

## LA FAUNE SAUVAGE, INDICATEUR POSSIBLE DU RISQUE DE MALADIE EMERGENTE ?\*

Marc Artois <sup>1</sup>, Emmanuelle Fromont <sup>2</sup> et Jean Hars <sup>3</sup>

« The term (emerging disease) encompasses just about any infectious disease that becomes a problem in an area where it was not a problem previously »

[Brown, 1997]

**RESUME :** Le mécanisme épidémiologique d'une émergence à partir de la faune sauvage peut revêtir deux modalités, soit un processus anadémique (anazootique) qui voit un réservoir sauvage auto entretenu, alimenter la population « domestique » en cas (rage vulpine), soit un processus véritablement épidémique (épizootique) qui voit un agent pathogène « sauvage » s'adapter aux populations « domestiques » (peste). La prévision de ces dangers nécessite l'étude de la faune sauvage comme facteur de risque (pour la santé de l'homme et de l'animal). L'identification précoce des épizooties des espèces de faune sauvage pourrait être améliorée par le développement d'outils génériques de dépistage (moléculaires) et de surveillance (informatiques). La prévention de ces risques passe par l'analyse spatiale de la prévalence des maladies de la faune sauvage. A cet égard, certaines espèces sauvages sont utiles à prendre en considération en priorité.

**SUMMARY:** The epidemiological mechanism which leads to the transmission of disease from wildlife up to humans and domestic stock can take two forms. The first is a self-sustained wildlife reservoir (such as fox rabies) which then affects the "domestic" population; the second is a true epidemic in which a wildlife pathogen can spread to the domestic population and circulate into this (plague). Wildlife needs to be studied as a risk factor when forecasting these risks (for both human and animal health). Improvements in the early detection of outbreaks of disease in wildlife would be achieved by developing both molecular and computer-based generic screening tools. Spatial analysis of disease prevalence in wildlife can be performed to prevent these risks. Priority should be given to some wildlife species that should be used as study models for this purpose.



\* Communication présentée lors de la Journée AEEMA-AESA, 22 mai 2003

<sup>1</sup> Unité de pathologie infectieuse et épidémiologie, ENV Lyon, BP 83, (France) 69280 Marcy l'étoile, France

<sup>2</sup> UMR 558, Biométrie et biologie évolutive, Université Claude Bernard Lyon 1, 69622 Villeurbanne Cedex, France

<sup>3</sup> Unité de suivi sanitaire de la faune, Office national de la chasse et de la faune sauvage, ZI de Mayencin. 38610 Gieres, France

Au cours des trois dernières décennies, de nombreuses maladies ont été reconnues par la communauté scientifique comme ayant émergé dans ou à partir de la faune sauvage. Simplement pour la faune française, Hars et Gauthier [1998] citent 14 entités pathologiques, virales, bactériennes ou parasitaires en augmentation d'incidence réelle ou potentielle et affectant la faune sauvage. Un certain nombre de ces maladies émergentes de la faune sauvage ont suscité un important battage médiatique (morbilliviroses des phoques en Mer du Nord ou des lions dans le Sérengeti, Chytridomycose des amphibiens tropicaux...). L'évaluation de la gravité de ces maladies

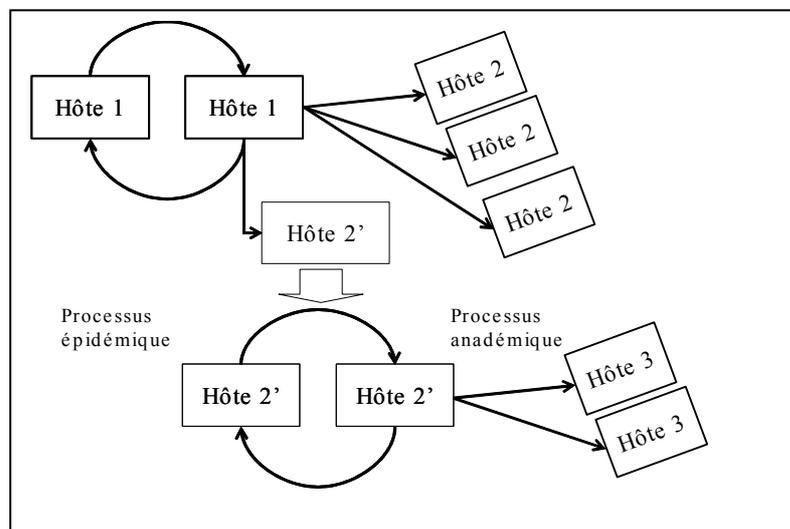
[Daszak *et al.*, 2000, Dobson et Foufopoulos, 2001] fait apparaître des conséquences pour la santé de l'homme (zoonoses), l'économie de l'élevage (maladies des animaux de rente), les activités cynégétiques (raréfaction de gibiers) ou la conservation d'espèces menacées [Cleaveland *et al.*, 2002]. Parmi les véritables maladies émergentes, cet exposé s'intéressera principalement aux zoonoses [Meslin *et al.*, 2000] et dans une moindre mesure aux maladies des animaux domestiques ; car pour ces dernières on dispose de relativement peu de données décrivant ou signalant l'émergence de maladies « nouvelles » [Cleaveland *et al.*, 2001].

## I - L'ÉMERGENCE DE L'ÉMERGENCE...

Dans ce premier paragraphe nous nous intéressons à la première étape de l'émergence, celle qui voit s'amorcer le processus épidémique dans une population nouvellement atteinte (figure 1).

Figure 1

Processus de transmission d'une infection entre un réservoir sauvage (hôte 1) et l'animal domestique (hôte 2 ou 2') ou l'homme (hôte 2 ou 3)



La notion « d'émergence » est apparue à la fin des années 1980 [Chomel, 1998] à la suite de la « surprise » de nombreux scientifiques devant l'accumulation de nouvelles maladies. Le terme d'émergence évoque une créature sortant d'une étendue opaque. Qu'il s'agisse de Nessie surgissant des profondeurs du Loch Ness, de la Vénus de Botticelli dressée sur son bûcher ou d'Honny Rider avançant vers James Bond, ces créatures métaphoriques

traduisent la surprise suscitée par l'apparition d'un phénomène inattendu surgissant de l'inconnu. D'autres articles de ce numéro s'efforçant de clarifier le concept chez l'homme ou l'animal domestique, nous nous bornerons ici à en souligner certains aspects plus en rapport avec la faune sauvage. Ainsi, pour C. Brown [1997, citation en exergue], la maladie émergente est caractérisée par la nouveauté des problèmes qu'elle pose aux autorités

sanitaires. Cet élément est le principal critère retenu par l'OMS [1997] qui incorpore dans sa définition <sup>4</sup> des maladies infectieuses émergentes, les maladies nouvellement identifiées. Bien qu'ayant fréquemment fait référence aux maladies émergentes [G.T. maladies des animaux sauvages, 1998 ; communiqué de presse du 01 juin 2001, par ex.] l'OIE n' a toutefois pas encore adopté de définition du terme, mais incorpore à son activité régulière un groupe de travail chargé d'étudier les maladies de la faune sauvage !

De nombreux auteurs se sont efforcés de décrire et de classer les facteurs du risque d'émergence [Brown, 1997 ; Chomel, 1997 ; Cleaveland *et al.*, 2001 ; Gubler, 1999 ; Morse, 1994 ; Taylor *et al.*, 2001]. Selon eux, l'augmentation réelle de l'incidence d'une maladie peut trouver son origine dans les facteurs suivants :

1. Capture par un agent pathogène infectieux ou parasitaire d'un nouvel hôte, puis, éventuellement, adaptation et propagation au sein de populations nouvellement infectées (mécanisme pouvant avoir pour origine ou conséquence immédiate, une modification du génome de l'agent pathogène, par divers mécanisme dont la mutation, le transfert ou la recombinaison). Lederberg [1997, 1998] décrit en détail les très nombreux mécanismes qui peuvent entraîner des échanges de matériel génétique entre espèces ou conduire à la modification, durable ou non, du génome ; implicitement, cet auteur relativise la notion de « barrière d'espèce » dont l'étanchéité n'est pas systématique.
2. Certaines barrières de nature physique, géographique ou comportementale entre un microbe et un hôte réceptif sont franchies à la faveur des modification des équilibres écologiques au sein des agro-écosystèmes, des modification des modes de vie ou de production des populations humaines.

3. A ces facteurs s'ajoute la multiplication des moyens de transport ; la quantité de personnes ou de biens transportés a augmenté au cours des dernières décennies, ainsi que les distances parcourues et la rapidité des échanges. Aucun foyer émergent ne peut donc être considéré comme totalement et durablement isolé du reste du monde.

Louise Taylor et ses collaborateurs [2001] indiquent qu'une majorité (75%) de maladies infectieuses émergentes de l'homme sont des zoonoses, ou initialement due à des agents pathogènes d'origine animale. Ceci avait été maintes fois évoqué, mais L. Taylor et coll. sont les premiers à avoir réalisé une évaluation quantifiée de cette hypothèse. Selon ces auteurs, les virus et les protozoaires sont plus fréquemment impliqués dans un phénomène d'émergence que d'autres agents pathogènes infectieux ou parasitaires. Toutefois, le mode de transmission de ces agents exerce une influence difficile à évaluer dans la probabilité d'émergence, car la transmission n'est pas indépendante de la nature de l'agent pathogène. Les zoonoses ont en particulier un risque significativement plus élevé de transmission indirecte (hôte intermédiaire, vecteur) que dans le cas d'autres maladies humaines transmissibles.

Nous nous intéressons ici à l'implication de la faune sauvage dans l'apparition de maladies ou de problèmes sanitaires. Certains auteurs ont spécifiquement passé en revue les maladies émergentes de la faune sauvage : Daszak *et al.*, 2000 ; Williams *et al.*, 2002. Nous nous tiendrons à une conception très large du terme de maladie émergente, en raison notamment de la difficulté technique à trancher entre l'hypothèse d'une augmentation réelle, ou simplement apparente, de l'incidence lorsque les cas doivent être mesurés dans une population sauvage.

<sup>4</sup> « Emerging infectious diseases are those due to newly identified and previously unknown infections which cause public health problems either locally or internationally »

L'augmentation de la pression d'observation, celle de la curiosité scientifique et l'amélioration des techniques de diagnostic permettent de mettre à jour des phénomènes insoupçonnés dont l'importance n'est pourtant pas négligeable : la découverte du fréquent portage de trichine par les renards (*Vulpes vulpes*) dès les années 1970 [Artois et Gerard, 1981] ou plus récemment celle d'un foyer de tuberculose des cerfs (*Cervus elaphus*) et des sangliers (*Sus scrofa*) en forêt de Brotonne en sont quelques unes des illustrations [Hars et al., 2003].

Lorsqu'une maladie émergente trouve sa source dans la faune sauvage, les mécanismes cités précédemment peuvent jouer un rôle épidémiologique : un agent pathogène naturellement et insidieusement porté par une espèce sauvage contamine l'homme ou un animal familier ou de rente et se propage dans la population « domestique » parfois à une vitesse fulgurante, comme l'a montré l'épisode du SRAS au début de l'année 2003.

Mais un problème plus spécifique à la faune sauvage peut surgir lorsque, à la faveur des changements dits « globaux », une espèce hôte se développe et amplifie une maladie de telle sorte que sa probabilité de transmission à l'homme ou à l'animal domestique devienne élevée : ces maladies peuvent être

anciennement connues, comme la rage du Renard qui a pris au milieu du siècle précédent un nouveau visage, ou des maladies nouvellement découvertes, comme certaines Hantaviruses.

Des modifications ou interférences avec les pratiques d'élevage favorisent une transmission d'agents pathogènes entre espèces domestiques et sauvages : l'engouement pour la consommation de produits « naturels », par exemple, a conduit en France à la multiplication d'élevages de porcs en plein air qui sont à l'origine de la réémergence de brucellose porcine à partir du Sanglier : [Garin-Bastuji et al., 2000].

En résumé, le mécanisme épidémiologique d'une émergence à partir de la faune sauvage peut revêtir deux modalités (figure 1) : soit un processus anadémique qui voit une source sauvage « unique », le réservoir, alimenter la population « domestique »<sup>5</sup> en cas, soit un processus véritablement épidémique qui voit un agent pathogène initialement confiné au réservoir sauvage se propager et s'adapter aux populations « domestiques ». Dans le paragraphe qui suit, nous voyons quelles difficultés particulières la compréhension de ces deux phénomènes d'émergence pose, lorsqu'ils trouvent leur source dans la faune sauvage.

## II - DEROULEMENT DE L'EMERGENCE

Un autre article de ce numéro [Rodhain] prend soin d'exposer les caractéristiques propres aux maladies émergentes à transmission vectorielle [voir pour les maladies de la faune sauvage l'exemple de l'encéphalite européenne à tiques ou de la borréliose de Lyme : Randolph, 2001 ; Randolph et al., 2002] ; nous n'envisagerons pas, pour simplifier, les maladies parasitaires<sup>6</sup>. Il nous restera donc à aborder les mécanismes d'émergence dont l'agent infectieux est transmis par contagion directe ou indirecte, à

l'homme ou l'animal domestique. La figure 2 résume et illustre ce paragraphe qui porte sur la partie détectable de la courbe d'accroissement de l'incidence.

⇒ Examinons tout d'abord la situation où un agent pathogène déjà connu pour infecter l'homme ou d'autres espèces, se développe au sein d'un réservoir sauvage et donne un nouveau visage épidémiologique à une maladie ancienne. Sa détection soulève principalement des difficultés techniques :

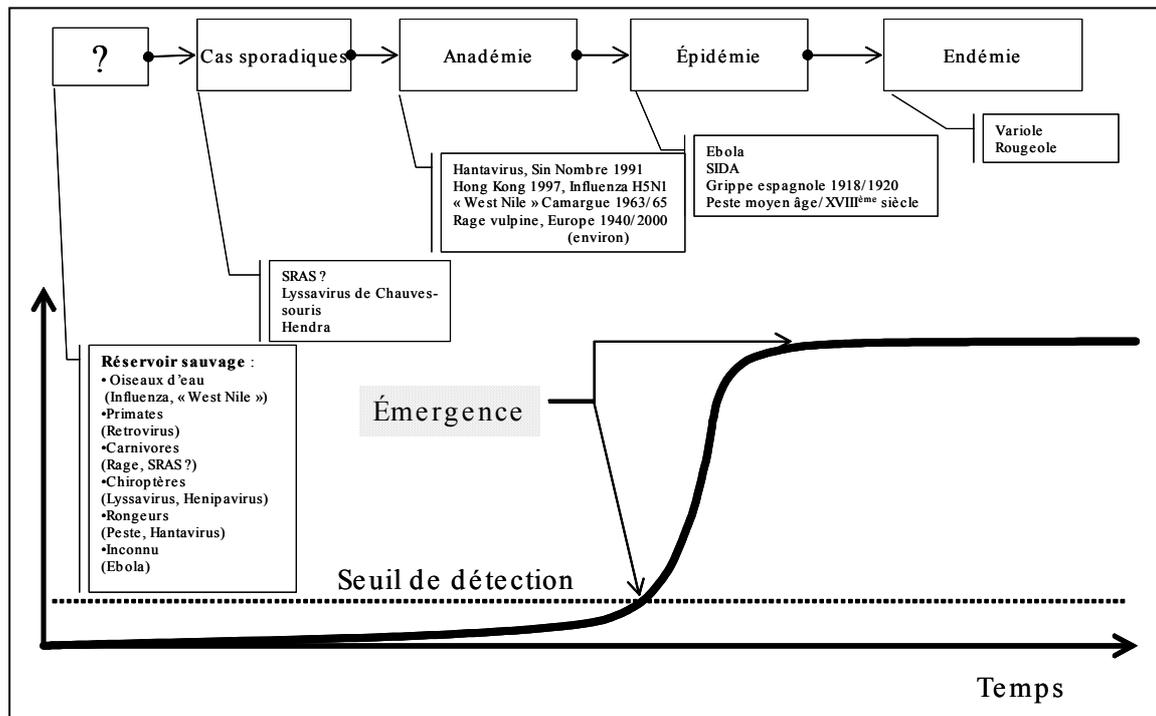
<sup>5</sup> Celle qui est proche de ou abritée par, le *domus*, la maison construite par l'Homme. Par la suite le terme « domestique » renverra à l'espèce humaine et à toutes ses espèces domestiques.

<sup>6</sup> Parmi les parasitoses helminthiques, les parasites ayant un caractère zoonosique sont peu associés avec le risque d'émergence [Taylor et al., 2001]. S'agissant de faune sauvage, les exceptions notables de l'échinococcose multiloculaire (hôte définitif le renard) et de l'infection par *Baylisascaris procyonis* en Europe centrale, dont l'hôte définitif : le raton laveur (*Procyon lotor*), a été récemment introduit, ne peuvent toutefois être passées sous silence.

- difficulté de définition du cas par manque d'observations ou impossibilité d'obtenir certains prélèvements, en tout cas des prélèvements de bonne qualité biologique ; de façon générale, manque d'information précise sur la prévalence des maladies dans la faune sauvage ;
  - qualité des test de dépistage lorsqu'ils sont appliqués à des animaux sauvages, parfois très différents de ceux auxquels le test est originellement destiné, risque de perte de sensibilité (tuberculose, brucellose, virus de la fièvre du Nil Occidental) ;
  - méconnaissance d'agents infectieux qui peuvent entraîner des réactions croisées,
- risque de manque de spécificité des tests (présence de pestivirus spécifiques de la faune sauvage détectés lors d'enquêtes sur la peste porcine classique ou la maladie des muqueuses et donnant des réponses faussement positives) ;
  - prévalence détectable élevée en raison de la difficulté d'échantillonner un nombre suffisant d'individus atteints dans des classes de population dont le prélèvement ou la capture est techniquement difficile ; risque de ne pas détecter des infections, même enzootiques, à faible prévalence (ordre du % ou en deçà).

Figure 2

## Mécanismes de l'émergence d'une zoonose à partir d'un réservoir sauvage



⇒ Examinons ensuite le cas de la capture de nouveaux hôtes, « domestiques » par un agent pathogène de la faune sauvage, n'ayant pas ou peu fait l'objet d'investigations scientifiques.

Adoptant une métaphore de Combes [1995], on peut admettre qu'à la faveur des mécanismes décrits au paragraphe précédant, le « filtre de rencontre » entre ces agents pathogènes et les « nouvelles » espèces victimes s'ouvre, permettant l'infection de ces dernières. Si le « filtre de compatibilité » est également ouvert, les tissus de l'espèce

victime sont permissifs pour le développement de ce « nouvel agent pathogène », la capture du nouvel hôte par l'agent pathogène est opérée, créant entre eux une nouvelle interaction, plus ou moins durable.

Certains agents pathogènes circulent au sein d'écosystèmes « dits naturels » sans même avoir été inventoriés (découverte des Hantavirus dans les années 1970 à la suite de l'apparition de la fièvre de Corée, puis découverte de l'existence de nombreux Hantavirus aux Amériques à la suite de

l'épidémie des « Four corners » en 1991 [Le Guenno, 1997] ; création de la famille des Henipavirus dans la sous famille des Paramyxovirinae (respirovirus) à la suite de l'émergence des infections à virus Hendra et Nipah respectivement en 1994 et 1998 [Wang et Eaton, 2001]. Ils ne diminuent ni durablement, ni de façon perceptible, l'effectif de leurs hôtes naturels (rage des chiroptères, peste porcine classique du sanglier, herpès et rétro-virus simiens...cf. la revue de Tompkins *et al.*, 2002). L'attention des biologistes des populations et celle des épidémiologistes se concentrent sur les infections, parasites ou maladies qui sont mesurables ; ce qui signifie souvent « ceux qui se voient » au sens où la variabilité de la prévalence est mesurée à l'échelle du temps que l'observateur peut consacrer à l'étude. Ceci explique le caractère cryptique de ces infections qui préoccupent peu la majorité des personnes qui s'intéressent aux espèces sauvages (cynégètes, biologistes, écologues...)

La première étape de l'émergence vraie d'une infection à partir de la faune sauvage réservoir aboutit donc à l'apparition de cas sporadiques, peu ou pas reconnus par les autorités sanitaires ou vétérinaires (premiers cas d'infection humaine par le virus VIH en Afrique, cas isolés d'infection par la fièvre Ebola, foyer isolé de tuberculose bovine dans la faune sauvage...). A ce stade, le processus de transmission du réservoir à la victime reste de nature essentiellement anadémique (contamination de personnes au contact de chevaux infectés par le virus Hendra, d'oiseaux infectés par un virus influenza ou de porcs infectés par le virus Nipah), voire anazootique (infection du cheval ou du porc à partir de virus de roussettes) limité à la fois par l'ampleur de la source d'émission et par la fréquence de l'exposition (figure 1).

L'étape suivante est cruciale dans l'émergence vraie, elle implique un changement de nature dans la transmission : l'agent pathogène peut

être spontanément capable, ou capable de devenir, par sélection génétique, apte à se répliquer puis d'être excrété par le « nouvel hôte ». L'infection par les virus influenza répond bien à ce modèle [Webster *et al.* 1993, Chillaud 2001] : un vaste réservoir de virus est constitué d'oiseaux aquatiques, domestiques et sauvages ; la variabilité génétique des virus aviaires est faible comparativement à ceux des mammifères ; de façon encore imprévisible des fragments de génome, voire des virus entiers peuvent être échangés entre espèces, aboutissant parfois à une épizootie ou une épidémie d'ampleur variable.

A ce stade, la propagation peut devenir contagieuse, empruntant parfois la voie d'un hôte amplificateur (rôle de porcs co-infectés par des influenza animaux et humains dans la genèse de souches pathogènes pour l'homme [Brown, 2001], amplification du virus Nipah par le porc [Mohd Nor *et al.*, 2000]). Il s'en suit l'apparition d'une véritable épidémie, comme l'exemple historique de la peste bubonique l'a enseigné (rat > puce > homme, peste à bubon > forme pulmonaire, contagieuse) ; l'épidémie de SIDA constitue aujourd'hui la plus dramatique illustration de ce processus. Celui-ci pouvant aboutir à une étape finale, celle de l'endémicité : l'incidence cesse d'augmenter, l'émergence prend alors fin, une nouvelle maladie est née (figure 2)...

Nous avons donc deux situations contrastées de maladies émergentes de la faune sauvage qui conduisent à des difficultés différentes en matière d'étude et de gestion : les maladies dues à des agents pathogènes généralistes, notamment celles de la liste A de l'OIE qui s'entretiennent dans les populations sauvages et se propagent ensuite au compartiment domestique. Les maladies apparemment nouvelles qui prennent naissance par capture d'un nouvel hôte contaminé par un animal sauvage. Dans le paragraphe suivant, nous envisageons ces difficultés et suggérons quelques pistes d'investigation nouvelles.

### III - PERSPECTIVES POUR L'ETUDE ET LA GESTION DU RISQUE DE MALADIE EMERGENTE

En terme de gestion sanitaire, la problématique principale posée par la survenue de maladies émergentes, notamment celles de la faune sauvage, réside dans leur imprévisibilité. L'épidémie de SRAS illustre parfaitement cette problématique et ses conséquences sanitaires. On note une méconnaissance de la nature des agents pathogènes (découverte puis « invention » des Henipavirus) et une ignorance ou une incompréhension des relations écologiques permettant la transmission de l'agent pathogène.

Cette imprévisibilité conduit à des difficultés dans l'analyse et la gestion du risque. L'analyse du risque zoonositaire lié aux maladies émergentes de la faune sauvage devrait donc principalement viser à :

- améliorer la prévision de la survenue du danger,
- accélérer l'identification des agents pathogènes inconnus ou mal connus de la faune sauvage,
- améliorer la prévention des conséquences d'une épidémie, pour l'homme ou l'animal domestique.

La **prévision du danger** nécessite l'étude de la faune sauvage comme **facteur de risque**, dans la mesure où certaines espèces sont les réservoirs naturels de l'infection dont l'homme ou l'animal domestique peut devenir la victime (sur la ré-évaluation de la notion de réservoir, cf. : Haydon *et al.*, 2002). Une coopération entre vétérinaires, biologistes de ces populations et épidémiologistes est donc nécessaire [Artois *et al.*, 2001]; en Europe, l'étude des espèces pouvant être affectées par les « changements globaux » devrait être encouragée (étude sanitaire de la faune en cas de reforestation, conséquences sanitaires du réchauffement du climat [Kovats *et al.*, 2001], de la dépopulation des campagnes et expansions des villes, re-naturalisation des espaces urbains et des banlieues...). En Europe, parmi les espèces animales sauvages qui ont

une proximité phylogénétique avec l'homme ou les espèces domestiques, on peut penser que

1. les espèces opportunistes et anthropophiles (rongeurs, certains Carnivores) ou
2. des espèces faisant l'objet d'une gestion durable (la plupart des ongulés sauvages),

devraient faire l'objet d'investigations sanitaires de façon prioritaire [Artois *et al.*, 2002]. Dans d'autres parties du monde où les traditions culinaires ou le manque de protéines incitent à la consommation de viande de brousse, ou à l'élevage de nouvelles espèces de consommation, ces études sont également urgentes.

L'**identification des agents pathogènes**, des maladies, des infections et des parasites des espèces de faune sauvage pourrait être améliorée par le développement d'outils génériques d'étude : **outils épidémiologiques** (informatisation de réseaux d'épidémiologie, intégration de réseaux existants [Lamarque *et al.*, 2000], afin d'accélérer la détection d'émergence et l'initiation de processus d'alerte ; création de systèmes experts « intelligents » analysant de faibles augmentations d'incidence pour discriminer l'émergence du bruit de fond : Doherr et Audigé, [2001]. Il en va de même pour les **outils microbiologiques** moléculaires afin de permettre le dépistage d'agents pathogènes inconnus, au niveau des taxons racines : famille ou genre.

- La **prévention du risque** passe par une meilleure connaissance de la prévalence, en particulier (pour les maladies de la faune sauvage) par l'analyse spatiale de celle-ci ; en effet, le caractère cryptique de la prévalence à la source, rend très aléatoire l'utilisation de l'analyse spatiale de la répartition des cas humains <sup>7</sup> (ou chez d'autres espèces victimes) pour décider des mesures de réduction de l'exposition au danger.

<sup>7</sup> En outre, il est extrêmement difficile d'obtenir une bonne précision sur la localisation du contact infectant chez l'homme ; celle-ci dépend du souvenir du patient qui peut ne pas avoir associé ce contact avec un lieu précis, de plus la réglementation protège l'anonymat des patients et il est pratiquement impossible d'obtenir auprès de centres hospitaliers ou des médecins traitants, une précision du lieu de résidence des patients meilleure que le simple code postal.

L'étude de la prévalence chez les réservoirs, en suivi continu nécessiterait un investissement particulièrement dispendieux, impossible à obtenir des bailleurs de fonds. Puisque le danger infectieux ou parasitaire est par nature lié à la faune sauvage, il pourrait être avantageux d'utiliser comme **indicateur du risque** des espèces :

- faciles à échantillonner (notamment des espèces dites « nuisibles » ou gibier, fréquemment prélevées, donc disponibles à relativement peu de frais),
- présentant des marqueurs d'infection identiques à ceux utilisés en routine et
- exposées à la source d'infection de façon régulière (exposition plus fréquente que l'exposition humaine ou que celle de l'animal domestique).

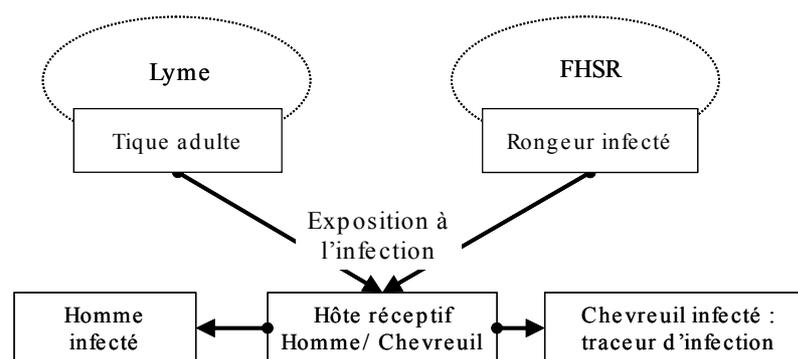
Ces espèces fourniraient alors, en mesurant la fréquence de positivité des marqueurs d'infection, des **indicateurs épidémiologiques**

**logiques** du risque sanitaire pour l'homme ou l'animal domestique (figure 3). Le suivi en des lieux ou des époques stratégiques des espèces qui peuvent être exposées plus fréquemment ou plus rapidement que l'espèce à protéger de l'infection, peut constituer un véritable système de **sentinelles de l'infection** (mortalité des Corvidés observée pour détecter la présence du virus de la fièvre du Nil Occidental en Amérique du Nord). D'autres espèces, également exposées mais peu ou pas sensibles à l'agent pathogène, peuvent jouer le rôle de **traceur de l'infection** (prédateurs qui, ayant consommé un hôte-réservoir infecté, font une séroconversion vis-à-vis de l'agent pathogène à surveiller : Bennet 1990, Leighton 1995, Escutenaire *et al.*, 2000). Compte tenu de leur zèle à rechercher les proies, ces prédateurs sont bien plus efficaces dans la collecte de proies infectées que tous les dispositifs d'échantillonnage par capture ; ils offrent donc une excellente probabilité de détection d'infections à faible prévalence.

Figure 3

**Exemple de l'utilisation d'une espèce sauvage, le chevreuil comme indicateur du risque d'exposition à un agent infectieux « sylvestre » ; par son mode de vie principalement forestier le chevreuil est exposé à la morsure d'une tique infectée par une *Borrelia* (Mie de Lyme) et/ou à un aérosol (?) contaminant de virus Puumala (FHSR).**

Dans les deux cas, le chevreuil ne joue pas de rôle dans le cycle de transmission, il est victime mais pas vecteur, ni réservoir d'infection ; sa place dans le cycle épidémiologique est identique à celle de l'homme. Toutefois, l'intensité de l'exposition est beaucoup plus forte. Si un marqueur d'infection sérologique existe (anticorps), le chevreuil peut être utilisé comme traceur du risque infectieux ; la séro-prévalence est un indicateur de l'exposition dont la localisation géographique précise permet l'analyse géographique et temporelle du risque d'infection.



## IV - CONCLUSION

La faune sauvage constitue un réservoir possible d'agents pathogènes qui peuvent émerger et atteindre l'homme ou l'animal domestique. L'augmentation des transports, notamment les transplantations de faune, les changements « globaux » de la planète, l'évolution des agents pathogènes se combinent pour rendre ce risque d'émergence fréquent. Le caractère camouflé de la faune sauvage, rend particulièrement difficile la

détection précoce de maladies émergentes. L'amélioration de la prévision et de la prévention des zoonoses émergentes et des « nouvelles » maladies du bétail ou de la volaille, passe donc par l'amélioration des outils de dépistage et par un développement du suivi épidémiologique d'espèces sauvages, certaines étant de véritables facteurs de risque, d'autres de simples indicateurs de ce risque.

## BIBLIOGRAPHIE

- Artois M et Gerard Y. - Enquête épidémiologique sur la trichinose des animaux sauvages en France (1976-1980). *Bull. Acad. Vét.*, 1981, **54**, 1, 59-64
- Artois M., Biteau-Coroller F., Rossi S., Hars J. - La surveillance et le contrôle des maladies infectieuses de la faune sauvage en France et en Europe. *Bull. Soc. Méd. Vét. Pratique*, 2002, **86**, 36-51
- Artois M., Delahay R., Guberti V. and Cheeseman C. - Control of infectious diseases of wildlife in Europe, *Vet. Journal.*, 2001, **162**, 141-152
- Bennet M., Lloyd G., Jones N., Brown A., Trees A.J., McCracken C., Smyth N.R., Gaskell C.J. et Gaskell R.M. - Prevalence of antibody to Hantavirus in some cat populations in Britain. *Vet. Rec.*, 1990, **127**, 548-549.
- Brown C. - Emerging diseases- what veterinarians need to know. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1997, **9**, 113-117.
- Chillaud T. - Risk factors for recent influenza virus disease outbreaks in animals. In: Emergence and control of zoonotic Ortho- and Paramyxovirus diseases. Dodet B. et Vicari M. (Ed.) John Libbey, Montrouge Londres Rome, 2001, 65-72.
- Chomel B. - New emerging zoonoses : a challenge and an opportunity for the veterinary profession. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1998, **21**, 1-14.
- Cleaveland S., Hess G. R., Dobson A. P., Laurenson M. K., McCallum H. I., Roberts M. G. et Woodroffe R. - The role of pathogens in biological conservation. In: The ecology of wildlife diseases. Hudson P., Rizzoli A., Grenfell B. T., Heesterbeek H., et Dobson A. P. (Ed) Oxford University Press, Oxford, 2002, 139-150.
- Cleaveland S., Laurenson M. K. et Taylor L. H. - Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Phil Trans. R. Soc. Lond. B.*, 2001, **356**, 991-999.
- Combes C. - Interactions durables. Ecologie et évolution du parasitisme. 1995, Masson, Paris, 524 p.
- Daszak P., Cunningham A. A., Hyatt A. D. - Emerging infectious diseases of wildlife – Threats to biodiversity and human health. *Science*, 2000, **287**, 443-449.
- Dobson A. P. et Foufopoulos J. - Emerging infectious pathogens of wildlife. *Phil Trans. R. Soc. Lond. B.*, 2001, **356**, 1001-1012.
- Doherr M. G. et Audigé L. - Monitoring and surveillance for rare health-related events : a review from the veterinary perspective. *Phil Trans. R. Soc. Lond. B.*, 2001, **356**, 1097-1106.
- Escutenaire S., Pastoret P.P., Brus Sjölander K., Heyman P., Brochier B. et Lundquist A. - Evidence of Puumala Hantavirus infection in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Belgium. *Vet. Rec.*, 2000, **147**, 365-366.
- Garin-Bastuji B., Hars J., Calvez D., Thiebaud M., Artois M. - Brucellose du porc domestique et du sanglier sauvage due à *Brucella suis* biovar 2 en France. *Epidémiol. et santé anim.*, 2000, **38**, 1-5.
- Gubler D. J. - Factors influencing the emergence/resurgence of infectious

- diseases. *The Infectious Disease Review*, 1999, **1**, 50-52.
- Hars J. et Gauthier D. - L'émergence de problèmes sanitaires en milieu sauvage. Projet de création d'un pôle d'études éco-pathologiques et de veille épidémiologique. 1998, doc. dactyl., 11p.
- Hars J., Thorel MF, Boschirolu M.L., Belli P., Vardon J., Desrus D., Gouraud-Bouyer S., Pinède S., Coquatrix E., Fermé M. et Garin-Bastuji B. - Programme de surveillance de la tuberculose sur les ongulés sauvages de la forêt de Brotonne (départements de la Seine-Maritime et de l'Eure) *Rapport final de l'enquête menée en 2001-2002.*, 2003, 19 p.
- Haydon D. T., Cleaveland S., Taylor L. H. et Laurenson M. K. - Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. *Emerging Infectious Diseases*, 2002, **8**, 12, 1468-1473.
- Kovats R. S., Campbell-Lendrum D. H., McMichael A. J., Woodward A. et St H Cox J. - Early effects of climate change: do they include changes in vector-borne disease ? *Phil Trans. R. Soc. Lond. B.*, 2001, **356**, 1057-1068.
- Lamarque F., Hatier C., Artois M., Berny P. et Diedler C. - Le réseau SAGIR, réseau national de suivi sanitaire de la faune sauvage française. *Epidémiol. et santé anim.*, 2000, **37**, 21-30.
- Le Guenno B. - Les Hantavirus. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 1997, **27**, 703-710.
- Lederberg J. - Infectious diseases as an evolutionary paradigm. *Emerging Infectious Diseases*, 1997, **3**, 4, 417-423.
- Lederberg J. - Emerging infections: an evolutionary perspective. *Emerging Infectious Diseases*, 1998, **4**, 3, 366-371.
- Leighton F.A., Artois M., Capucci L., Gavier-Widen D. et Morisse J.P. - Antibody response to rabbit viral hemorrhagic disease virus in red foxes (*Vulpes vulpes*) consuming livers of infected rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *J. Wildl. Dis.*, 1995, **31**, n°4, 541-544
- Meslin F. X., Stöhr K. et Heyman D. - Les zoonoses émergentes et leurs conséquences sur la santé publique. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2000, **19**, 1, 310-317.
- Mohd Nor M.N., Gan C.H. et Ong B.L. - Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2000, **19**, 1, 160-165.
- Morse S. S. - The viruses of the future ? Emerging viruses and Evolution. *In: The evolutionary biology of viruses* Morse S. S. (Ed.) Raven Press Ltd., New York, 1994, 325-335.
- OIE, communiqué de presse du 01 juin 2001, 69<sup>ème</sup> Session générale annuelle du Comité international. Consulté en ligne sur le site : <http://www.oie.int/fr/press> le 19/05/2003.
- OIE, Rapport de la réunion du groupe de travail de l'OIE sur les maladies des animaux sauvages. Paris 7-9 octobre 1997. Rapport final de la 66<sup>ème</sup> session générale du Comité international. Paris, mai 1998, p 46.
- OMS, Journée mondiale de la santé 1997, Maladies infectieuses émergentes. *JMS* 97.1. 07 avril 1997, 5 p. (en ligne : <http://www.who.int/archives/whday/fr/documents1997/jms01.pdf> )
- Randolph S. E. - The shifting landscape of tick-borne zoonoses : tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis in Europe. *Phil Trans. R. Soc. Lond. B.*, 2001, **356**, 1045-1056.
- Randolph S. E., Chemini C., Furlanello C., Genchi C., Hails R. S., Hudson P. J., Jones L. D., Medley G., Norman R. A., Rizzoli A. P., Smith G. et Woolhouse E. J. - The ecology of tick-borne infections in wildlife reservoirs. *In: The ecology of wildlife diseases.* Hudson P., Rizzoli A., Grenfell B. T., Heesterbeek H., et Dobson A. P. (Ed) Oxford University Press, Oxford, 2002, 119-138.
- Taylor L. H., Latham S. M. et Woolhouse M. E. - Risk factors for human disease emergence. *Phil Trans. R. Soc. Lond. B.*, 2001, **356**, 983-989.
- Tompkins D. M., Dobson A. P., Arneberg P., Begon M. E., Cattadori I. M., Greenman J. V. Heesterbeek J. A. P., Hudson P. J., Newborn D., Pugliese A., Rizzoli A. P., Rosa R., Rosso F. et Wilson K. - Parasites and host population dynamics., *In: The ecology of wildlife diseases.* Hudson P., Rizzoli A., Grenfell B. T., Heesterbeek H., et Dobson A. P. (Ed) Oxford University Press, Oxford, 2002, 45-62.
- Wang L. F. et Eaton B. T. - Emerging paramyxoviruses. *The Infectious Disease Review*, 2001, **3**, 2, 52-69.

Webster R. G., Wright S. M., Castrucci M. R.,  
Bean W. J. et Kawaoka Y. - Influenza- A  
model of an emerging virus disease.  
*Intervirology*, 1993, **35**, 16-25.

Williams E. S., Yuill T., Artois M., Fischer J. et  
Haigh S. A. - Emerging infectious diseases  
in wildlife. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*,  
2002, **21**, 1, 139-157.



### **Remerciements**

Ce travail s'inscrit dans le cadre de la convention ONCFS/ ENVL 2002/86 « Etudes de recherches écologiques et épidémiologiques sur la pathologie de la faune sauvage ».

Nous remercions l'AEEMA pour son aimable invitation à avoir participé aux Journées de 2003 consacrées aux maladies émergentes ; plusieurs des idées citées dans cet article ont été inspirées par les débats ayant eu lieu au cours de ces Journées. Merci à Gill Dilmitis de ses conseils avisés pour la rédaction et la traduction du résumé.