus, expérimentalement, par la détection d'anticorps anti-p71, protéine absente dans l'inoculum (Bloom *et al.*, 1982) et signe de répllication virale, puis par inoculation de broyats d'organes à des individus sains. Ces expériences ont été effectuées par Alexandersen *et al.* (1985) qui ont montré que toutes les espèces qu'ils ont étudiées produisent des anticorps, mais seuls le vison d'Amérique et le raton laveur sont considérés comme vecteurs potentiels ; le chat, le chien, le furet et la souris comme réservoirs potentiels. De leur côté, Oie *et al.* (1996) mettent également en avant le rôle du raton laveur comme réservoir potentiel. Il serait nécessaire de poursuivre les recherches sur les mustélidés étudiés ici, afin de connaître le rôle exact de ces espèces dans l'épidémiologie de la maladie. Or ceci nécessite une expérimentation qui n'est possible qu'en laboratoire.

Une comparaison entre les trois représentants du genre « *Mustela* » indique qu'aucun putois ne semble développer la maladie, alors que chez les deux espèces de visons, on observe

une proportion semblable d'individus positifs qui présentent de l'hypergammaglobulinémie (environ un tiers). Ceci suggère que les visons d'Europe sont aussi sensibles à la maladie que les visons d'Amérique

Des taux très élevés d'hypergammaglobulinémie n'ont été observés que chez les visons d'Amérique, chez lesquels trois individus présentaient des taux supérieurs à 30%, témoignant d'une infection déjà ancienne. Toutefois, le taux de gammaglobulines mesuré dans la population de visons d'Amérique séropositifs sauvages est plus faible que celui observé sur des animaux d'élevage contaminés expérimentalement (Bent Aasted, communication personnelle) ce qui pourrait s'expliquer par l'acquisition, suite à un contact prolongé avec le virus dans le milieu naturel, d'une certaine résistance vis à vis de la maladie.

Il semble qu'il existe un spectre de sensibilité et de résistance aux virus (Henson *et al.*, 1976) : ainsi, les visons d'Amérique portant le gène récessif « aléoutien », qui développent une forme aiguë et mortelle de la maladie, constituent un extrême de ce spectre, alors que les furets, ne développant que très rarement la maladie, pourraient constituer l'extrême opposé. La localisation du vison d'Europe sur ce spectre et les effets de la maladie sur cette espèce ne sont à l'heure actuelle pas connus.

III.2. Le virus de la maladie aléoutienne peut-il contribuer à la régression du vison d'Europe ?

La maladie aléoutienne est soupçonnée de constituer une des principales causes de disparition du vison d'Europe en France. Cette hypothèse ne peut être rejetée au vu des résultats obtenus. Un tiers des animaux séropositifs présente une gammaglobulinémie élevée, signant une maladie déclarée (Bloom *et al.*, 1975). Ceci signifie que ces individus sont sensibles et peuvent développer la maladie, contrairement au putois, qui malgré le nombre élevé d'individus testés, ne semble pas présenter d'hypergammaglobulinémie.

Les effets du virus sur le vison d'Europe ne sont pas connus et difficiles à estimer. Notre étude ne montre pas de détérioration particulière de l'état général chez les animaux séropositifs bien que cela constitue normalement le premier signe de la maladie sur l'animal vivant (Guillon et Recular, 1972). Il en est de même pour les animaux à gammaglobulinémie supérieure à 20%. On pourrait penser qu'il existe un biais de piégeage quant à la capture des animaux. En effet, on remarque que la majorité des animaux capturés et manipulés sont en bon état général, ceci quel que soit le statut sérologique et immunologique des individus. On

sélectionnerait les animaux qui se déplacent de manière plus intense donc plus à même d'entrer dans un piège. Toutefois, l'expérience montre que des animaux affaiblis peuvent être capturés à plusieurs reprises, la faim les poussant probablement vers les appâts (Christine Fournier, communication personnelle).

Malgré des taux d'animaux à hypergammaglobulinémie comparables entre les deux espèces de visons, la population de visons d'Amérique continue à progresser alors que celle de visons d'Europe est en déclin. Les effets suspectés du virus sur une population affaiblie pourraient constituer un facteur de régression non négligeable. En se surajoutant aux autres causes, la maladie aléoutienne pourrait accélérer le déclin, notamment par les effets négatifs qu'elle pourrait avoir sur la dynamique des populations. En effet, le virus peut entraîner des problèmes de stérilité, des avortements (Padgett *et al.*, 1967 ; Haagsma, 1969 ; Gorham *et al.*, 1976 ; Broll et Alexandersen, 1996a ; Hansen et Lund, 1997), une importante mortalité (Alexandersen *et al.*, 1994 ; Bloom *et al.*, 1994), donc une diminution du renouvellement de la population. Le dérèglement du système immunitaire pourrait également rendre les animaux plus sensibles à d'autres pathologies (Bloom *et al.*, 1994) et augmenter le taux de mortalité. L'affaiblissement général des animaux pourrait également augmenter la sensibilité à d'autres causes de mortalité (prédateurs, collision routière,...).

La rapidité de l'évolution de la maladie dépend de la souche virale et de la génétique de l'animal atteint (Bloom *et al.*, 1994).

En Espagne, Mañas *et al.* (2001) ont mis en évidence la présence d'une souche virale atteignant les visons d'Europe et d'Amérique, différente de celles isolées aux Etats-Unis et en Europe de l'Est. En France, des études complémentaires devront être entreprises afin de déterminer les souches affectant les carnivores sauvages.

Ainsi, les investigations en cours sur les spécimens autopsiés (recherche par PCR d'une contamination virale, recherche de lésions histologiques spécifiques) ainsi qu'une identification des souches de virus en présence devraient permettre de mieux appréhender le rôle de la maladie aléoutienne dans le déclin du vison d'Europe.

III.3. Implications pour la conservation de l'espèce.

La mise en évidence du virus dans le milieu naturel doit être prise en compte dans les différents programmes de conservation du vison d'Europe. La vaccination et le traitement de la maladie ne sont pas possibles (Aasted, 1985) et il n'y a donc aucun moyen de prévenir la diffusion du virus dans le milieu naturel. Il apparaît donc très urgent de lutter efficacement contre les autres facteurs de déclin et de surmortalité afin de permettre une remontée des populations. L'impact du virus sur une population importante devrait être limité.

Une des actions de conservation majeure du vison d'Europe est la lutte contre le vison d'Amérique. En effet, les visons d'Amérique constitue une source importante d'excrétion et de diffusion du virus, d'autant plus que l'espèce possède un fort potentiel colonisateur. La prévalence sérologique de la maladie est plus importante dans cette espèce. La pression virale est plus importante dans la zone répartition du vison d'Amérique. La probabilité d'être en contact avec le virus y est augmentée. Une élimination du vison d'Amérique diminuerait la pression virale.

Un contrôle de l'étanchéité des élevages est également nécessaire afin de limiter les échappées d'animaux.

Des mesures de désinfection strictes sont préconisées au sein du réseau de piègeurs partenaires du plan de restauration, mais il pourrait également être judicieux d'engager une campagne de sensibilisation sur la nécessité d'appliquer un certain nombre de mesures sanitaires, auprès de l'ensemble des piègeurs engagés dans la lutte contre les nuisibles ou dans diverses études scientifiques.

Dans le cas où le déclin de la population française de visons d'Europe apparaîtrait inexorable, la création d'un élevage conservatoire est envisagée.

La maladie aléoutienne pourrait être un frein à la constitution d'une population captive. Sans vaccination possible, la prophylaxie passe donc essentiellement par la mise en place de mesures strictes sur le plan sanitaire. Les contacts entre les animaux en captivité et leurs congénères sauvages doivent être réduits au minimum. L'isolement de ces animaux doit être total vis à vis de l'ensemble des carnivores sauvages mais également domestiques.

L'entrée devra être fermée au public, car l'homme peut jouer le rôle de vecteur entre le milieu extérieur et l'élevage.

La désinfection des cages, du matériel et de tout individu pénétrant dans l'élevage doit être envisagée de manière stricte.

CONCLUSION

Ce travail constitue la première étude sur le virus de la maladie aléoutienne dans le milieu naturel sur un échantillon aussi vaste et une zone d'étude aussi étendue, et contribue au plan national de restauration du vison d'Europe.

Il a permis de montrer que le virus est présent chez l'ensemble des espèces étudiées, notamment le vison d'Europe, et qu'il a très largement diffusé sur l'ensemble de l'aire de répartition de cette espèce.

Les conséquences directes de la présence du virus dans les différentes populations, notamment chez le vison d'Europe, ne sont pas connues. Cependant, les résultats de la présente étude montrent que le vison d'Europe est sensible au virus puisqu'il est susceptible de développer une hypergammaglobulinémie.

Le virus ne peut être responsable à lui seul du déclin de cette population en France, mais il pourrait agir en synergie avec d'autres facteurs, notamment par les effets négatifs qu'il entraînerait sur la dynamique de la population.

La mise en évidence du virus dans le milieu naturel impose d'ores et déjà la mise en place d'actions pour la conservation de l'espèce, enjeu important dans la préservation de la faune sauvage autochtone.

Au-delà de l'aspect scientifique, on ne saurait sous-estimer le volet politique environnemental qui est le seul à pouvoir mobiliser les financements nécessaires à l'établissement des actions pour la conservation du vison d'Europe.

Bibliographie

1. **Aasted B.**,1985.Aleutian disease of mink. *Acta Pathologica, microbiologica et immunologica scandinavica* **93**: 47 pages
2. **Aasted B.**,1989. Mink infected with Aleutian Disease virus have an elevated level of CD8-positive T-lymphocytes. *Vet. Immunol. Immunopathol.* **20** : 375-385
3. **Aasted, B., Hauch H.**.1988. Studies on the progression of Aleutian Disease in mink. *Acta veterinaria Scandinavia*, **29**:315-321.
4. **Aasted B., Bloom ME., Cohn A., Race RE., Wolfin-Barger JB.**, 1983. Preparation and optimizariion of in vitro produced Aleutian Disease Virus (ADV) antigen. *Scientifu* **7** : 72-77
5. **Aasted B., Race RE., Bloom ME.**, 1984. Aleutian disease Virus, a parvovirus, is proteolytically degraded during in vivo infection in mink. *J. Virol.* **51** : 7-13
6. **Aasted B., Alexandersen S., Cohn A., Hansen M.**, 1986. Counter current line absorption immunoelectrophoresis is an alternative diagnostic screening test to counter current immunoelectrophoresis in Aleutian Disease (AD) eradication programs. *Acta. Vet.scand.* **27** : 410-420
7. **Aasted B., Alexandersen S., Hansen M.**, 1988. Treatment of neonatally Aleutian disease virus (ADV) infected mink kits with gammaglobulin containing antibodies to ADV reduces the death rate of mink kits. *Acta. Vet. Scand.* **29** : 323-330
8. **Aasted B., Alexandersen S., Christensen J.**, 1998. Vaccination with aleutian mink disease parvovirus (AMDV) capsid proteins enhances disease, while vaccination with the major non-structural AMDV protein causes partial protection from disease. *Vaccine* **16** : 1158-1165
9. **Alexandersen S.**, 1990. Pathogenesis of disease caused by Aleutian mink disease parvovirus. *APMIS suppl.* **14** : 1-32
10. **Alexandersen S., Jensen AU., Hansen M., Aasted B.**, 1985. Experimental transmission of Aleutian disease virus (ADV) to different animal species. *Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand.* **93** : 195-200
11. **Alexandersen S., Bloom ME., Perryman S.**, 1988. Detailed transcription map of Aleutian mink disease parvovirus. *J. Virol.* **62** : 3684-3694
12. **Alexandersen S., Larsen S., Cohn A., Uttenthal A., Race RE., Aasted B., Hansen M., Bloom ME.**, 1989. Passive transfer of antiviral antibodies restricts replication of Aleutian mink disease parvovirus in vivo. *J. Virol.* **63** : 9-17

13. **Alexandersen S., Storgaard T., Kamstrup N., Aasted B., Porter DD.**, 1994. Pathogenesis of Aleutian mink disease parvovirus infection : effects of suppression of antibody response on viral mRNA levels and on development of acute disease. *J. Virol.* **68** : 738-749
14. **An SH., Ingram DG.**, 1978. Transmission of Aleutian disease from mink with inapparent infections. *Am. J. Vet. Res.* **39** : 309-313
15. **Bloom ME., Race RE., Hadlow WJ., Chesebro B.**, 1975. Aleutian disease of mink: the response of sapphire and pastel mink to Aleutian disease virus. *J. Immunol.* **115** : 1034-1037
16. **Bloom ME., Race RE., Wolfin-Barger JB.**, 1980. Characterization of Aleutian Disease virus as a parvovirus. *J. Virol.* **35** : 836-843
17. **Bloom ME., Race RE., Wolfinbarger JB.**, 1982. Identification of a non virion protein of Aleutian Disease Virus: Mink with Aleutian disease have antibodies to both virion and nonvirion proteins. *J. Virol.* **43** : 608-616
18. **Bloom ME., Kanno H., Mori S, Wolfinbarger JB.**, 1994. Aleutian mink disease: puzzles and paradigms. *Infect. Ag. Dis.* **3** : 279-301
19. **Broll S., Alexandersen S.**, 1996a. Investigation on the pathogenesis of transplacental transmission of Aleutian mink disease parvovirus in experimentally infected minks. *J. Virol.* **70** : 1455-1466
20. **Broll S., Alexandersen S.**, 1996b. Observations on lesions in lungs and lymph nodes of experimentally Aleutian mink disease parvovirus-infected pregnant adult minks. *Scientifur* **20** : 215-222
21. **Chen W., Aasted B.**, 1998. Analyses of leucocytes in blood and lymphoid tissues from minks infected with Aleutian mink disease parvovirus (AMDV). *Vet. Immunol. Immunopathol.* **63** : 317-334
22. **Cho HJ., Ingram DG.**, 1973. Antigen and antibody in Aleutian Disease in mink II. The reaction of antibody with the Aleutian Disease agent using immuno-diffusion and immuno-electro-osmophoresis. *Can. J. Comp. Med.* **37** : 217-223
23. **Cotmore SF., Tattersall P.**, 1987. The autonomously replicating parvoviruses of vertebrates. *Adv Virus Res.* **33** : 91-174
24. **Crandell RA., Fabricant CG., Nelson-Rees WA.**, 1973. Developpment, caracterization and viral suceptibility of a feline renal cell line (CRFK). *In Vitro* **9** : 176-185
25. **De Bellefroid MN.**, 1997. Le vison d'Europe, statut, répartition et devenir en Poitou-Charentes et dans les zones limitrophes. *Pro. Lutra et Parc Interrégional du marais poitevin*. Rapport interne : 46 pages
26. **De Bellefroid MN., Rosoux R.**, 1998. Le « vison du Poitou », un hôte des zones humides, menacé dans le Centre-Ouest atlantique. *Ann. Soc. Scie. Nat. Charente Maritime*, vol VIII, **Fascicule 7** : 865-879

27. **Dyer NM., Ching B., Bloom ME.,** 2000. Non suppurative meningoencephalitis associated with Aleutian mink disease parvovirus infection in ranch mink. *J. Vet. Diagn. Invest.*, **12** : 159-162
28. **Gorham, JR., Leader RW., Henson JB.,** 1964. The experimental transmission of a virus causing hypergammaglobulinemia in mink : sources and modes of infection. *Journal of Infectious Disease*, **114** : 341-345.
29. **Gottschalck E., Alexandersen S., Cohn A., Poulsen LA., Bloom ME., Aasted B.,** 1991. Nucleotide sequence analysis of Aleutian mink disease parvovirus shows that multiple viruses are present in infected minks. *J. Virol.* **65** : 4378-4386
30. **GREGE** (Groupe de Recherche et d'Etude pour la Gestion de l'Environnement), 1999. Mise en oeuvre du plan national de restauration du vison d'Europe. Rapport final d'Etude : 56 pages
31. **GREGE** (Groupe de Recherche et d'Etude pour la Gestion de l'Environnement), 2000. Etude du mode d'utilisation de l'espace et des exigences écologiques du vison d'Europe. Document n°5 : Etat d'avancement de l'étude au 1^{er} mai 2000 : 45 pages
32. **GREGE** (Groupe de Recherche et d'Etude pour la Gestion de l'Environnement), 2001. Recherche de facteurs pathogènes susceptibles de contribuer à la régression du vison d'Europe en France. Bilan au 31 décembre 2001, perspectives pour 2002 : 24 pages
33. **GREGE** (Groupe de Recherche et d'Etude pour la Gestion de l'Environnement), 2003. Plan national de restauration du Vison d'Europe. Mise en évidence d'intoxications secondaires aux anticoagulants chez les mustélidés semi-aquatiques : implication pour la conservation du vison d'Europe. Rapport pour le comité de pilotage du plan : 12 pages
34. **Guillon JC., Reculard P.,** 1972. La maladie aléoutienne du vison. L'expansion scientifique française. Ed : 65 pages
35. **Haagsma J.,** 1969. Epizootiology of Aleutian disease (plasmocystosis) in mink. *Neth. J. Vet. Sci.*, **2** : 19-30
36. **Hadlow WJ.,** 1982. Ocular lesions in mink affected with Aleutian disease. *Vet. Pathol.* **19** : 5-15
37. **Hansen, M., Lund E.,** 1987 Pregnancy rate and foetal mortality in Aleutian disease infected mink. *Acta Veterinaria Scandinavia* **29** : 271-272.
38. **Hartsough GR.,** 1962. How to control Aleutian Disease? *American fur Breeder*, **35** : 31 pages
39. **Hartsough GR., Gorham JR.,** 1956. Aleutian Disease in mink. *Nat. Fur News* **28** : 10 pages
40. **Henson JB., Leader RW., Gorham JR.,** 1961. Hypergammaglobulinemia in mink. *Proc. Soc. Expl. Biol. And Med.* **107** : 919

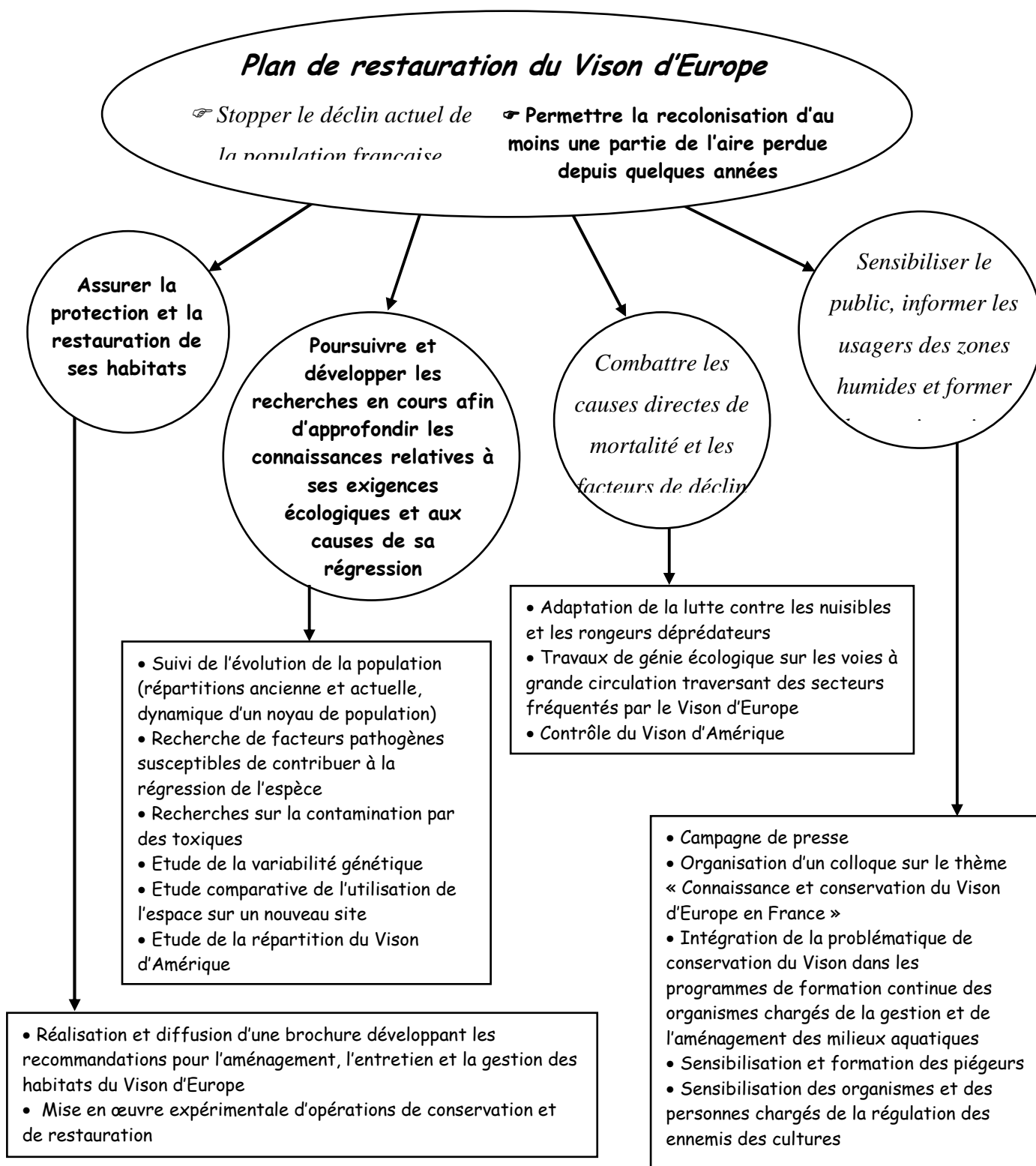
41. **Henson JB., Gorham JR., Mcguire TC., Crawford TB.,** 1976. Pathology and pathogenesis of Aleutian disease. *Slow virus diseases of animals and man* : 175-205
42. **Ingram DG., Cho HJ.,** 1974. Aleutian Disease in mink: virology, immunology and pathogenesis. *J. Rheum.* **1** : 74-92
43. **Jeanbourquin HE.,** 1987. Contribution à l'étude de la maladie du vison aléoutien : virologie -immunologie – pathogénie. Th. Doct. Vét. : 87 pages
44. **Jensen KT., Wolfinbarger JB., Aasted B., Bloom ME.,** 2000. Replication of Aleutian mink disease parvovirus in mink lymph node histiocultures. *J. Virol.* **81** : 335-343
45. **Jetur AP.,** 1989. La maladie aléoutienne du vison : épidémiologie, diagnostic, traitement et prophylaxie. Th. Doct.Vét. : 70 pages
46. **Kenyon AJ., Kenyon BJ, Hahn EC.,** 1978. Protides of the Mustelidae : immuno response of mustelids to Aleutian mink disease virus. *Am. J. Vet. Res.* **39** : 1101-1105
47. **Kimman TG., van Oishot JT.,** 1996. Pathology of Aujeszky's disease in mink. *Vet. Pathol.* **23** : 303-309
48. **Libois R.,** 2001. Etude préliminaire du régime alimentaire du vison d'Europe (*Mustela lutreola*) dans le Sud-ouest de la France. Rapport préliminaire de la seconde phase : 13 pages
49. **Lodé T.,** 1992. Typologie d'un milieu fréquenté par le vison d'Europe *Mustela lutreola* L. 1761. *Bull. Soc. Sc. Nat. Ouest de la France* **14** : 73-80
50. **Lodé T.,** 1995. Convergences morphologiques du putois (*Mustela putorius*) et du vison américain (*M. vison*) avec le vison d'Europe (*M. lutreola*). *Gibier Faune Sauvage, Game Wildl* **12** : 147-158
51. **Lodé T., Cormier JP., Le Jacques D.,** 2001. Decline in endangered species as an indication of anthropic pressure : the case of european mink *Mustela lutreola* western population. *Env. Manag.* **28** : 727-735
52. **Maizeret C., Migot P., Rosoux R., Chusseau JP., Gatelier T., Maurin H., Fournier-Chambrillon C.,** 2002. The distribution of the European mink (*Mustela lutreola*) in France: towards a short term extinction? *Mammalia* **66** : 525-532
53. **Mañas S., Ceña, JC., Ruiz-Olmo J., Palazón S., Domingo M., Wolfinbarger JB., Bloom ME.,** 2001. Aleutian mink disease parvovirus in wild riparian carnivores in Spain. *J. Wild. Dis.* **37** : 138-144
54. **MATE (Ministère de l'Aménagement du territoire et de l'Environnement),** 1999. Plan national de Restauration du Vison d'Europe *Mustela lutreola* (Linnaeus, 1761), Sous presse, 63 pages
55. **McGuire TC., Crawford TB.,** 1980. Antibodies to Aleutian Disease Virus in human sera. *J. Inf. Dis.* **142** : 625

56. **Mouritsen S., Aasted B., Hoier-Madsen M.**, 1989. Minks with Aleutian disease have autoantibodies to some autoantigens. *Vet. Immunol. Immunopathol.* **23** : 179-186
57. **Nieto JM., Alvarez C., Flores JM., Romano J.**, 1991. Glomerular lesions in aleutian disease of mink (*Mustela vison*): A morphological and differential morphometrical study. *Histol. Histopathol.* **6** : 141-148
58. **Oie KL. Durrant G; Wolfinbarger JB.**, 1996. The relationship between capsid protein (VP2) sequence and pathogenicity of Aleutian mink disease parvovirus (ADV): a possible role for raccoons in the transmission of ADV infections. *J. Virol.* **70** : 852-861
59. **Padgett GA., Holland JM., Prieur DJ., Davis WC.** 1970. The Chediack-Higashi syndrome: a review of the disease in mink, cattle and mice. *An.Mod. Biomed. Res.* **III**, **1** : 12pages
60. **Porter DD.**, 1965. Transfer of gammaglobulin from mother to offspring in mink. *Proc. Exp. Biopl. Med.* **119** : 131-133
61. **Porter D.D., Dixon FJ.**, 1966. Electrophoretic characterisation of normal mink serum proteins. *Am. J. Vet. Res.* **27** : 335-338.
62. **Porter DD., Larsen AE., Porter HG.**, 1969. The pathogenesis of Aleutian Disease of mink. I. In vivo viral replication and the host antibody response to viral antigen., *J. Exp. Med.* **130** : 575
63. **Porter AD., Larsen AE., Porter HG.**, 1972. The pathogenesis of Aleutian disease of mink.II. Enhancement of tissue lesions following the administration of a killed virus vaccine or passive antibody. *J. Immunol.* **109** : 1-7
64. **Porter HG., Porter DD, Larsen AE**, 1982. Aleutian disease in ferrets. *Inf. Immun.* **36** : 379-386
65. **Porter DD., Porter HG., Suffin SC., Larsen AE.**, 1984. Immunoglobulin classes of Aleutian Disease Virus antibody. *Inf. Immun.* **43** : 463-466
66. **Race RE., Chesebro B., Bloom ME., Aasted B., Wolfin-Barger J.** 1986. Monoclonal antibodies against Aleutian disease virus distinguish virus strains and differentiate sites of virus replication from sites of viral antigen sequestration. *J. Virol*, **57** : 285-293
67. **Schwartz D.**, 1996. Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes, 4^{ième} édition Flammarion.
68. **Shen DT., Gorham JR., Hardwood RF., Padgett GA.**, 1973. The persistence of Aleutian disease virus in the mosquito *Aedes fitchii*. *Arch. Ges.Virusforsch.* **40** : 375-381
69. **Svendsen, PJ., Weeke B., Johansson BG.**, 1983. Chemicals, solutions, equipment and general procedures. *Scand. J. Immunol.*, **17**, Suppl. 10:3-20.

70. **Vison info N° 1**, 2002. Bulletin d'information du plan national de restauration du Vison d'Europe édité par la DIREN Aquitaine : 6 pages
71. **Vison info N° 2**, 2002. Bulletin d'information du plan national de restauration du Vison d'Europe édité par la DIREN Aquitaine : 6 pages
72. **Viuff B., Aasted B., Alexandersen S.**, 1994. Role of alveolar type II cells and surfactant-associated protein C mRNA levels in the pathogenesis of respiratory distress in mink kits with Aleutian mink disease parvovirus. *J.Virol.* **68** : 2720-2725
73. **Welchman D de B., Oxenham M., Done SH.**, 1993. Aleutian disease in domestic ferrets : diagnostic findings and survey results. *Vet.Rec.* **132** : 479-484
74. **Wells GAH., Keymer IF., Barnett KC.**, 1989. Suspected aleutian disease in a wild otter (*Lutra lutra*). *Vet. Rec.* **125** : 232-235
75. **Williams RC., Russell JD., Kenyon AJ.** 1966. Antigammaglobulin factors and immunofluorescent studies in normal mink and mink with Aleutian Disease. *Am. J. Vet. Res.* **27** : 1447-1454
76. **Williams ES., Thorne ET., G. Appel MJ., Belitsky DW.**, 1988. Canine distemper in black-footed ferrets (*Mustela nigripes*) from Wyoming. *J. Wild. Dis.* **24** : 385-398.
77. **Wirth R.** 1990. European minks: captive breeding, hybridisation and introduction. *Mustelid and viverrid Conservation.* **2** : 14 pages
78. **Yamaguchi N., Macdonald DW.**, 2001. Detection of Aleutian disease antibodies in feral American mink in southern England. *Vet.Rec.* **149** : 485-488
79. **Yougman PM.** 1982. Distribution and systematics of the European mink *Mustela lutreola lineaeus*, 1761. *Acta Zool. fennica* . **166** : 1-48

ANNEXES

Annexe 1 : Présentation du Plan national de restauration du vison d'Europe (Source : Vison infos n°1)



Annexe 2 : Critères d'identification du vison d'Europe

→ **Vison d'Europe** (F : 400 à 650 q - M : 600 à 1200 q)

- ☞ Poil de jarre uniformément brun chocolat
- ☞ Poil de bourre brun-
- ☞ Présence de blanc sur la lèvre supérieure
- ☞ Présence de blanc sur le menton
- ☞ **Jamais** de masque facial

→ **Vison d'Amérique** (F : 550 à 1000 q - M : 800 à 2000 q)

- ☞ Couleur et silhouette semblables au vison d'Europe
- ☞ **Jamais** de blanc sur la lèvre supérieure
- ☞ Forme variable de la tache blanche sur le menton (peut être absente)

→ **Putois** (F : 500 à 900 g - M : 700 à 1600 g)

- ☞ Poil de jarre noir
- ☞ Poil de bourre jaune
- ☞ Contour des oreilles jaunâtre
- ☞ Masque facial jaunâtre
- ☞ Présence de blanc sur la lèvre supérieure et le menton

⚠ Putois adulte sombre (« mélanique ») - Jeune putois

- ☞ Le masque facial est peu visible, voire absent **MAIS**
- ☞ Le poil de bourre reste toujours jaunâtre, alors qu'il est brun-gris chez le vison

Annexe 3 : Réseau de piégeurs

- Association Curuma
- Association A.I. 17
- Association Départementale des Piégeurs Agréés de Gironde (ADPAG)
- Association des Piégeurs Agréés de Charente (APAC)
- Association des Piégeurs Agréés de Charente-Maritime
- Association Départementale des Piégeurs Agréés de Dordogne (ADPAD)
- Association des Piégeurs Agréés du Gers (APAG)
- Association des Piégeurs Agréés du Lot-et-Garonne
- Association Départementale des Piégeurs des Pays de l'Adour (ADPPA)
- Association pour la Défense de l'Environnement en Vendée (ADEV)
- Centre de découverte de la Trave
- Centre de Formation Permanente Pour Adultes de Coulounieix-Chamiers (CFPPA)
- Centre Permanent d'Initiative à l'Environnement du Périgord (CPIE)
- Charente Nature
- Cistude Nature
- Conseils Généraux de Dordogne (CG 24), du Gers (CG 32), de Gironde (CG 33), et des Landes (CG 40)
- Direction Départementale de l'Agriculture et la Forêt des Pyrénées-Atlantiques (DDAF 64)
- Espaces Naturels d'Aquitaine (ENA)
- Fédération Départementale des Chasseurs de Charente (FDC 16), de Charente-Maritime (FDC 17), de Dordogne (FDC 24), du Gers (FDC 32), de Gironde (FDC 33), des Landes (FDC 40), du Lot-et-Garonne (FDC 47), et des Pyrénées-Atlantiques (FDC 64)
- Fédération Départementale des Groupements de Défense contre les Ennemis des Cultures de Charente (FDGDEC 16), de Dordogne (FDGDEC 24), et de Gironde (FDGDEC 33)
- Groupe de Recherche et d'Etude pour la Gestion de l'Environnement (GREGE)
- Jalle Rivière Propre
- Ligue pour la Protection des Oiseaux (LPO)
- Maison d'Initiation à la Faune et aux Espaces Naturels (MIFEN)
- Muséum d'Histoire Naturelle de la Rochelle
- Nature Environnement 17
- Piégeurs agréés des Landes
- Parc National des Pyrénées (P.N. Pyrénées)
- Parc Naturel Régional des Landes de Gascogne (PNRLG)
- Parc Naturel Régional du Périgord-Limousin
- Réserves Naturelles de Bruges (R.N. Bruges), de l'Etang Noir (R.N. Etang Noir), de la Mazière (R.N. La Mazière), des Marais d'Orx (R.N. Marais d'Orx), et du Courant d'Huchet (R.N. Courant d'Huchet)
- Services départementaux de garderie de l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage de Charente (SDG 16), de Charente-Maritime (SDG 17), de Dordogne (SDG 24), du Gers (SDG 32), de Gironde (SDG 33), des Landes (SDG 40), du Lot-et-Garonne (SDG 47), des Pyrénées-Atlantiques (SDG 64)
- Société pour l'Etude, la Protection et l'Aménagement de la Nature dans le Sud-Ouest (SEPANSO)
- Société pour l'Etude, la Protection et l'Aménagement de la Nature dans le Lot-et-Garonne (SEPANLOG)
- Syndicat Mixte d'Etude et d'Aménagement du Pays des cantons de Ribérac-Verteillac-Montagnier (SMEAP)

- Syndicat Mixte d'Etude et Travaux pour l'Aménagement et l'Entretien du Bassin de l'Isle
- Syndicat Intercommunal d'Aménagement Hydraulique de la Tude.