

La faune sauvage et les maladies émergentes

M. Artois ⁽¹⁾, A. Caron ⁽²⁾, F.A. Leighton ⁽³⁾, C. Bunn ⁽⁴⁾, B. Vallat ⁽⁵⁾

(1) Groupe de travail de l'OIE sur les maladies des animaux sauvages. École nationale vétérinaire de Lyon, 1, avenue Bourgelat, 69280 Marcy-l'Étoile, France

(2) Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement – Département d'élevage et médecine vétérinaire (CIRAD-EMVT), Unité de recherches 22, Gestion intégrée de la faune, P.O. Box 1378 Harare, Zimbabwe

(3) Groupe de travail de l'OIE sur les maladies des animaux sauvages. Canadian Cooperative Wildlife Health Centre, Department of Veterinary Pathology, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan S7N 5B4, Canada

(4) Groupe de travail de l'OIE sur les maladies des animaux sauvages. Office of the Chief Veterinary Officer, Department of Agriculture, Fisheries and Forestry, G.P.O. Box 858, Canberra ACT 2601, Australie

(5) Organisation mondiale de la santé animale (OIE), 12 rue de Prony, 75017 Paris, France

Date de soumission : 17 mars 2006

Date d'acceptation : 3 mai 2006

Résumé

Cette revue examine les conditions de passage d'un agent pathogène infectieux ou parasitaire depuis un réservoir sauvage vers l'animal domestique et/ou l'homme, puis son émergence éventuelle. Les mécanismes épidémiologiques présentés et illustrés par des exemples sont rassemblés dans trois principaux modèles : l'introduction, volontaire ou accidentelle, de l'hôte réservoir, ou de l'agent pathogène ; le franchissement chez les populations hôtes d'un seuil numérique, écologique ou comportemental, et/ou l'augmentation de l'exposition de l'homme ou de l'animal domestique par des modifications de pratiques ou de comportement ; enfin, un saut « adaptatif » assure la « capture » finale d'une nouvelle espèce hôte par cet agent pathogène et sa propagation dans la population ainsi conquise. Les auteurs examinent les leçons à tirer de ces événements en matière de surveillance, de prophylaxie et de prévention.

Mots-clés

Épidémiologie – Faune sauvage – Maladie émergente – Prévention – Prophylaxie – Surveillance.

Introduction

Le phénomène connu sous le nom de « maladies émergentes » fait l'objet d'une abondante littérature, des revues scientifiques de grande diffusion lui étant même entièrement consacrées (notamment *Emerging Infectious Diseases*, la revue du Centers for Disease Control and Prevention [CDC] d'Atlanta, États-Unis d'Amérique, en langue anglaise). Il serait donc prétentieux de vouloir apporter un éclairage original sur ce phénomène, sauf à constater que la littérature dédiée aux décideurs du monde médical et vétérinaire francophone s'est peu intéressée, jusqu'à ce jour, à un point particulier dans l'origine de l'émergence, à savoir la source potentielle de germes que constitue la faune sauvage (37). Ce point ayant été traité de façon plus ou moins exhaustive dans la littérature

internationale depuis au moins cinq ans (10, 21, 25, 26, 43, 46, 79, 84), nous nous proposons ici d'en faire une rapide synthèse, tout à la fois fidèle mais actualisée, et néanmoins originale, destinée aux lecteurs francophones.

Le mécanisme d'émergence comporte deux étapes (56), que Morse rassemble sous l'appellation de « *viral traffic* » ou que Combes (23) désigne sous celle de « franchissement des filtres de rencontre et de compatibilité ». Dans ce schéma conceptuel, la contamination se fait depuis une source, le « réservoir » (39) qui menace une victime (l'hôte réceptif), infectée par le germe. Le transfert de l'agent pathogène se fait par contact direct, « *véhiculage* » ou vectorisation. Cette étape de « *rencontre* », la **transmission** à l'échelle de deux individus, peut se poursuivre par une **propagation**, à

l'échelle d'une population (Fig. 1) ; lorsque les conditions de la rencontre sont favorables, c'est-à-dire si un lien épidémiologique existe entre les individus (rencontre) et si les tissus des individus sont permissifs pour l'agent pathogène (compatibilité), il peut se produire ce que Combes appelle une capture de l'hôte par l'agent pathogène, ce que nous pouvons désigner par une « émergence ». La première condition (rencontre) est largement favorisée par l'augmentation phénoménale des transports planétaires (38) et les changements environnementaux (20, 57, 61 ; pour ne citer que quelques auteurs...). La seconde condition (compatibilité) suit des mécanismes très complexes, parfois mal élucidés qui aboutissent à l'adaptation du microbe à un nouvel hôte (56, 76, 86). La relative perméabilité de la fameuse barrière d'espèce est ainsi allégrement franchie ; Virchow, dès le XIX^e siècle inventait ainsi la notion de zoonose, conduisant à l'idée d'une seule médecine, sans frontière entre l'infectiologie humaine et vétérinaire (15, 32).

Avant d'explorer la place occupée par la faune sauvage dans ces mécanismes, il faut préciser que nous entendons par « animal sauvage » un individu, ou une population d'animaux, non soumis à une sélection zootechnique, ni restreints dans leurs déplacements... Par définition, l'animal sauvage n'est donc pas un animal domestique ! Or il n'existe que quelques espèces domestiques, comparativement à la biodiversité existant sur terre. Pourtant, l'espèce humaine, si elle essaie de maîtriser les plus dévastatrices des maladies des animaux domestiques (c'est là le rôle de l'Organisation mondiale de la santé animale [OIE]) est loin d'avoir inventorié tous les agents

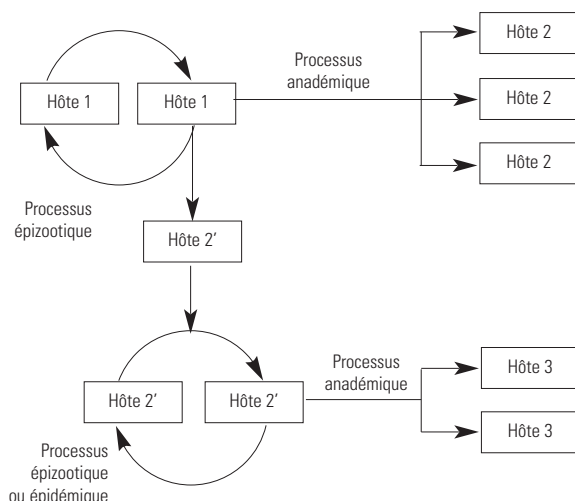


Fig. 1
Processus de propagation d'une infection entre un réservoir sauvage (hôte 1) et l'animal domestique (hôte 2 ou 2') ou l'homme (hôte 2 ou 3). Les flèches représentent le passage de l'agent pathogène (5)

pathogènes qui circulent dans les populations animales sauvages ; la source des « nouveaux agents pathogènes » est donc potentiellement dans cet immense réservoir d'où émergeront de futures maladies (comme en témoigne la découverte de la présence des *Hantavirus* aux Amériques [16, 64] ou des *Henipavirus*, après les émergences des virus Hendra et Nippah [75]). Dans les paragraphes qui suivent nous examinons les principaux mécanismes permettant cette intrusion du désordre microbien sauvage dans la sécurité sanitaire de l'environnement domestique et de l'homme.

Émergence : processus et exemples

Les exemples que nous utilisons ne concernent pas tous des maladies infectieuses de l'homme : les processus étant similaires et le concept « d'une seule médecine » étant global, nous faisons parfois référence à des exemples d'intérêt strictement vétérinaire. Pour éviter de fastidieuses répétitions, précisons qu'une part importante des exemples cités ici ont fait l'objet de mentions détaillées (10, 21, 27, 79) ; envisageons d'abord les cas où un animal ou un agent pathogène, voire les deux sont introduits dans un écosystème nouveau.

Transplantation d'un nouvel agent dans un écosystème, le « cheval de Troie »

Au premier rang des cas d'école de transplantation (*translocation*), se place le lapin (*Oryctolagus cuniculus*), animal d'expérience s'il en est, qui a été victime de **l'introduction volontaire du virus** de la myxomatose, d'abord en Australie, puis en Europe dans les années cinquante, ou du virus de la calicivirose hémorragique en Australie puis en Nouvelle-Zélande plus récemment ; sans entrer dans le détail, ces deux introductions visaient à utiliser une arme de lutte, dite biologique pour contrôler une espèce considérée comme nuisible en utilisant des virus non transmissibles à d'autres espèces animales (voir Annexe I).

Dans d'autres cas, l'introduction d'un animal dans un milieu, s'est accompagnée simultanément de **l'introduction accidentelle d'un agent pathogène**, non détecté.

L'arrivée en Europe du rat noir (*Rattus rattus*) probablement au V^e siècle, s'est accompagnée des épidémies humaines de peste bubonique. Le rat surmulot (*Rattus norvegicus*) introduit au XVII^e siècle a probablement répandu dans le monde entier le virus Séoul (41) ; moins dramatiques pour l'homme ont été l'importation de zèbres

en Espagne suivie du virus de la peste équine ; celle du raton laveur (*Procyon lotor*) et du nématode *Baylisascaris procyonis* en Europe, ou, aux États-Unis d'Amérique, l'expansion de la rage par des rats laveurs déplacés de Floride en Virginie (73).

Dans d'autres exemples l'introduction d'un animal hôte dans un milieu contaminé a favorisé **l'adaptation du microbe** à l'écosystème, l'agent pathogène pouvant ensuite se répandre largement : le phalanger renard (*Trichosurus vulpecula*) a permis ainsi l'expansion de la tuberculose à *Mycobacterium bovis* en Nouvelle-Zélande ; le chien viverrin (*Nyctereutes procyonoides*) après son introduction en Russie, a assuré la propagation d'un nouveau variant de rage (42) dans les états baltes, en Finlande et en Pologne. Les deux carnivores cités avaient été lâchés en grand nombre dans le milieu naturel dans le but de promouvoir le piégeage d'animaux à fourrure (31).

Dans toute cette série d'exemples, le déplacement d'une maladie s'est fait par un « bond » considérable dans l'espace, en rupture des contiguités géographiques. L'implantation de la maladie s'est produite par l'intervention directe, volontaire ou non, de l'espèce humaine ; à ce titre, toutes les formes de déplacement de faune, que la langue anglaise regroupe sous le terme de *translocation*, transplantent à la fois, ou successivement, l'hôte (le cheval de Troie) et le microbe (85) ; ce type d'intervention revêt un aspect massif et modifie profondément les équilibres naturels ; il constitue à ce titre une menace majeure pour la conservation de la biodiversité, l'aspect sanitaire n'étant qu'une des conséquences possibles de ces interventions humaines.

Voyons maintenant des mécanismes plus insidieux, dans lesquels les limites qui sont franchies sont de nature écologique, plutôt que géographique.

Franchissement d'un seuil numérique, écologique ou comportemental

Nous parlons maintenant de changements qualitatifs, résultant d'une tendance quantitative sur un terme relativement long, aboutissant à une nouvelle situation dans laquelle le microbe peut se développer sous forme épizootique ou devenir épidémique.

De nombreuses pratiques dites de gestion de la faune sauvage, comme l'agrainage, ou l'affouragement en hiver, permettent indirectement le maintien de populations sauvages à des densités artificiellement élevées : oiseaux de jardin, blaireau, sanglier... Ces densités offrent un terrain propice aux agents pathogènes à « cycle reproductif court ». Ainsi ces populations artificialisées deviennent les « bases de lancement » d'agents pathogènes à la conquête de nouveaux hôtes.

Les effectifs d'une espèce animale opportuniste sauvage peuvent s'accroître, l'amenant à devenir réservoir d'un microbe qui n'affecte pas son taux de croissance :

- la tendance démographique peut être durable, comme dans l'exemple de la rage du renard en Europe (12) ou celle de la mouffette en Amérique, de la peste porcine classique du sanglier (*Sus scrofa*), en Europe (voir Annexe II), et probablement de la tuberculose du blaireau (*Meles meles*) en Angleterre et en Irlande (22, 28). Ces espèces sont toutes directement, bien que parfois involontairement, favorisées par l'homme (voir Annexe III) ; il en va de même dans les mégapoles où les services d'hygiène n'arrivent pas à contrôler la prolifération des rongeurs (20, 55) ;

- parfois, des oscillations des cycles démographiques finissent par prendre une ampleur favorable à l'écllosion de foyers épidémiques, comme dans les cas d'apparition de foyers de fièvres hémorragiques (Puumala, Sin Nombre [45]) ;

- des déplacements migratoires pourraient expliquer certaines de ces émergences, notamment l'apparition des foyers européens de fièvre West Nile (19, 87).

La lente mais inexorable détérioration des milieux naturels, notamment des vastes étendues de forêts tropicales, pourrait entraîner des **concentrations d'animaux sauvages réservoirs à proximité d'élevages ou d'installations humaines**, permettant ainsi un contact infectieux avec des virus jusqu'ici inconnus :

- le rôle des grandes chauves-souris frugivores, les roussettes (genre *Rousettus* et *Pteropus*) a été évoqué dans l'émergence des virus Nipah, Hendra (36, 74) et, plus récemment, mais ceci reste controversé, dans l'émergence du virus Ebola (52) ;

- un mécanisme analogue est évoqué pour l'émergence de leishmaniose en Amérique centrale et du Sud (6). La fragmentation des habitats, fruit du processus précédent entraîne l'augmentation de « l'effet de bord », qui se traduit par une multiplication des interfaces entre animaux sauvages et animaux domestiques ;

- la pression humaine autour des zones humides a alimenté la crainte de voir la souche hautement pathogène H5N1 du virus de l'influenza aviaire se propager des populations de canards domestiques aux populations sauvages et inversement (53).

Le **réchauffement climatique** est souvent évoqué pour expliquer l'extension septentrionale de maladies vectorielles ; si de nombreuses indications vont dans ce sens, plusieurs facteurs pourraient toutefois être confondus (16, 29, 33, 44) ; en Europe la situation semble très contrastée :

– la maladie de Lyme semble bien en effet émerger en Scandinavie et disparaître dans les régions plus méridionales, suivant une colonisation de nouveaux territoires par la tique, vecteur-réservoir *Ixodes ricinus* ;

– en revanche, l'encéphalite verno-estivale (*tick-borne encephalitis [TBE]*), transmise par la même espèce de tique, semble répondre à des contraintes écologiques liées à l'entrée simultanée en activité des larves et des nymphes, permettant une transmission horizontale du virus entre tiques se gorgeant sur un même hôte (66).

Modification des pratiques, habitudes ou comportements humains : l'exposition au danger

Les facteurs de risque que nous venons de passer en revue rendent compte de la capacité d'un agent pathogène à « sortir » du relatif confinement dans lequel l'environnement naturel le maintient par les lois de l'écologie. Mais ce premier mécanisme resterait généralement sans conséquence, et surtout passerait inaperçu si, dans bien des circonstances, **l'espèce humaine ne créait les conditions d'une exposition à cette source**, aussi bien pour elle-même que pour son bétail :

– parmi ces risques nouveaux, on peut compter les modifications des habitudes alimentaires, notamment le goût pour la « viande de brousse » (*bush meat*) et les pratiques associées à sa production (élevage de nouveaux animaux de rente), et à sa distribution (*wet market*), comme l'a illustré l'exemple du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) (11, 78) ;

– des changements des modes d'élevage, notamment le développement d'un élevage dit « biologique » ou de rente, non confiné, exposent les volailles, porcs ou autre bétail, parfois transhumant, à un contact direct avec des congénères (au sens taxinomique) ou d'autres réservoirs potentiellement infectés (c'est le cas de la brucellose et de la peste porcine notamment [5] ; voir Annexe IV) ;

– enfin, d'autres changements du mode de vie, comme la vogue des nouveaux animaux de compagnie, exposent à des contacts infectieux selon des scénarios presque invraisemblables (salmonelles et tortues de Floride ou iguanes, variole du singe transmise par le chien de prairie, etc. ; voir Annexe V).

Saut adaptatif (de l'anadémie à l'épidémie !)

Sans nous attarder sur ce volet qui n'est pas spécifique aux risques liés à la faune sauvage, il faut mentionner l'étape ultime qui doit conduire d'une exposition sporadique aboutissant à des cas plus ou moins isolés (rage du renard

et des chauves-souris, fièvre Ebola), à une véritable épidémie/épizootie.

Dans ces exemples (rage, Ebola), la population source d'infection reste unique, le danger est l'animal infectieux (renard, chauve-souris) ou son véhicule (venaison). Mais comme l'ont montré l'exemple dramatique du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) (71) et, à une échelle plus limitée, celui du SRAS, certains agents pathogènes sont capables par divers procédés de s'adapter à un nouvel hôte et de le conquérir comme une cible durable (13, 34, 50, 70, 72). C'est bien sûr ce scénario qui est évoqué pour redouter l'apparition d'un virus hautement pathogène de l'influenza de type H5N1 comme virus grippal pandémique de l'homme (7, 18, 77).

Discussion

En réalité, aucun modèle simple ne suffit, à lui seul, à expliquer l'émergence d'une maladie à partir du réservoir sauvage. Tous les exemples cités correspondent à des combinaisons d'événements complexes, chacun étant toutefois de probabilité extrêmement faible (voir l'Annexe VI). Le risque sanitaire réside bien dans la multiplication de ces événements improbables à une échelle mondiale.

Les modifications environnementales sont à l'origine du « viral traffic », elles contribuent à mettre « en ébullition » la circulation des agents pathogènes, permettant une augmentation du niveau d'émission théoriquement dangereux pour l'animal domestique et l'homme (62). Mais cette circulation d'agents pathogènes participe à des phénomènes naturels qui restent impossibles à contrôler et jouent un rôle dans les équilibres écologiques naturels.

Les mécanismes qui expliquent le stade suivant de l'émergence d'une maladie sont finalement similaires :

– en Amérique du Nord ou en Europe, les probabilités d'exposition à une source infectante provenant de la faune sauvage sont les loisirs de plein air, l'éco-tourisme, la vogue des nouveaux animaux de compagnie, comme l'illustrent les exemples des hantaviruses (16, 35), de la fièvre du Nil Occidental (19), de la maladie de Lyme (66), et d'autres... ; l'agent pathogène bénéficie ensuite d'une formidable possibilité de propagation par les transports internationaux ;

– dans les pays du Sud et en développement, l'exposition est liée à la mise en juxtaposition de zones naturelles et d'aires de colonisation humaine récentes et en développement rapide mêlant des problématiques alimentaires, « viande de brousse », de déforestation et d'urbanisation non contrôlée.

Lorsqu'un agent pathogène a franchi ces « filtres de rencontre », il doit encore survivre dans une nouvelle population d'hôtes, dans des conditions écologiques différentes de celles où il a précédemment évolué. Les pressions évolutives qui vont aboutir à sélectionner des souches ayant des caractéristiques génétiques stables, peuvent changer de façon drastique lorsqu'un microbe passe d'une propagation en milieu naturel à une propagation dans les élevages ou les populations humaines. L'une des caractéristiques communes à ces « nouvelles » conditions de propagation est une densité artificiellement très élevée (les élevages dits rationnels de poules pondeuses en étant l'exemple extrême). Ceci favorise l'installation de variants de l'agent pathogène à cycle court (infection/infectiosité) en raison de la forte probabilité du succès de transmission. Des variants à la fois contagieux et virulents voient ainsi leurs chances de succès augmenter, et peuvent constituer un vivier de souches potentiellement plus pathogènes, parmi lesquelles quelques-unes donneront les grandes épizooties, voire les épidémies de l'avenir (Fig. 2).

Au total, si on considère l'ensemble des facteurs pris en compte pour expliquer la rencontre entre un microbe de la faune sauvage et l'être humain, comme point de départ

d'une maladie émergente, le principal facteur de risque est l'action de l'homme lui-même (43, 63).

Comme nous nous sommes efforcés de le montrer, l'une des sources des maladies émergentes du futur est donc bien la faune sauvage. Mais l'action humaine, favorisant les contacts entre espèces sauvages, domestiques et l'homme lui-même, offre aux agents pathogènes des conditions de propagation favorables et facilite le « franchissement de la barrière d'espèce ».

Une maladie infectieuse d'importance sanitaire ou vétérinaire peut surgir à la suite d'enchaînements d'événements fortuits et considérés chacun comme de faible probabilité : facilitation de la propagation d'un agent pathogène à la suite de changements écologiques, augmentation de l'incidence de cet agent au sein d'un réservoir sauvage, augmentation du risque d'exposition des animaux domestiques ou des êtres humains par des changements de type agricole ou culturel, rencontre entre un agent pathogène et un nouvel hôte, contamination de celui-ci et, parfois, adaptation de l'agent au nouvel hôte ; si ce dernier est l'homme, la maladie cesse alors d'être simplement zoonotique, et devient une maladie infectieuse émergente humaine.

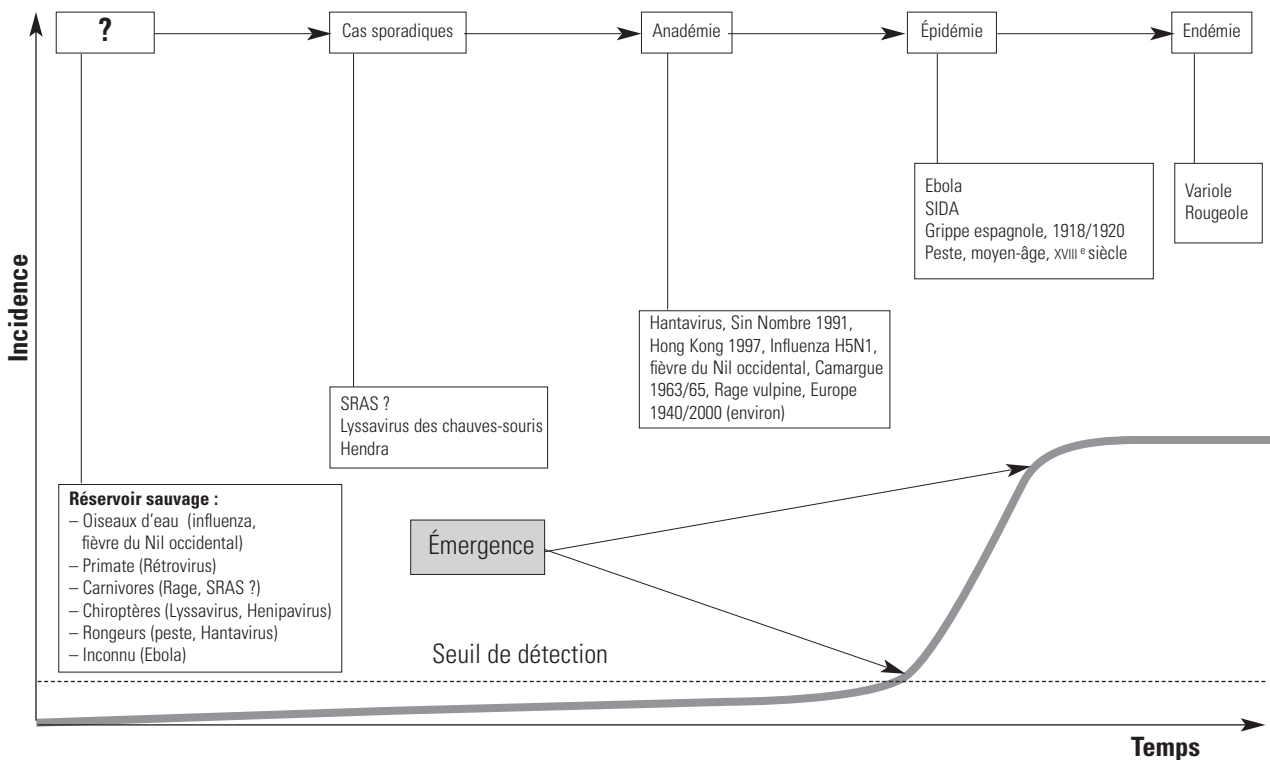


Fig. 2
 Etapes de l'apparition d'une maladie émergente infectieuse à partir d'un réservoir sauvage. (5)

Les leçons à tirer des exemples qui ont été évoqués dans cette revue conduisent à des mesures de lutte offensives ou préventives, plus ou moins efficaces ; ces mesures ne font pas encore l'objet d'un concept global, considérant la faune sauvage comme un risque sanitaire spécifique. Tous les événements épidémiologiques se déroulent toutefois au niveau de la « partie cachée de l'iceberg » : la taxinomie des réservoirs et des microbes, l'écologie des agents pathogènes propres à la faune sauvage mériteraient *a minima* un suivi sanitaire particulier (48) (voir Annexe VII).

Une logique offensive, se met en place *a posteriori*, dont l'efficacité a été démontrée dans le cas du SRAS et semble rassurante dans le cas de l'influenza aviaire hautement pathogène due au virus H5N1 ; mais cette logique laisse entrevoir des limites (2) : si l'augmentation des événements émergents se poursuit au rythme observé à la fin du *xx*^e siècle, si le seuil d'acceptation des populations à ces problèmes continue de s'abaisser, une mobilisation d'urgence ne suffira plus. Les services sanitaires et vétérinaires, souvent déjà insuffisants pour faire face aux tâches quotidiennes, ne pourront réagir à des menaces de grande ampleur, surtout si elles sont durables. Ils devront réformer en profondeur leur gouvernance, leur organisation, le volume de leurs ressources et la nature de leurs partenariats. Les normes de l'OIE relatives à la qualité et à l'évaluation des Services vétérinaires constituent une base mondiale utile pour entreprendre ces réformes (*Code sanitaire pour les animaux terrestres* de l'OIE, chapitre 1.3.3. [60]).

Une logique de plan d'urgence (« se préparer pour être prêt »), doit se mettre en place pour passer de la réaction à l'anticipation ; une approche pluridisciplinaire sera alors indispensable (29, 58, 65). L'influenza aviaire est l'exemple type, démontrant qu'une approche globale est nécessaire. Malgré l'insuffisance de données sur les modes de propagation de cette maladie, on peut aujourd'hui cartographier les probabilités de survenue :

- dans les pays en voie de développement, les Services vétérinaires manquent de moyens ;
- les élevages de type semi industriel ou industriel côtoient des volailles de basse-cour familiale et des oiseaux sauvages en partance sur des voies migratrices intercontinentales ;
- ces zones représentent un risque très élevé de point de départ et de propagation du virus.

C'est au niveau de ces zones à haut risque que doivent se concentrer les moyens de détection et de prophylaxie, appuyés par l'aide internationale. Une analyse épidémiologique plus fine permettra d'identifier au sein de ces zones à risque, les régions où la nature de l'interface avifaune sauvage/ volaille est la plus propice à l'apparition de foyers, et de mettre en œuvre des actions de prévention, efficaces à plus long terme.

Des systèmes d'élevage et de commerce favorisent le passage au travers des « filtres de rencontre », c'est-à-dire facilitent le contact artificiel entre élevages plurispécifiques, nouveaux animaux de rente produits dans des filières dépourvues de maîtrise sanitaire, animaux vivants sur les marchés et agents pathogènes d'origines multiples ; c'est finalement là que l'effort de contrôle doit se focaliser. La limitation des contacts entre espèces sauvages et espèces domestiques reste la clef de voûte du dispositif de maîtrise du risque sanitaire émergent.

Pour autant, la diabolisation de la faune sauvage ne résoudra aucun problème ; dans la plupart des situations où l'animal sauvage est victime lui-même d'une maladie émergente (27, 79), la source domestique contamine une cible sauvage (c'est le cas de la peste bovine en Afrique et de la rage du lycaon ou du loup d'Abyssinie). Ainsi la gestion raisonnée et durable de la faune sauvage et de son environnement constitue-t-elle une priorité, non seulement pour la préservation d'une ressource naturelle mais aussi pour la sécurité sanitaire globale.

Annexes

Annexe I : La myxomatose et la calicivirose hémorragique en Australie

Sur le continent australien, le lapin (*Oryctolagus cuniculus*) est devenu une nuisance environnementale et agricole majeure, principalement en raison de l'absence d'ennemis naturels : prédateurs, parasites et maladies. L'empoisonnement et la destruction des garennes sont utiles pour contrôler les lapins, mais la lutte biologique a permis de remporter des succès plus importants (81). Le virus de la myxomatose a été introduit en Australie en 1950. Les premiers essais de terrain, s'ils entraînaient une importante mortalité ne se propageaient pas tant que des moustiques ne « vectorisaient » pas l'infection. Dans sa phase initiale la maladie tuait plus de 90 % des lapins mais par la suite la mortalité a pu chuter à seulement 40 % dans certaines populations sauvages. L'introduction de la puce du lapin d'Europe en 1968 conduisit à une réduction substantielle des lapins dans les zones dépourvues de moustiques. De nos jours des expérimentations consistant à réduire le nombre d'insectes vecteurs montrent que la myxomatose continue de limiter les effectifs de lapins et empêche les pullulations ; mais on ne saurait prévoir pour encore combien de temps.

C'est pourquoi, il avait été suggéré de tester dans un environnement contrôlé l'effet d'un autre virus ravageur des populations de lapin, le calicivirus responsable de la maladie virale hémorragique (*viral haemorrhagic disease* [VHD]) (24). Malheureusement, en 1995 le virus s'échappa de l'île de Wardong, au large de l'Australie

méridionale, où l'on avait tenté de le confiner. Il se répandit rapidement dans toute l'Australie ; de façon inattendue son impact fut plus important dans les zones arides que dans les zones bien arrosées.

Depuis son introduction initiale dans des populations largement réceptives à l'infection, la maladie a adopté un patron épizootique annuel dans la plupart des régions. L'apparition de l'épizootie dépend des conditions météorologiques qui conditionnent la reproduction, la naissance de générations de jeunes sensibles dans la population. Mais les conditions météorologiques extrêmes peuvent influencer sa persistance et l'activité des insectes vecteurs.

En outre les jeunes lapins nouveau-nés, de moins de cinq semaines sont naturellement résistants à la maladie et les mères peuvent transmettre des anticorps protecteurs à leurs petits, réduisant donc le taux de mortalité en fonction de la composition des classes d'âge dans la population exposée au virus.

La VHD a réduit l'abondance des lapins dans les régions arides mais dans les régions plus humides, les lapins ont réussi à se maintenir ; des suivis sérologiques montrent qu'un virus « *rabbit haemorrhagic disease-like* » aurait pu circuler en Australie avant l'introduction de la VHD et immuniser naturellement certaines populations. Des titres élevés d'anticorps neutralisant le virus de la VHD ont pu être mis en évidence dans les populations de lapins vivant dans les zones les plus humides, et ainsi contribuer à réduire l'impact de l'introduction du virus dans ces habitats naturels.

En Australie, comme en Nouvelle-Zélande la VHD apporte un espoir de contrôler les populations de lapins dans les zones à faible pluviométrie où leur limitation apporte des bienfaits économiques et environnementaux.

Annexe II : la peste porcine classique du sanglier en Europe

La peste porcine classique (PPC) a pris un nouvel aspect d'intérêt vétérinaire en Europe depuis la fin des années 1990, car les sangliers sauvages (*Sus scrofa*) semblent y jouer un rôle épidémiologique majeur. Des foyers de PPC ont été signalés en Allemagne, Croatie, France, Italie, Luxembourg, Sardaigne et Tchéquie (3). De nombreux foyers ont eu pour origine la distribution d'aliments carnés contenant du virus (eaux grasses) mais une persistance « naturelle » de l'infection n'est pas exclue dans certains secteurs d'Europe centrale.

La plupart des foyers de PPC sur des populations « sauvages » de suidés se sont éteints le plus souvent après une à dix années, à l'exception des zones où les porcs et les

sangliers (ou des suidés vivant à l'état sauvage) vivent en sympatrie et où la maladie peut alors persister durablement (49, 59). Les animaux réceptifs étant de jeunes marcassins, un taux élevé de natalité prolonge localement la persistance de l'infection (69).

La transmission entre sanglier et porc se produit à la faveur de contacts directs par voisinage si les clôtures sont inefficaces, ou par des contacts indirects : aliments infectés ou véhicules mécaniques comme insectes, oiseaux, ou vêtements et objets.

Sur une bonne partie du continent européen, les populations de sangliers sauvages augmentent, comme en témoignent les tableaux de chasse durant ces 30 dernières années (68). Les causes invoquées pour expliquer cette augmentation sont nombreuses : absence de grands prédateurs, déprise agricole favorisant la recolonisation de zones boisées ou, à l'inverse, extension de certaines cultures céréalières comme le maïs, pouvant augmenter les ressources alimentaires et même, réchauffement climatique qui pourrait améliorer la survie hivernale. Mais le facteur principal tient au fait que le sanglier est devenu le gibier favori de nombreux chasseurs européens qui, depuis les années 1970, ont réalisé des aménagements visant à offrir des refuges à l'espèce, protègent les reproducteurs, tout en veillant à leur assurer des ressources alimentaires toujours suffisantes.

Avec l'augmentation des densités, les populations deviennent plus réceptives à diverses infections et parasites, dont la peste porcine classique n'est qu'un des exemples.

Les sangliers sauvages ne sont généralement pas des réservoirs typiques de la maladie, car ils ne peuvent maintenir durablement l'infection sans des introductions périodiques du virus provenant des élevages ; mais ils peuvent entretenir des foyers d'infection sur de longues durées, faisant peser une menace réelle sur la filière porcine. Étant donné que l'infection ne semble pas se propager rapidement dans les populations de sangliers sauvages vivant en liberté, la lutte contre la maladie paraît envisageable. Toutefois, la plupart des mesures qui devraient être appliquées sont difficilement acceptables. Il convient, par conséquent, de recourir aux compétences de spécialistes des maladies de la faune sauvage pour aider à résoudre ce problème lorsqu'il se présente.

Annexe III : la maladie de Newcastle chez le cormoran à aigrette en Amérique du Nord

La maladie de Newcastle est due à un virus qui affecte les poulets et les dindes dans le monde entier (1, 47, 51). Quoique l'importance de cette maladie soit repoussée au second plan par l'épizootie d'influenza aviaire actuelle, la

maladie de Newcastle entretient un risque permanent d'épizootie sur la volaille et constitue un facteur limitant de l'apport de protéine animale dans les régions tropicales où la volaille constitue le réservoir principal de l'infection. Toutefois des souches hautement pathogènes (anciennement vélogènes) de virus de la maladie de Newcastle existent ailleurs dans le monde, et persistent sous forme épizootique sur le cormoran à aigrette (*Phalacrocorax auritus*) en Amérique du Nord. Le virus y a été décrit pour la première fois sur cette espèce dès 1975, mais sa vaste expansion géographique n'a pas été reconnue avant 1990 (83) sur cet oiseau. Depuis lors, il a été trouvé sur les cormorans sauvages dans de nombreuses parties de l'Amérique du Nord, mais n'y a causé qu'un seul foyer notable sur la volaille domestique (40, 83). D'après l'étude approfondie d'une colonie de cormorans au nord du Canada, la maladie de Newcastle n'est apparue que tous les deux ans, entre 1995 et 2003 (47, 51). L'apparition en grand nombre des cas coïncide avec des effectifs élevés de cormorans à aigrette, faisant suite à trois décennies de croissance exponentielle de la population continentale nichant à l'intérieur des terres.

Cette véritable explosion démographique semble pouvoir être mise en rapport avec un éventail d'activités humaines telles que la diminution de l'emploi des insecticides organochlorés, le développement de grandes piscicultures au sud des États-Unis et enfin une pêche excessive éliminant les poissons piscivores en compétition alimentaire avec ce cormoran (82). Les cormorans à aigrette constituent donc désormais un énorme réservoir de la maladie de Newcastle en Amérique du Nord ; une expansion analogue a été observée pour les colonies du grand cormoran (*Phalacrocorax carbo*) nichant en Europe continentale, dans l'intérieur des terres, ce qui pourrait conduire à des phénomènes analogues (4).

Annexe IV : la maladie du dépérissement chronique des cervidés en Amérique

La maladie du dépérissement chronique des cervidés, *chronic wasting disease* (CWD), est une encéphalopathie spongiforme des cervidés libres ou en captivité d'Amérique du Nord (80). Elle a été identifiée pour la première fois sur des animaux détenus dans des animaleries du Colorado et du Wyoming (États-Unis d'Amérique) entre 1967 et 1979 ; c'est seulement en 1978 que la CWD fut associée par la ressemblance des lésions à la tremblante du mouton. Elle a été trouvée sur des cerfs hémionnes (*Odocoileus hemionus*), de Virginie (*O. virginianus*) et des wapitis (*Cervus elaphus*). En 1996, la maladie fut identifiée pour la première fois sur des wapitis d'une ferme à gibier de Saskatchewan ; l'enquête épidémiologique révéla que l'origine du foyer se trouvait sur d'autres wapitis importés d'une ferme du Dakota du Sud (États-Unis d'Amérique). Cette découverte conduisit à renforcer la surveillance sur les cervidés libres

ou captifs du Canada et des États-Unis d'Amérique ; la maladie fut ainsi identifiée dans les années suivantes au Colorado, Dakota du Sud, Nebraska, Kansas, Oklahoma, Montana, Minnesota et Wisconsin (États-Unis d'Amérique) et en Alberta (Canada). Par la suite, la CWD fut reconnue sur des cervidés sauvages, principalement des cerfs à queue blanche (hémionnes) ou à queue noire (de Virginie) au Nebraska, Dakota du Sud, Nouveau Mexique, Wisconsin et Illinois (États-Unis d'Amérique), et dans de nombreuses places de Saskatchewan. Enfin en 2005, de nouveaux foyers concernant des cervidés sauvages furent reconnus dans l'état de New York, en Virginie occidentale (États-Unis d'Amérique) et en Alberta (Canada).

Les études expérimentales et épidémiologiques ont révélé que la CWD est contagieuse entre cervidés par contacts directs et indirects, notamment par une contamination environnementale de la protéine du prion pathogène (80).

Le patron de distribution des cas de CWD sur le continent nord-américain s'explique en toute hypothèse par la dissémination de la maladie à la faveur du transport à l'échelle du continent de cervidés atteints, en association avec le développement de l'élevage en ferme à gibier, puis par la transmission par voisinage de la CWD aux populations de cervidés en liberté, par contact et contamination environnementale (14).

L'aire de répartition de la maladie s'est graduellement étendue, ainsi que la prévalence parmi les cervidés atteints. Il n'existe aucune barrière naturelle à l'extension de l'épizootie en Amérique du Nord ; or les pertes économiques ou écologiques pourraient être substantielles si la CWD n'était pas rapidement circonscrite et éliminée, car cette maladie a la capacité de réduire notablement les effectifs de cervidés sauvages en Amérique au cours du siècle à venir. On ignore encore si l'élan/ orignal (*Alces alces*) est sensible à cette maladie à la suite d'une exposition naturelle ; on ignore également si le renne/ caribou (*Rangifer tarandus*) est également sensible et des essais expérimentaux sont en cours. Cette espèce étant très grégaire, elle est potentiellement très vulnérable aux effets démographiques de la CWD. Pour finir, on ignore si la CWD peut atteindre les humains qui ont pu y être exposés de façon fréquente quoique non quantifiée, sans toutefois que l'on déplore à ce jour le moindre cas authentifié d'une forme humaine d'un syndrome apparenté.

La jeune filière de l'élevage de cervidés a été ravagée en Amérique par cette maladie. Bien qu'au Canada, la CWD soit éradiquée des fermes de cervidés, la persistance de l'« infection » dans les populations sauvages fait peser une menace constante de résurgence.

Plusieurs aspects essentiels de la biologie de la CWD restent mal connus, ce qui limite la mise en place de

mesures efficaces de prophylaxie. On s'attend à ce que dans les cinq prochaines années, on vérifie s'il sera possible d'éliminer la maladie, ou si la recherche devra se contenter de suivre son inexorable extension et ses effets sur l'écologie de l'Amérique du Nord.

Annexe V : variole simienne aux États-Unis d'Amérique

D'après le rapport du Groupe de travail sur les maladies des animaux sauvages de février 2004, présenté à la 72^e Session générale du Comité international de l'OIE en mai 2004, 71 cas de suspicion de variole simienne chez l'homme ont été rapportés aux États-Unis d'Amérique en juin et juillet 2003 ; 35 cas au total ont été confirmés. La plupart des personnes ont été contaminées par des chiens de prairie (*Cynomys* sp.) achetés comme animaux de compagnie auprès d'une unique animalerie de l'Illinois ou auprès de revendeurs qui avaient acheté des chiens de prairie à cette animalerie. Les chiens de prairie de l'animalerie de l'Illinois avaient apparemment été infectés par contact avec des rats géants de Gambie (*Cricetomys* sp.) et des loirs (*Graphiurus* sp.) en provenance du Ghana, arrivés le 9 avril 2003 et destinés à une animalerie du Texas. Ce lot, comprenant 762 rongeurs, de plusieurs espèces, a constitué la source d'introduction du virus de la variole du singe aux États-Unis. L'infection par ce virus a été confirmée par le CDC chez six rongeurs faisant partie de ce lot.

Certains de ces rongeurs ont été acheminés vers des animaleries de six états différents, dont l'animalerie de l'Illinois où environ 100 chiens de prairie peuvent y avoir été exposés au poxvirus de la variole simienne. L'infection par ce virus a été confirmée par le CDC chez quatre chiens de prairie provenant de cet établissement. On ignore cependant le nombre de chiens de prairie qui sont morts ou ont été vendus comme animaux de compagnie à la suite de leur infection.

Identifiée la première fois chez des singes de laboratoire en 1958, la variole simienne ou du singe est une maladie zoonotique rare, endémique dans les forêts pluvieuses d'Afrique centrale et occidentale. Les premiers signalements de cas humains de la maladie remontent à 1970. Les rongeurs et les lagomorphes sont également réceptifs à l'infection par ce virus qui appartient à la famille des *Orthopoxvirus*, lequel inclut le virus de la variole et le virus de la vaccine (utilisé dans le vaccin contre la variole). Les rongeurs, principalement des écureuils terrestres et arboricoles, constituent le réservoir d'infection et n'expriment pas de façon visible de signes cliniques. La maladie est donc mal dénommée, puisque le poxvirus d'origine est un virus de rongeur (*rodent borne virus*). Mais la confusion que peut entraîner cette dénomination s'aggrave si l'on réalise que le chien de prairie est en réalité

une espèce de grande taille d'écureuil terrestre, apparenté donc au réservoir naturel de l'infection en Afrique.

L'homme peut être contaminé par le virus de la variole simienne en étant mordu par un animal infecté ou par contact avec du sang ou d'autres liquides provenant de ces animaux. Le virus peut se propager de personne à personne par des gouttelettes respiratoires ou les fluides corporels ou par contact direct avec de la literie ou des vêtements contaminés. Aucune transmission de personne à personne n'a été toutefois observée lors du foyer qui est survenu aux États-Unis, bien que ce processus ait été constaté en Afrique.

L'émergence de la variole simienne aux États-Unis au cours de l'été 2003 met en évidence les risques potentiels pour la santé publique et animale que constitue l'importation d'animaux exotiques à des fins commerciales. L'importation d'animaux exotiques et le commerce d'animaux sauvages indigènes capturés pour être vendus comme animaux de compagnie ont déjà été associés par le passé à des foyers de maladies (salmonellose humaine contractée au contact de reptiles, épizootie de tularémie et de peste chez les chiens de prairie en captivité).

Annexe VI : tuberculose bovine, virus de l'immunodéficience humaine et populations rurales en Afrique australe

La complexité des scénarii conduisant à l'émergence d'agents pathogènes dans les populations animales et humaines résulte parfois d'une accumulation d'événements improbables ; l'évolution de la situation sanitaire des réserves naturelles d'Afrique australe en constitue une illustration :

a) le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) serait apparu chez l'homme, dans le bassin du Congo à partir d'une espèce de primate. Les premiers cas humains se seraient contaminés à partir de la consommation de viande de primate. Aujourd'hui, le virus connaît une extension mondiale et, localement, la prévalence humaine en zones rurales africaines est de 20 à 30 % (71) ;

b) la tuberculose dite bovine due à *Mycobacterium bovis* est une zoonose potentielle encore mal étudiée dans le contexte africain. Elle a été introduite en Afrique depuis au moins une centaine d'années à partir du bétail domestique asiatique ou européen. La présence de cette tuberculose dans le Parc national Kruger a été reconnue pour la première fois en 1990. Le diagnostic portait sur un buffle (*Syncerus caffer*) à la limite sud-ouest du Parc. Un rapport (30) publié à la suite des investigations réalisées entre 1990 et 1996 conduit à émettre l'hypothèse que l'infection a gagné l'écosystème du parc aux alentours de 1960 ; les conditions écologiques étaient favorables et les populations

de buffles offraient des conditions idéales à la propagation de la bactérie. L'introduction de *M. bovis* résulte probablement d'une contamination de la faune sauvage à partir de troupeaux domestiques infectés ayant réussi à franchir une rivière au Sud du Parc (8). On estime que la progression de l'infection vers le Nord s'est faite à une vitesse d'environ 6 km chaque année (9, 17, 67) ; le buffle et le grand koudou (*Tragelaphus strepsiceros*) sont les principaux hôtes de maintien de la bactérie, mais les contaminations sporadiques atteignent le babouin chacma (*Papio ursinus*), le lion (*Panthera leo*), le guépard (*Acinonyx jubatus*) et la panthère (*Panthera pardus*) ;

c) la tuberculose a également été reconnue dans plusieurs réserves de chasse jouxtant le parc. La tuberculose peut affecter à long terme la démographie des espèces atteintes, en particulier d'espèces menacées de disparition ; mais il est également possible que l'infection puisse s'étendre au bétail communautaire des populations voisines du Parc, le long de la frontière Ouest (54) ;

d) or, une volonté politique récente de rapprochement des pays d'Afrique australe a suscité un projet de grand parc transfrontalier entre l'Afrique du Sud (Parc national Kruger), le Mozambique (Parc du Limpopo) et le Zimbabwe (Parc Ghonarezou), avec l'effacement des barrières physiques à l'intérieur de cet ensemble constituant l'un des plus grands parcs naturels mondiaux. La concrétisation de cette idée est en voie de réalisation permettant le libre déplacement des animaux sauvages. Le déplacement spontané des animaux sauvages peut conduire à l'intrusion de *M. bovis* au Zimbabwe ;

e) cependant, dans cette partie du parc transfrontalier, à la différence de la partie située en Afrique du Sud, il n'existe pas de zone tampon (clôture de grillage électrifiée et réserves privées) avec la périphérie, où des populations très démunies viennent survivre avec leur maigre bétail.

Le risque sanitaire est donc accru pour ces populations car le bétail indispensable à leur survie est exposé à l'infection tuberculeuse, dont les conséquences médicales seraient désastreuses pour des personnes déjà soumises à une forte pression d'infection par le virus du SIDA. Quoique l'impact de la tuberculose bovine sur le bétail en périphérie risque d'être lourd mais restreint au domaine économique, celui qu'elle aura sur la population humaine en situation d'immunodéficience, par la synergie des effets de la pauvreté et de ceux du virus VIH est à ce jour inconnu.

Annexe VII : la surveillance des maladies de la faune sauvage

Comme l'a rappelé le Groupe de travail sur les maladies de la faune sauvage dans son rapport de février 2006, présenté à la 74^e Session générale de l'OIE en mai 2006, la

santé des animaux sauvages vivant en liberté ne peut pas être appréciée de façon aussi détaillée qu'on l'exige pour les animaux domestiques élevés aux fins de production commerciale. Les signes cliniques de maladie peuvent être difficiles, voire impossibles à observer chez les animaux sauvages. Par conséquent, les méthodes épidémiologiques doivent être adaptées et utiliser un éventail de données permettant de fournir une estimation valable du risque de transmission des agents pathogènes en cause. Pour obtenir ces données et cette appréciation du risque, les Services vétérinaires doivent collaborer avec d'autres professionnels qui sont capables de réaliser des recensements relatifs aux populations d'animaux sauvages et d'obtenir des échantillons chez ces animaux ; ils doivent identifier un ou plusieurs groupes de personnes dotées de ces compétences pour contribuer à cette tâche.

Surveillance et suivi des agents

Plusieurs agents pathogènes doivent faire l'objet d'une déclaration obligatoire immédiate, chez les animaux sauvages comme chez les animaux domestiques (fièvre aphteuse, influenza aviaire, peste porcine classique). D'autres doivent faire l'objet d'une notification annuelle (tuberculose), tandis que d'autres encore peuvent relever d'une notification dans le cadre des maladies émergentes lorsqu'ils sont constatés pour la première fois ou que leur profil épidémiologique change (fièvres hémorragiques).

Lorsque des agents pathogènes qui ont causé des maladies répertoriées sont découverts par détection directe chez des animaux sauvages, ils peuvent constituer un risque d'infection pour les animaux domestiques. Quand les preuves de leur apparition chez les animaux sauvages ne sont qu'indirectes, elles peuvent servir à déclencher un programme de surveillance des populations domestiques exposées aux animaux sauvages atteints.

Il est recommandé que les pays déclarent, sur une base volontaire, l'apparition chez des animaux sauvages de parasites, de maladies et d'agents pathogènes susceptibles d'avoir un impact sur la préservation, la gestion et le bien-être des animaux sauvages ou domestiques.

Il est alors impératif que la sensibilité et la spécificité des épreuves de diagnostic utilisées pour identifier les agents pathogènes chez les animaux sauvages ou leur exposition à ces agents soient totalement validées par des laboratoires de référence agréés par l'OIE.

Description des caractéristiques des populations hôtes

Un certain nombre de facteurs liés aux populations hôtes ont une incidence sur la transmission, la persistance, la dissémination et la vitesse de propagation des maladies, notamment :

- a) la distribution et la densité de la population sauvage ;
- b) les besoins en matière d'habitat ;
- c) l'organisation sociale (notamment un comportement grégaire comparativement au comportement solitaire, peut agir sur la capacité à détecter une maladie au sein d'une population, et ses modifications à certaines époques de l'année peuvent entraîner une augmentation du taux de contact et de la transmission) ;
- d) la répartition par âge dans la population ;
- e) l'aire de répartition (qui peut déterminer la distribution géographique d'un agent pathogène infectant seulement une espèce ou un petit nombre d'espèces) ;
- f) les déplacements de certaines espèces qui connaissent des périodes annuelles de dispersion au cours desquelles elles peuvent parcourir de longues distances en un court laps de temps (migrations) ;
- g) des barrières naturelles ou artificielles (elles limitent les déplacements d'animaux et donc la vitesse ou la direction de la transmission des agents pathogènes) ;
- h) les interactions entre les espèces sauvages et les animaux domestiques (par exemple les sources d'eau, les blocs minéraux à lécher et les ressources abondantes de nourriture, y compris les appâts et aliments artificiels).

Facteurs environnementaux

La surveillance des maladies chez les animaux sauvages exige également qu'on prête attention aux activités physiques, biologiques et économiques humaines. Les facteurs physiques tels que les caractéristiques topographiques, pédologiques et minérales, les sources et la qualité de l'eau douce et le climat peuvent chacun influencer la distribution et la prévalence des maladies chez les animaux sauvages. Les caractéristiques de la végétation, un large éventail d'invertébrés vecteurs de maladies et la présence, la distribution et la densité d'autres

espèces animales réceptives peuvent influencer l'apparition et la prévalence d'agents pathogènes.

Les activités et industries annexes liées aux animaux sauvages ainsi que les facteurs économiques humains susceptibles d'avoir des répercussions sur la distribution des maladies chez ceux-ci et les risques qu'elles représentent pour la santé humaine et les échanges commerciaux, doivent être pris en compte. Au nombre de ces activités figurent la chasse et les utilisations commerciales des animaux sauvages et des produits d'origine animale, telles que la vente et le transport légaux et illégaux d'animaux vivants destinés au commerce des animaux de compagnie ou d'ornement, aux parcs zoologiques et aux élevages de gibier.

Les rapports annuels du Groupe de travail de l'OIE sur les maladies des animaux sauvages sont publiés dans le Rapport final de chaque Session générale du Comité international de l'OIE ; depuis 2001, ils sont également disponibles (en anglais) sur le site Web de l'OIE à l'adresse suivante : http://www.oie.int/wildlife/eng/en_reports.htm

Remerciements

Les auteurs remercient leurs collègues non francophones du Groupe de travail sur les maladies des animaux sauvages : le président, Roy Bengis, et les autres membres du groupe (John Fisher, Torsten Mörner et Mike Woodford), ainsi que les membres du Service scientifique et technique de l'OIE, les Docteurs R. Reichard, J. Pearson, A. Schudel et D. Sibartie, et enfin Mmes M. Risser et K. Sodji pour leur aide dans la préparation des 14 rapports du Groupe de travail qui ont été consultés et utilisés pour la préparation de cette revue. Nous remercions également les professeurs B. Toma et B. Dufour de nous avoir autorisés à reproduire les Figures 1 et 2.



Wildlife and emerging diseases

M. Artois, A. Caron, F.A. Leighton, C. Bunn & B. Vallat

Summary

This article reviews the conditions that allow an infectious or parasitic pathogen to migrate from a wild reservoir to domestic animals and/or humans, and examines the possibility of a new disease emerging as a result. The review presents epidemiological mechanisms grouped into three principal models, illustrating them with examples: the intentional or accidental release of the reservoir host or pathogen; the exceeding of a numerical, ecological or behavioural threshold in the host populations and/or increased exposure of humans and domestic animals due to changes in behaviour; and lastly, an "adaptive" leap that ensures that a new host species finally succumbs to the pathogen and that it spreads among the conquered population. The authors examine the lessons to be drawn from such occurrences in terms of surveillance, prophylaxis and prevention.

Keywords

Emerging disease – Epidemiology – Prevention – Prophylaxis – Surveillance – Wildlife.



Fauna salvaje y enfermedades emergentes

M. Artois, A. Caron, F.A. Leighton, C. Bunn & B. Vallat

Resumen

Los autores describen las condiciones en que un agente patógeno infeccioso o parasitario pasa de un reservorio salvaje a un animal doméstico y/o el hombre, para después dar origen en ciertos casos a una enfermedad emergente. Tras presentar e ilustrar con ejemplos los mecanismos epidemiológicos, se adscriben éstos a tres modelos básicos: introducción voluntaria o accidental del reservorio o el agente patógeno; superación, en las poblaciones huéspedes, de un umbral numérico, ecológico o de comportamiento y/o incremento de la exposición del hombre o del animal doméstico debido a determinadas modificaciones de las prácticas o de los comportamientos; por último, un salto "adaptativo" realiza la conquista final de una nueva especie hospedadora por parte del patógeno y la diseminación de éste en la población conquistada. Los autores examinan las enseñanzas que se pueden extraer de tales fenómenos en materia de vigilancia, profilaxis y prevención.

Palabras clave

Enfermedad emergente – Epidemiología – Fauna salvaje – Prevención – Profilaxis – Vigilancia.



Bibliographie

1. Alexander D.J. (2000). – Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. *In* Maladies aviaires : conséquences pour le commerce international et la santé publique (C.W. Beard & M.S. McNulty, coord.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **19** (2), 443-462.
2. Artois M., Delahay, Guberti V. & Cheeseman C. (2001). – Control of infectious diseases of wildlife in Europe. *Vet. J.*, **162** (2), 141-152.
3. Artois M., Depner K.R., Guberti V., Hars J., Rossi S. & Rutili D. (2002). – Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. *In* Les maladies infectieuses des animaux sauvages : détection, diagnostic et gestion. Deuxième Partie (R.G. Bengis, coord.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **21** (2), 287-303.
4. Artois M., Manvell R., Fromont E. & Schweyer J.B. (2002). – Serosurvey for Newcastle disease and avian influenza A virus antibodies in great cormorants from France. *J. Wildl. Dis.*, **38** (1), 169-171.
5. Artois M., Fromont E. & Hars J. (2003). – La faune sauvage, indicateur possible du risque de maladie émergente? *Épidémiol. Santé anim.*, **43**, 43-53.
6. Ashford R.W. (2000). – The leishmaniasis as emerging and reemerging zoonoses. *Int. J. Parasitol.*, **30** (12-13), 1269-1281.
7. Baigent S.J. & McCauley J.W. (2003). – Influenza type A in humans, mammals and birds: determinants of virus virulence, host-range and interspecies transmission. *BioEssays*, **25** (7), 657-671.
8. Bengis R.G., Kriek N.P.J., Keet D.F., Raath J.P., de Vos V., Huchzermeyer H.F.A.K. & Kriek N.P.J. (1996) – An outbreak of bovine tuberculosis in a free-living African buffalo (*Syncerus caffer* – Sparrman) population in the Kruger National Park: a preliminary report. *Onderstepoort J. vet. Res.*, **63** (1), 15-18.
9. Bengis R.G., Grant C.C. & de Vos V. (2003). – Wildlife diseases and veterinary controls: a savanna ecosystem perspective. *In* The Kruger experience: ecology and management of savanna heterogeneity (J.T. du Toit, H. Biggs & K.H. Rogers, édit.). Island Press, Washington, DC, 349-369.
10. Bengis R.G., Leighton F.A., Fischer J.R., Artois M., Mörner T. & Tate C.M. (2004). – The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *In* Zoonoses et agents pathogènes émergents importants pour la santé publique (L.J. King, coord.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **23** (2), 497-511.
11. Berger A., Drosten Ch., Doerr H.W., Stürmer M. & Preiser W. (2004). – Severe acute respiratory syndrome (SARS) – paradigm of an emerging viral infection. *J. clin. Virol.*, **29** (1), 13-22.
12. Blancou J., Aubert M. & Artois M. (1991). – Fox rabies. *In* The natural history of rabies (G.M. Baer, édit.). CRC Press, Boca Raton, 257-290.
13. Boisvenue R.J. (1986). – Human parasitic diseases of animal origin, epidemiological features: J. Euzéby (Book review). *Vet. Parasitol.*, **19** (1-2), 163-164.
14. Bollinger T.B., Caley P., Merrill E., Messier F., Miller M.W., Samuel M.D. & Vanopdenbosch E. (2004). – Chronic wasting disease in Canadian wildlife: an expert opinion on the epidemiology and risks to wild deer. Canadian Cooperative Wildlife Health Centre, Saskatoon.
15. Brown C. (2003). – Virchow revisited: emerging zoonoses. *ASM News*, **69** (10), 493-497.
16. Calisher C.H. & American Committee on Arthropod-borne Viruses, Subcommittee on InterRelationships Among Catalogued Arboviruses (2001). – Identification of arboviruses and certain rodent-borne viruses: reevaluation of the paradigm. *Emerg. infect. Dis.*, **7** (4), 756-758.
17. Caron A., Cross P.C. & du Toit J.T. (2003). – Ecological implications of bovine tuberculosis in African buffalo herds. *Ecol. Applic.*, **13** (5), 1338-1345.
18. Chen H., Smith G.J., Li K.S., Wang J., Fan X.H., Rayner J.M., Vijaykrishna D., Zhang J.X., Zhang L.J., Guo C.T., Cheung C.L., Xu K.M., Duan L., Huang K., Qin K., Leung Y.H., Wu W.L., Lu H.R., Chen Y., Xia N.S., Naipospos T.S., Yuen K.Y., Hassan S.S., Bahri S., Nguyen T.D., Webster R.G., Peiris J.S. & Guan Y. (2006). – Establishment of multiple sublineages of H5N1 influenza virus in Asia: implications for pandemic control. *Proc. natl Acad. Sci. USA*, **103** (8), 2845-2850.
19. Chevalier V., de la Rocque S., Baldet T., Vial L. & Roger F. (2004). – Epidemiological processes involved in the emergence of vector-borne diseases: West Nile fever, Rift Valley fever, Japanese encephalitis and Crimean-Congo haemorrhagic fever. *In* Zoonoses et agents pathogènes émergents importants pour la santé publique (L.J. King, coord.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **23** (2), 535-555.
20. Childs J., Shope R.E., Fish D., Meslin F.X., Peters C.J., Johnson K., Debess E., Dennis D. & Jenkins S. (1998). – Emerging zoonoses. *Emerg. infect. Dis.*, **4** (3), 452-453.
21. Cleaveland S., Laurenson M.K. & Taylor L.H. (2001). – Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, **356** (1411), 991.
22. Clifton-Hadley R.S., Wilesmith J.W. & Stuart F.A. (1993). – *Mycobacterium bovis* in the European badger (*Meles meles*): epidemiological findings in tuberculous badgers from a naturally infected population. *Epidemiol. Infect.*, **111** (1), 9-19.

23. Combes C. (1995). – Interactions durables : écologie et évolution du parasitisme. Masson, Paris.
24. Cooke B.D. & Fenner F. (2002). – Rabbit haemorrhagic disease and the biological control of wild rabbits, *Oryctolagus cuniculus*, in Australia and New Zealand. *Wildl. Res.*, **29** (6), 689-706.
25. Cunningham A.A. (2005). – A walk on the wild side – emerging wildlife diseases. *BMJ*, **331**, 1214-1215.
26. Daszak P., Cunningham A.A. & Hyatt A.D. (2000). – Emerging infectious diseases of wildlife. Threats to biodiversity and human health. *Science*, **287**, 443-449.
27. Daszak P., Cunningham A.A. & Hyatt A.D. (2001). – Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta trop.*, **78**, 103-116.
28. Delahay R.J., Cheeseman C.L. & Clifton-Hadley R.S. (2001). – Wildlife disease reservoirs: the epidemiology of *Mycobacterium bovis* infection in the European badger (*Meles meles*) and other British mammals. *Tuberculosis*, **81** (1-2), 43-49.
29. Deubel V. & Georges-Courbot M.-C. (2002). – Les arbovirus et les virus épizootiques. *C.R. Biologies*, **325**, 855-861.
30. De Vos V., Bengis R.G., Kriek N.P., Michel A., Keet D.F., Raath J.P. & Huchzermeyer H.F. (2001). – The epidemiology of tuberculosis in free-ranging African buffalo (*Syncerus caffer*) in the Kruger National Park, South Africa. *Onderstepoort J. vet. Res.*, **68** (2), 119-130.
31. Duchene M.J. & Artois M. (1988). – Les carnivores introduits : chien viverrin (*Nyctereutes procyonoides* Gray, 1834) et raton laveur (*Procyon lotor* Linnaeus, 1758). In *Encyclopédie des carnivores de France* (M. Artois, P. Delattre & C. Kempf, édit.). Société française pour l'étude et la protection des mammifères, Paris.
32. Easton G. & Alder M. (2004). – One medicine? *BMJ*, **331** (7527), 0.
33. Epstein P. (2001). – Climate change and emerging infectious diseases. *Microbes Infect.*, **3**, 747-754.
34. Ewald P. (1996). – Guarding against the most dangerous emerging pathogens: insights from evolutionary biology. *Emerg. infect. Dis.*, **2** (4), 245-258.
35. Fernandez G. (2001). – Hantaviruses. *Prim. Care*, **8** (2), 53-58.
36. Field H., Young P., Yob J.M., Mills J., Hall L. & Mackenzie J. (2001). – The natural history of Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.*, **3**, 307-314.
37. Girard M. (2000). – Les maladies infectieuses émergentes. *Méd. Sci.*, **16**, 883-891.
38. Gubler D.J. (1999). – Factors influencing the emergence/resurgence of infectious diseases. *Infect. Dis. Rev.*, **1** (1), 50652.
39. Haydon D.T., Cleaveland S., Taylor L.H. & Laurenson M.K. (2002). – Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. *Emerg. infect. Dis.*, **8** (12), 1468-1473.
40. Heckert R.A., Collins M.S., Manvell R.J., Strong I., Pearson J.E. & Alexander D.J. (1996). – Comparison of Newcastle disease viruses isolated from cormorants in Canada and the USA in 1975, 1990 and 1992. *Can. J. vet. Res.*, **60**, 50-54.
41. Heyman P., Plyusnina A., Berny P., Cochez C., Artois M., Zizi M., Pirnay J.P. & Plyusnin A. (2004). – Seoul hantavirus in Europe: first demonstration of the virus genome in wild *Rattus norvegicus* captured in France. *Eur. J. clin. Microbiol. infect. Dis.*, **23** (9), 711-717.
42. Holmes E.C., Woelk C.H., Kassis R. & Bourhy H. (2002). – Genetic constraints and the adaptive evolution of rabies virus in nature. *Virology*, **292**, 247-257.
43. Karesh W.B. & Cook R.A. (2005). – The human-animal link. *Foreign Affairs*, **84** (4), 38-50.
44. Kovats R.S., Campbell-Lendrum D.H., McMichael A.J., Woodward A. & Cox J.S. (2001). – Early effects of climate change: do they include changes in vector-borne disease? *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, **356**, 1057-1068.
45. Kruger D.H., Ulrich R. & Lundkvist A.A. (2001). – Hantavirus infections and their prevention. *Microbes Infect.*, **3** (13), 1129-1144.
46. Kruse H., Kirkemo A.-M. & Handeland K. (2004). – Wildlife as source of zoonotic infections. *Emerg. infect. Dis.*, **10** (12), 2067-2072.
47. Kuiken T. (1999). – Review of Newcastle disease in cormorants. *Waterbirds*, **22** (3), 333-347.
48. Kuiken T., Leighton F.A., Fouchier R.A., LeDuc J.W., Peiris J.S., Schudel A., Stohr K. & Osterhaus A.D. (2005). – Public health: pathogen surveillance in animals. *Science*, **309**, 1680-1681.
49. Laddomada A. (2000). – Incidence and control of CSF in wild boar in Europe. *Vet. Microbiol.*, **73**, 121-130.
50. Lederberg J. (1997). – Infectious disease as an evolutionary paradigm. *Emerg. infect. Dis.*, **3** (4), 417-423.
51. Leighton F.A. & Heckert R. (2006). – Newcastle disease and related avian paramyxoviruses. In *Infectious diseases of wild birds* (N.J. Thomas, D.B. Hunter & C.T. Atkinson, édit.). Blackwell Publishers, Ames (sous presse).
52. Leroy E.M., Kumulungui B., Pourrut X., Rouquet P., Hassanin A., Yaba P., Delicat A., Paweska J.T., Gonzalez J.P. & Swanepoel R. (2005). – Fruit bats as reservoirs of Ebola virus; bat species eaten by people in central Africa show evidence of symptomless Ebola infection. *Nature*, **438** (1), 575-576.
53. Martin V., Sims L., Lubroth J., Pfeiffer D., Slingenbergh J. & Domenech J. (2006). – Epidemiology and ecology of highly pathogenic avian influenza with particular emphasis on South-East Asia. *Dev. Biol. (Basel)*, **124**, 23-36.

54. Michel A.L., Bengis R.G., Keet D.F., Hofmeyr M., Klerk L.M., Cross P.C., Jolles A.E., Cooper D., Whyte I.J., Buss P., Godfroid J. (2006). – Wildlife tuberculosis in South African conservation areas: implications and challenges. *Vet. Microbiol.*, **112**, 91-100.
55. Mills J. & Childs J. (1998). – Ecologic studies of rodent reservoirs: their relevance for human health. *Emerg. infect. Dis.*, **4** (4), 539-537.
56. Morse S.S. (1994). – The viruses of the future? Emerging viruses and evolution. In *The evolutionary biology of viruses*. Raven Press Ltd, New York, 325-335.
57. Morse S.S. (1995). – Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. infect. Dis.*, **1** (1), 7-15.
58. Murphy F.A. (1998). – Emerging zoonoses. *Emerg. infect. Dis.*, **4** (3), 429-435.
59. Nettles V.F., Corn J.L., Erickson G.A. & Jessup D.A. (1989). – A survey of wild swine in the United States for evidence of hog cholera. *J. Wildl. Dis.*, **25** (1), 61-65.
60. Organisation mondiale de la santé animale (OIE) (2006). – Code sanitaire pour les animaux terrestres, 15^e éd. OIE, Paris (disponible sur : http://www.oie.int/fr/normes/mcode/fr_sommaire.htm).
61. Patz J.A., Graczyk T.K., Geller N. & Vittor A.Y. (2000). – Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. *Int. J. Parasitol.*, **30** (12-13), 1395-1405.
62. Patz J.A., Daszak P., Tabor G.M., Aguirre A.A., Pearl M., Epstein J., Wolfe N.D., Kilpatrick A.M., Foutopoulos J., Molyneux D., Bradley D.J. & Working Group on Land Use Change and Disease Emergence (2004). – Unhealthy landscapes: policy recommendations on land use change and infectious disease emergence. *Environ. Hlth Perspect.*, **112** (10), 1092-1098.
63. Petney T.N. (2001). – Environmental, cultural and social changes and their influence on parasite infections. *Int. J. Parasitol.*, **31** (9), 919-932.
64. Plyusnin A., Vapalahti O. & Vaheri A. (1996). – Hantaviruses: genome structure, expression and evolution. *J. gen. Virol.*, **77** (Pt 11), 2677-87.
65. Polley L. (2005). – Navigating parasite webs and parasite flow: emerging and re-emerging parasitic zoonoses of wildlife origin. *Int. J. Parasitol.*, **35** (11-12), 1279-1294.
66. Randolph S.E. (2001). – The shifting landscape of tick-borne zoonoses: tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis in Europe. *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, **356**, 1045-1056.
67. Rodwell T.C., Kriek N.P., Bengis R.G., Whyte I.J., Viljoen P.C., de Vos V. & Boyce W.M. (2001). – Prevalence of bovine tuberculosis in African buffalo at Kruger National Park. *J. Wildl. Dis.*, **37** (2), 258-264.
68. Rossi S. (2005). – Le sanglier (*Sus scrofa* sp.) réservoir d'infections : analyse du risque de transmission de la peste porcine classique et de la brucellose du sanglier. Unité de formation et de recherche de biologie, Université Claude-Bernard Lyon I, Lyon.
69. Rutili D., Guberti V. & Ferrari G. (1998). – Classical swine fever in wild boar. Evaluation of control measures applied in Italy and proposal for the future. In *Report on measures to control classical swine fever in European wild boar*. Perugia, Italy. Commission des Communautés européennes, Bruxelles.
70. Schild G. (1976). – Influenza – a human disease with animal origins. *Trends Biochem. Sci.*, **1** (6), N123-N124.
71. Sharp P.M., Bailes E., Gao F., Beer B.E., Hirsch V.M. & Hahn B.H. (2000). – Origins and evolution of AIDS viruses: estimating the time-scale. *Biochem. Soc. Trans.*, **28** (2), 275-282.
72. Sharp P. (2002). – Origin of human virus diversity. *Cell*, **108**, 305-312.
73. Smith D.L., Waller L.A., Russell C.A., Childs J.E. & Real L.A. (2005). – Assessing the role of long-distance translocation and spatial heterogeneity in the raccoon rabies epidemic in Connecticut. *Prev. vet. Med.*, **71** (3-4), 225-240.
74. Snell N.J.C. (2003). – Examining unmet needs in infectious disease. *Drug Discov. Today*, **8** (1), 22-30.
75. Wang L.-F. & Eaton B.T. (2001). – Emerging Paramyxoviruses. *Infect. Dis. Rev.*, **3**, 52-69.
76. Webster R.G. (1993). – Influenza – A model of an emerging disease. *Intervirology*, **35**, 16-25.
77. Webster R.G. (1998). – Influenza: an emerging disease. *Emerg. infect. Dis.*, **4** (3), 436.
78. Webster P.R.G. (2004). – Wet markets – a continuing source of severe acute respiratory syndrome and influenza? *Lancet*, **363** (9404), 234-236.
79. Williams E.S., Yuill T., Artois M., Fischer J. & Haigh S.A. (2002). – Emerging infectious diseases in wildlife. In *Les maladies infectieuses des animaux sauvages : détection, diagnostic et gestion*. Première Partie (R.G. Bengis, coord.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **21** (1), 139-157.
80. Williams E.S. & Miller M.W. (2002). – Chronic wasting disease in deer and elk in North America. In *Les maladies infectieuses des animaux sauvages : détection, diagnostic et gestion*. Deuxième Partie (R.G. Bengis, coord.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **21** (2), 305-316.
81. Williams C.K., Parer I., Coman B.J., Burley J. & Brasher M.L. (1995). – Managing vertebrate pests: rabbits. Bureau of Rural Sciences, Canberra.
82. Wires L.R., Cuthbert F.J., Trexel D.R. & Joshi A.R. (2001). – Status of the double-crested cormorant (*Phalacrocorax auritus*) in North America. US Fish and Wildlife Service, Washington, DC, 359 pp.

83. Wobeser G.F., Leighton F.A., Norman R., Meyers D.J., Onderka D., Pybus M.J., Neufeld J.L., Fox G.A. & Alexander D.J. (1993). – Newcastle disease in wild water birds in western Canada, 1990. *Can. vet. J.*, **34**, 353-359.
84. Wobeser G. (2002). – New and emerging diseases – the wildlife interface. *Can. vet. J.*, **43** (10), 798.
85. Woodford M. & Kock R.A. (1991). – Veterinary considerations in re-introduction and translocation projects. *Symp. zool. Soc. (London)*, **62**, 101-110.
86. Woolhouse M.E.J., Haydon D.T. & Antia R. (2005). – Emerging pathogens: the epidemiology and evolution of species jumps. *Trends Ecol. Evol.*, **20** (5), 238-244.
87. Zeller H.G. & Murgue B. (2001). – Rôle des oiseaux migrateurs dans l'épidémiologie du virus West Nile. *Méd. Mal. infect.*, **31** (Suppl. 2), 168-174.
-