

# MALADIES ÉMERGENTES DE LA FAUNE SAUVAGE EN EUROPE : LEÇONS À RETENIR POUR SE PRÉMUNIR D'UN RETOUR DE L'INFLUENZA AVIAIRE

## *EMERGING DISEASES OF WILDLIFE IN EUROPE: LESSONS TO DRAW TO PREVENT A RESURGENCE OF AVIAN INFLUENZA*

Par Marc ARTOIS<sup>(1)</sup>, Dominique BICOUT<sup>(1)</sup>, Jérôme COPPALLE<sup>(2)</sup>,  
Delphine DOCTRINAL<sup>(1)</sup>, Ingrid DURAND<sup>(1)</sup>, Jean HARS<sup>(3)</sup> et Philippe SABATIER<sup>(1)</sup>  
(communication présentée le 8 mars 2007)

### RÉSUMÉ

La contamination de l'avifaune sauvage en Europe, en 2006, par des foyers d'Influenza Aviaire Hautement Pathogène (IAHP) a été une nouvelle illustration du risque sanitaire que représente la faune sauvage pour l'homme ou les animaux domestiques. Afin de mieux anticiper des incursions similaires et éviter les dérives liées à une communication mal conduite, cet article décrit la façon dont le risque a été étudié et géré dans le passé pour d'autres maladies de la faune sauvage en Europe. L'auteur propose aussi une méthodologie générale pour anticiper de tels événements.

**Mots-clés :** faune sauvage, risque sanitaire : analyse, gestion, communication.

### SUMMARY

*The incursion of Highly Pathogenic Avian Influenza among wildfowl in Europe in 2006 was a new illustration of the health risk presented by wildlife to humans and domestic animals. To help anticipate similar incursions and avoid the pitfalls of poor communication, this paper describes how this risk was analysed and managed in the past for other wildlife diseases in Europe. The author also proposes a general methodology to anticipate such events.*

**Key words:** wildlife, health risk: analysis, management, communication.

(1) UR Environnement et prévision de la santé des populations, École nationale vétérinaire de Lyon, 1 av. Bourgelat, 69280 Marcy l'Étoile; auteur pour la correspondance : m.artois@vet-lyon.fr

(2) École nationale des services vétérinaires, 1 avenue Bourgelat, 69280 Marcy l'Étoile.

(3) Unité sanitaire, Office national de la chasse et de la faune sauvage. ZI de Mayencin. 5 Allée de Bethléem, GIERES 38610.

## INTRODUCTION : LES MALADIES ÉMERGENTES DE LA FAUNE SAUVAGE

La notion «de maladie émergente» a fait son apparition à l'époque de la découverte du SIDA, de la légionellose et d'autres maladies infectieuses précédemment inconnues (Chomel 1998) ; mais la maladie émergente est avant tout caractérisée par la nouveauté des problèmes qu'elle pose aux autorités sanitaires (Brown 1997). Pour Toma & Thiry (2003), deux critères sont essentiels pour qualifier valablement d'émergente, une maladie : l'augmentation réelle d'incidence et la délimitation précise de l'aire géographique où cette augmentation est constatée. Récemment, est apparu un large consensus pour reconnaître qu'une majorité de maladies émergentes infectieuses humaines avaient pour origine une zoonose (Taylor *et al.* 2001). Parmi celles-ci, nombreuses sont les maladies qui ont émergé dans ou à partir de la faune sauvage et ont des conséquences sérieuses pour la santé de l'homme, l'économie de l'élevage et les activités cynégétiques ou la conservation d'espèces menacées (Cleaveland *et al.* 2002 ; Daszak *et al.* 2000). Parmi les maladies de ce type, qui ont frappé l'Europe depuis le milieu du XX<sup>e</sup> siècle, on peut citer la rage vulpine (Blancou *et al.* 1991), la tuberculose bovine du blaireau en Angleterre (Delahay *et al.* 2001), plus récemment celle d'ongulés sauvages sur le continent (Artois *et al.* 2004), ou la peste porcine classique (PPC) du sanglier (Artois *et al.* 2002) et plusieurs autres. Ces maladies ne sont pas toujours des maladies émergentes avérées, mais les problèmes sanitaires posés sont en augmentation réelle.

Dans un précédent article (Artois 2006), nous avons proposé de réduire à trois les phénomènes principaux à redouter, pour anticiper une nouvelle maladie émergente de la faune sauvage : «*le cheval de Troie*» lié à l'introduction de l'agent pathogène dans une zone où il n'était pas présent, le «*saut qualitatif*» lié à l'adaptation de l'épidémiologie à des changements de l'écologie des hôtes sauvages et enfin, «*l'apprenti sorcier*» lié aux changements des modes de production ou de consommation d'animaux ou de leurs produits. Ces phénomènes permettent à un agent pathogène de commencer à se propager dans une nouvelle population d'êtres humains ou d'animaux domestiques ; l'agent pathogène doit ensuite s'adapter pour franchir définitivement la barrière d'espèce, en passant «*de l'anadémie à l'épidémie*» pour se propager : il engendre alors une maladie infectieuse nouvelle (figure 1).

Dans cet article, nous nous demanderons d'abord si l'apparition en Europe du virus de l'Influenza aviaire hautement pathogène H5N1 (IAHP H5N1) est bien une émergence, puis nous tenterons d'apprécier si les précédentes maladies émergentes d'origine sauvage, qui ont touché l'Europe au cours des quatre précédentes décennies, ont permis d'acquérir une compétence utile pour faire face à des phénomènes tels que l'IA de l'avifaune sauvage en 2006.

## L'INFLUENZA AVIAIRE ÉTAIT-IL, EN 2006, UNE MALADIE ÉMERGENTE ?

Depuis 1959, on a déploré près de vingt foyers aviaires d'IAHP, faisant parfois des millions de victimes parmi la volaille, ainsi qu'à une multiplication du nombre de ces foyers dans les années les plus récentes (Alexander 2000). On ne peut donc pas parler d'émergence pour la maladie aviaire de la volaille domestique, mais on doit bien constater que l'apparition de nouveaux foyers est bien un problème qui augmente en fréquence et que l'actuelle «*panzootie*», due au sous-type H5N1 originaire d'Asie, dépasse en gravité tout ce qui avait été observé jusqu'à ce jour. En particulier, le virus IAHP H5N1 de HongKong, en 1997, fut le premier dont on ait pu observer qu'il infectait directement des personnes avec une létalité significative ; le danger potentiel que présente ce virus et ses descendants est donc nouveau (Webby & Webster 2001).

On est donc ici en présence d'un **risque** de maladie émergente infectieuse humaine ou d'une **maladie émergente potentielle**, tant que la propagation virale n'aura pas évolué d'une zoonose (ou d'une anadémie : oiseau source et homme victime) à un processus épidémique (homme source et victime ; figure 1).

Si tel est le cas, l'avifaune sauvage ne peut être considérée comme le seul ou principal réservoir direct du virus pour l'homme. En effet, l'histoire naturelle des virus influenza montre que ceux-ci circulent habituellement sans provoquer de signes cliniques dans l'avifaune sauvage ; la plupart du temps, l'avifaune propage des souches d'IA faiblement pathogènes, parfois transmises à la volaille domestique chez lesquelles ces souches expriment, puis développent leur virulence dans un second temps. Si l'origine de l'IAHP H5N1 reste encore hypothétique, sa propagation à l'échelle planétaire<sup>(4)</sup> a emprunté les voies «*classiques*» du commerce et des trafics de toute sorte, mais les bonds géographiques observés au printemps 2005 (Lac de Qinghai, Mongolie,

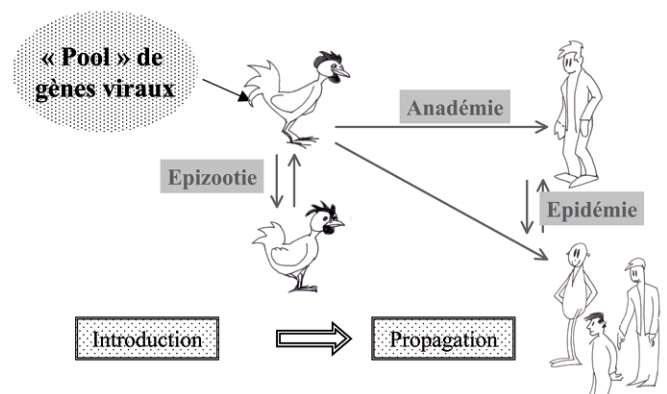


Figure 1 : Schéma des modes de propagation de virus entre populations (ici, exemple des virus influenza).

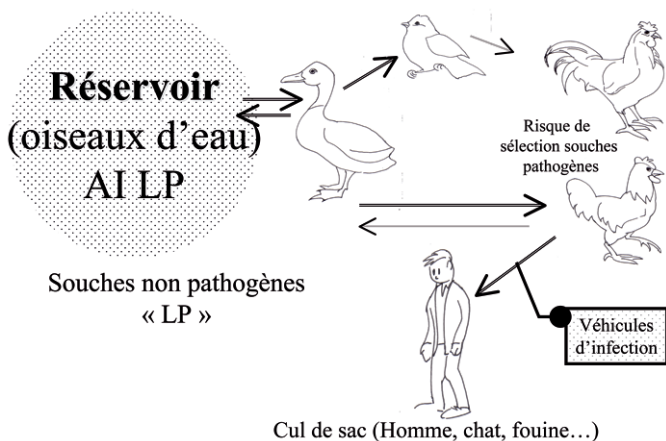
(4) Sources : notifications à l'OIE et publication en ligne de la FAO (EMPRES, Avibul XXX).

puis rives de la Mer Caspienne et de la Mer Noire) et l'irruption, en janvier et février 2006, des foyers chez l'avifaune sauvage européenne, peuvent difficilement s'expliquer autrement que par des mouvements naturels d'oiseaux sauvages.

Cette irruption a été considérée (en application du principe de précaution, *stricto sensu*) comme une menace immédiate de pandémie; la lutte a été organisée comme si les oiseaux infectés, domestiques et sauvages, constituaient un danger direct de propager un virus létal dans les populations humaines. Malgré sa brièveté, l'évènement peut donc être rangé parmi les phénomènes épizootiques majeurs des ces trente dernières années. Nous tentons donc dans les paragraphes qui suivent d'analyser les stratégies d'investigation et de gestion sanitaires utilisées en Europe, pour faire face à un danger sanitaire émergent de la faune sauvage.

Le risque lié à l'exposition d'espèces animales domestiques ou de l'homme a déjà été géré sur notre continent, pour faire face à des dangers liés à des maladies plus contagieuses (PPC du Sanglier) ou à des dangers dont la gravité des conséquences sanitaires était équivalente, sinon supérieure: rage, échinococcose multiloculaire, tuberculose à *Mycobacterium bovis* d'espèces sauvages, tularémie ou fièvre hémorragique à syndrome rénal, pour n'en citer que quelques uns.

Ces maladies ont en commun le caractère «sauvage» de leur réservoir, qui est directement ou indirectement lié à la source d'exposition de l'Homme. Le réservoir constitue donc la cible pour la maîtrise du danger sanitaire que constitue la zoonose: maîtrise qui peut être organisée en lutte offensive ou défensive, se plaçant à plus ou moins grande distance de la source (figure 2).



**Figure 2:** D'après MARTIN et al. (2006) OIE/FAO int. Conf. on Avian Influenza. Dev Biol (Basel) Karger 124 : 24-36. Les virus IA sont dispersés par l'avifaune sauvage, sous forme de «souches» pas ou faiblement pathogènes; On ignore si le virus HP H5N1 est capable de s'auto-entretenir dans une population d'oiseaux d'eaux sauvages et comment (transmission directe ou indirecte, rôle de la contamination de l'eau) pour combien de temps? Les modalités de passage des oiseaux sauvages à la volaille domestique empruntent des voies qui restent pour l'essentiel également mal connues.

### Objectifs et organisation de la surveillance

L'objectif même de la surveillance de l'IAHP, en 2006, était différent selon les pays; certains n'ont mentionné à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) que les foyers chez la volaille (tableau 1) sans déclarer ceux de l'avifaune sauvage, ou seulement une partie de ceux-ci.

Pays	Espèces	Début	Fin	Rapport final?	Durée (jours)
Albanie	Vol	16/02/2006	27/10/2006	oui	253
Allemagne	Vol/Fau	08/02/2006	03/09/2006	oui	207
Autriche	Fau	13/02/2006	31/07/2006	oui	168
Bosnie H	Fau	16/02/2006	22/03/2006	non	34
Bulgarie	Fau	31/01/2006	12/02/2006	non	
Croatie	Fau	19/10/2005	27/10/2006	oui	373
Danemark	Vol/Fau	12/03/2006	10/08/2006	oui	151
Espagne	Fau	30/06/2006	29/08/2006	oui	60
France	Vol/Fau	17/02/2006	18/06/2006	oui	121
Géorgie	Fau	23/02/2006	27/03/2006	non	32
Grèce	Fau	30/01/2006	21/08/2006	oui	203
Hongrie	Vol/Fau	04/02/2006	16/10/2006	oui	254
Italie	Fau	01/02/2006	21/09/2006	oui	232
Pologne	Fau	02/03/2006	06/06/2006	oui	96
Roumanie	Vol/Fau	04/10/2005	27/04/2006	oui	205
Serbie & M	Fau	28/02/2006	20/04/2006	oui	51
Slovaquie	Fau	17/02/2006		non	
Slovénie	Fau	11/02/2006	03/04/2006	non	51
Suède	Vol/Fau	26/02/2006	03/08/2006	oui	158
Suisse	Fau	26/02/2006	12/06/2006	oui	106
Tchèque Rép.	Fau	20/03/2006	09/05/2006	oui	50
Ukraine	Vol/Fau	25/11/2005	22/09/2006	oui	301

**Tableau 1:** Pays européens officiellement atteints par des foyers d'IA H5N1 en 2005-2006.

Vol: volaille domestique; Fau: avifaune sauvage.

Tous les pays n'ont pas envoyé de rapport final à l'OIE, la date indiquée dans la colonne «fin» correspond au dernier rapport consultable sur le site de l'OIE; certains pays n'ont adressé qu'un rapport d'urgence, non suivi d'autres. La durée moyenne de ces foyers est de 143 jours.

Pour permettre une coordination transfrontalière efficace de la lutte, les services administratifs doivent disposer des compétences nécessaires pour créer des bases de données informatisées de surveillance, une difficulté déjà rencontrée avec la PPC du Sanglier dans l'Est de la France, dont la standardisation des données a pris plusieurs mois pour traiter les données françaises (Rossi 2005), puis à nouveau des mois de travail pour mettre en place une base internationale de données; dans le cas de la rage vulpine, la création du Centre collaborateur de l'OMS, à Tübingen, a permis de mettre en place une déclaration régu-

lière des cas chez les espèces sauvages et domestiques en Europe<sup>(5)</sup>, permettant une surveillance de la rage sur l'ensemble du continent depuis trente ans.

Il sera sûrement difficile de lier entre elles toutes les données concernant l'IAHP H5N1 pour augmenter la puissance et la représentativité des analyses en Europe, faute d'une saisie lorsque l'information était encore disponible.

## Méthodes de suivi

### Définition du cas

Le « cas de rage » résulte de la confirmation expérimentale d'une suspicion clinique par un test d'immuno-fluorescence (IF) direct sur encéphale. On pallie le manque relatif de spécificité du dépistage clinique précoce par ce test de confirmation. Dans le cadre du suivi des suspicions de PPC de sangliers, les prélèvements font l'objet d'un traitement différent selon l'objectif de la surveillance : l'épidémio-vigilance est fondée sur la recherche d'animaux potentiellement morts de la maladie, alors que le monitoring de l'efficacité du contrôle sanitaire ou vaccinal, est fondé sur le dépistage d'individus porteurs d'anticorps.

Ainsi, en se plaçant dans le contexte de la rage ou de la PPC, on se donne le temps de sélectionner les cas suspects en fonction de la progression de l'infection ; on peut, au besoin, stocker temporairement des prélèvements ou retarder des réponses douteuses, de sorte qu'en cherchant l'antigène viral dans les tissus, on évite des erreurs de résultats (par excès ou par défaut) ; on s'assure ainsi que les laboratoires de dépistage ne sont pas encombrés d'un surplus d'échantillons dont une grande part est inappropriée à l'objectif de surveillance.

Pour l'influenza aviaire de la faune sauvage, on peut se demander si la recherche de l'excrétion virale par écouvillonnage est le meilleur instrument de détection des cas. Si l'objectif de la surveillance est le monitoring de la propagation spatiale d'une souche HP, la stratégie de dépistage de la rage peut être transposée : dépistage clinique précoce et confirmation expérimentale par recherche du virus ayant occasionné l'encéphalite : des méthodes moins coûteuses et plus rapides que la recherche du génome viral pourraient dans un premier temps se substituer à la mise en évidence du virus sur écouvillon. On simplifierait ainsi la surveillance active, sans perdre en sensibilité ni en spécificité. L'épidémiologie moléculaire pourrait prendre le relais, en tant que de besoin, sur les échantillons appropriés.

Pour un objectif d'épidémio-vigilance, visant à anticiper l'évolution *in situ* de souches faiblement pathogènes (FP<sup>(6)</sup>) vers une virulence accrue, le dépistage moléculaire des souches devient prioritaire, mais il ne peut être réalisé que sur un très grand nombre d'échantillons (prévalence attendue en France, d'en-

Prévalence de la souche à détecter (taux limite)	Nombre de canards 95 %	99%
0,1 %	~ 3 000	> 4 600
1 %	~ 300	~ 460
2 %	~ 150	~ 230
5 %	~ 60	~ 90
10 %	~ 30	~ 45

**Tableau 2 :** Effectifs théoriques de canards à échantillonner pour avoir 95 % de chances de détecter une souche d'IA avec un test parfaitement sensible et spécifique, en admettant une dispersion totalement aléatoire du virus dans une population, si l'effectif de l'échantillon ne dépasse pas 10 % de celui de la population (+ effectif en se donnant 99 % de chances de détecter la souche).

(D'après Toma et al. 2001 ; ~ signifie que les chiffres ont été arrondis).

Le taux instantané d'infection des virus IA dépend de nombreux facteurs ; en Europe, il varie en fonction du type de canards (plongeur < 1 %, de surface ~ 10 %), de l'espèce (Colvert toujours plus infecté que n'importe quelle autre espèce, ~ 13 %), de la saison (taux plus élevé en début d'automne-début de migration saisonnière, au Nord, en Sibérie ~ 8 %) et de l'âge (jeunes plus souvent infectés donc écouvillon infecté ; Olsen et al. 2006).

viron 2 % à la période favorable de la migration automnale). En effet, plusieurs souches circulent au même moment dans l'avifaune et la détection certaine de chacune d'elles repose sur l'échantillonnage de milliers d'oiseaux (tableau 2) ; l'écouvillonnage devient alors la méthode de choix, mais l'obtention d'oiseaux permettant la reconnaissance du génome viral pose un véritable problème logistique.

### Choix des indicateurs de morbidité

Le suivi d'une épizootie (ou enzootie) de la faune sauvage se heurte souvent à une difficulté spécifique des populations naturelles, qui a été également rencontrée dans le cas de l'IA : les indicateurs de prévalence récoltés sont des données absolues de nombres de cas et ne peuvent être rapportées à un taux de prévalence réelle par méconnaissance de l'effectif de la population exposée (difficulté rencontrée dans tous les exemples cités ici, de maladies de la faune sauvage) ; on dispose donc d'une prévalence apparente qui n'est pas représentative du taux réel de prévalence dans la population animale atteinte.

L'interprétation de ce type de données doit donc se faire avec prudence, tant pour cartographier la présence de la maladie que pour affirmer son absence ou rechercher son réservoir.

### Méthodologie de surveillance

Les difficultés de recrutement des cas et de méthodologie de dépistage, aggravées par l'irruption inopinée du virus IA, ont rendu difficiles les tâches d'analyse et d'interprétation des

(5) Consulter le site « rabies bulletin Europe » : <http://www.who-rabies-bulletin.org/>

(6) LP pour « Low Pathogenicity », en Anglais.

données; or les pays européens ont été, de la même façon, confrontés à cette situation pour la rage, la PPC, la tuberculose et sans doute d'autres maladies, pour lesquelles les règles d'action ne peuvent être appliquées directement comme pour l'animal domestique. Les organismes normatifs, tels que l'OIE, devront à l'avenir se pencher sur le fait que la réglementation suit l'apparition des crises, mais que pour le moment, nous sommes dans l'incapacité d'anticiper les besoins en matière de définition des cas et de choix des indicateurs pour la surveillance des maladies de la faune sauvage; dans ces conditions, parler de détection précoce semble prématuré.

Dans le cas de l'IA toutefois, il est désormais admis que la « surveillance active » (recherche des porteurs d'infection) peut permettre d'**anticiper une évolution virale naturelle** locale vers la pathogénicité (Munster *et al.* 2005) et la « surveillance passive », de suivre les cas cliniques chez les espèces sensibles; ceci permet donc, dans une certaine mesure, de localiser et de **suivre à la trace la progression de l'épizootie**; mais son manque de sensibilité rend aléatoire la gestion du risque de propagation aux élevages, puisque la localisation des foyers reste imprécise, dans la mesure où des espèces, peu ou pas sensibles au virus, échappent à la vigilance (puisque le virus peut circuler sans provoquer de signes cliniques chez certains oiseaux).

#### Analyse du risque : l'identification du réservoir

Une caractéristique commune aux maladies transmissibles de la faune sauvage, d'intérêt vétérinaire, réside dans le caractère peu visible de l'hôte, donc dans la difficulté de détecter les cas, soit par dépistage clinique, soit par recours au diagnostic expérimental (Artois *et al.* 2001). Par conséquent, toute gestion du risque, fondée sur la maîtrise rapprochée du danger à la source, se heurtera à ces difficultés de dépistage. Le ciblage des espèces sauvages à surveiller revêt donc en gestion sanitaire de la faune, une importance toute particulière.

L'identification précise d'un « réservoir » (Haydon *et al.* 2002) permet de focaliser la vigilance sur cette espèce lorsqu'il n'en existe qu'une seule (ou un petit nombre). Pour autant, l'identification de ce réservoir n'est pas simple: le rôle épidémiologique du renard a toujours suscité des polémiques dans le cas de la rage vulpine (Blancou *et al.* 1991) et celui du blaireau, dans le cas de la tuberculose en Angleterre, reste controversé (Delahay *et al.* 2001).

Les premières hypothèses sur la nature du réservoir sont à déduire de l'analyse des données de surveillance. Lorsque la maladie à surveiller est réglementée, la responsabilité de ce suivi incombe aux services vétérinaires qui ne disposent pas véritablement de services compétents en zoologie. Dans le cas de la rage sylvestre, la confusion dans la dénomination des espèces impliquées pose des problèmes pour comprendre l'épidémiologie et maîtriser

l'épizootie (Moutou 2005); les réseaux de surveillance des maladies de la faune sauvage doivent donc fournir à leurs membres une information spécifique qui échappe aux champs disciplinaires habituels de la médecine vétérinaire.

Ces dispositions n'ont pu être prises pour faire face à l'afflux d'oiseaux d'espèces mal connues des laboratoires vétérinaire habitués au diagnostic d'IA chez la volaille domestique.

Le résultat est donc que, pour un très grand nombre des oiseaux sauvages trouvés en Europe, la détermination d'espèce est restée douteuse, en particulier pour les cygnes dont il existe trois espèces en liberté, dont une: le cygne tuberculé (*Cygnus olor*) est sédentaire et très anthropophile et les deux autres sont migratrices.

Mais la fréquence des cas reconnus n'est pas un argument suffisant pour l'identification du réservoir, surtout pour un virus influenza, hautement adapté à l'oiseau et n'occasionnant généralement pas de signes cliniques chez les infectés. On se heurte donc à la fois à un problème taxinomique et à un problème écologique car le nombre d'espèces candidates au rôle de réservoir est très important; ainsi la diversité des sous-types rencontrés dans ces espèces (Stallknecht & Shane 1988; Olsen *et al.* 2006) impose l'hypothèse que toutes les espèces d'avifaunes ne jouent pas le même rôle épidémiologique.

Le rôle global de réservoir de l'avifaune sauvage est donc une approximation qui ne permet pas d'anticiper l'invasion d'un sous-type particulier ni de concentrer l'effort de vigilance sur un éventail restreint d'espèces. Clairement, il y a ici une priorité des besoins de connaissances (Yasué *et al.* 2006), sous-estimée par les virologistes et les épidémiologistes vétérinaires.

Toutefois, des données scientifiques récentes (Hulse-Post *et al.* 2005) suggèrent que l'espèce *Anas platyrhynchos*: Colvert sauvage et canard domestique (notamment le canard Pékin), occupent, du fait de leur écologie, une place préminente dans l'entretien et la propagation des virus d'IA hautement pathogènes, non seulement en Asie (où l'élevage du canard est un facteur de risque majeur d'apparition des foyers; Martin *et al.* 2006) mais aussi en Europe où les souches d'origine de foyers HP récents ont été identifiées chez cette espèce (Munster *et al.* 2005).

En outre, il semble que l'on ait souvent tendance à privilégier l'hypothèse de progression la plus spectaculaire pour expliquer l'avancée d'une épizootie dans la faune sauvage: par exemple, l'avancée de la rage par des renards parcourant de grandes distances, notamment des renardeaux en dispersion (Blancou *et al.* 1991), ou bien des sangliers « grands voyageurs » traversant le pays pour y propager la peste (Rossi *et al.* 2005)... mais la contagion de proche en proche peut dominer le processus de progression d'une épizootie. Dans le cas de l'IA, l'irruption du virus d'IA H5N1 pendant l'hiver 2006 ne répondait pas à la défi-

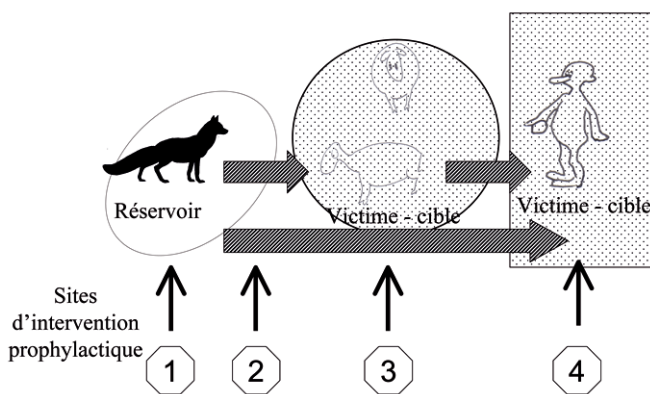
dition d'une migration saisonnière, mais bien à celle d'un mouvement de fuite devant une vague de froid (Berthold 1993) ; pratiquement aucune des hypothèses d'introduction du virus à l'occasion de la migration d'automne ou de celle du printemps n'a été démontrée scientifiquement à ce jour.

## LA GESTION DU RISQUE

La gestion du risque va évidemment dépendre de la définition de celui-ci ! Le plan « pandémie » en fait donc partie, mais ne concerne en rien le sujet de cet article ; de même, aborder les mesures de prophylaxie sanitaire ou médicale visant à empêcher la propagation virale chez la volaille, serait à la limite du sujet, bien que la protection de cette dernière contre le contact direct ou indirect des oiseaux sauvages soit en réalité un volet essentiel des mesures de biosécurité.

La question, au cœur du débat technique sur la maîtrise des foyers d'infection dans la faune sauvage, est celle du choix entre les méthodes létales : destruction des hôtes atteints ou réceptifs pour empêcher la persistance et la transmission de l'agent pathogène, et les méthodes non létales : confinement ou isolement des populations cibles, aménagement de l'environnement naturel pour ralentir ou empêcher la persistance de l'agent pathogène et la re-contamination des hôtes ou encore vaccination des hôtes entretenant ou véhiculant l'infection (Wobeser, 1993).

Le débat scientifique sur les raisons, pour lesquelles la tentative de destruction du réservoir sauvage ne permet pas d'atteindre l'objectif de contrôle sanitaire, serait trop long à présenter ici (Barlow 1996) : il existe des situations où le contrôle légal de populations réservoirs isolées peut en effet aboutir mais ce n'est pas la situation rencontrée en Europe pour l'IA de l'avifaune sauvage. Les services vétérinaires européens, avec l'appui de



**Figure 3 :** Schéma de la transmission d'un agent pathogène responsable d'une zoonose depuis un réservoir sauvage vers une victime - cible, directement ou indirectement exposée au contagion.

1, 2, 3 et 4 : étapes du processus de propagation où il est théoriquement possible d'intervenir pour arrêter ou réduire la transmission

l'OIE, ont donc été très réticents à promouvoir la destruction d'un réservoir sauvage, mais le même point de vue n'est nécessairement pas adopté par certains pays où la prise de décision ne repose même pas sur un minimum de connaissances scientifiques en épidémiologie et en écologie : l'exemple du massacre de civettes masquées (*Paguma larvata*), lors de l'apparition du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) en Chine en 2003, s'analyse mieux comme le sacrifice d'une victime expiatoire que comme le contrôle efficace d'un réservoir, puisque des travaux récents mettent désormais en cause des microchiroptères (chauve souris : *Rhinolophus* sp.) comme véritable réservoir du coronavirus du SRAS (Li et al. 2005), la civette n'ayant joué qu'un rôle de sentinelle et de véhicule ultime du virus à la faveur des marchés d'animaux vivants, véritables incubateurs de virus émergents (Webster, 2004 ; Karesh & Cook, 2005).

## COMMUNICATION SUR LE RISQUE

L'adoption du nom d'une maladie n'est pas neutre. « L'influenza aviaire hautement pathogène » est en médecine vétérinaire le nom scientifique de l'épizootie qui affecte les oiseaux. Néanmoins, le nom vernaculaire qui fait fortune est celui de « grippe aviaire », humanisation prématurée de la désignation de cette maladie animale par le vocable « grippe », qui évoque communément une maladie humaine. Alors que l'adaptation génétique du virus n'a pas encore été constatée, les mots ont été les premiers à franchir la barrière d'espèce.

La rigueur et la bonne volonté du biologiste, qui doit se prêter à la communication médiatique, sont souvent piégées par les ramifications lointaines, profondes et puissantes de l'imaginaire populaire, par exemple :

- à la fin de *Crime et Châtiment*, Raskolnikov rêve de peste : « Il rêva que le monde entier était condamné à une nouvelle peste, étrange et terrible qui, des profondeurs d'Asie, était arrivée en Europe »<sup>(7)</sup>. Force est de constater que la grippe aviaire a été traitée métaphoriquement comme cette variété de peste citée par Dostoïevski ;
- alors que le mode de transmission de l'épizootie par la migration des oiseaux sauvages est controversé et que la pandémie reste hypothétique, la communication s'est pourtant focalisée sur les migrations de ces oiseaux sauvages, véhicules supposés de la calamité. Les oiseaux occupent, en effet, une place particulière dans la taxinomie populaire. Claude Lévi-Strauss écrivait « Les oiseaux sont couverts de plumes, ailés, ovipares et physiquement aussi, ils sont disjoints de la société humaine par l'élément où ils ont le privilège de se mouvoir. Ils forment de ce fait une communauté indépendante de la nôtre, mais qui, en raison de cette indépendance même, nous apparaît comme une société autre, et homologue de celle où nous vivons : l'oiseau est épris de liberté ; il construit une demeure

(7) *Crime et Châtiment*, Dostoïevski Paris, Gallimard, 1950.

où il vit en famille et nourrit ses petits ; il entretient souvent des rapports sociaux avec les autres membres de son espèce ; et il communique avec eux par des moyens acoustiques qui évoquent le langage articulé ». (Lévi-Strauss 1962). Plus qu'un véhicule épidémiologique de la maladie, les oiseaux, dont la volonté destructrice a été filmée par Hitchcock<sup>(8)</sup>, ont certainement été un puissant véhicule symbolique de la maladie dans les pensées !

Aussi, loin d'être une curiosité d'anthropologie, cette nosologie populaire et ces systèmes classificatoires ont eu une « influence » sur le comportement des individus, des journalistes, des scientifiques et des autorités.

« La peur est une alliée puissante de la politique de prévention »<sup>(9)</sup> : le discours scientifique reste incertain sur le caractère inéluctable de la pandémie ainsi que sur la gravité de celle-ci. Mais ces incertitudes conduisent à des dérives en matière de communication au grand public, l'imaginaire servant ensuite de terreau au foisonnement des angoisses ; à l'instar des crises *Listeria* en 2000 en France, où le recours aux médias de la part du ministère de la santé est apparu comme une ressource pour débloquer des moyens d'action et pour imposer une attitude maximaliste en matière de sécurité sanitaire (Besançon *et al.* 2004), le phénomène « grippe aviaire » a fait l'objet d'une construction active revendiquée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS)<sup>(10)</sup>. Néanmoins, la focalisation des médias sur le rôle des oiseaux sauvages a réellement activé la surveillance passive des oiseaux morts, en suscitant des vocations de vigies improvisées (dont la compétence mériterait discussion) ; elle a ainsi permis de détecter la présence du virus très précocement dans les milieux sauvages.

L'instrumentation de la peur des oiseaux sauvages et le principe de précaution, invoqué pour justifier le confinement total des volailles, ont été une démarche politique, alors qu'une exploration prudente des incertitudes, un apprentissage collectif et une décision mesurée auraient pu s'adapter aux écosystèmes locaux et être assumées par les acteurs de terrain.

## CONCLUSION

Quelles leçons tirer pour l'avenir ? Toute maladie, animale comme l'IA, ou l'hypothétique pandémie grippale est certes un sujet d'études virologiques, zoologiques, épidémiologiques, mais aussi un objet culturel, au sens où les représentations préexistantes de nos imaginaires servent de terreau à nos angoisses ; un objet social, puisque les risques naturels sont dans nos sociétés, une des menaces assurément les mieux partagées ; un objet économique et politique car suscitant des intérêts et enjeux de pouvoirs dans les instances nationales et internationales. En révélant une partie des déterminants

culturels et des logiques d'acteurs, la réconciliation des sciences naturelles d'une part, des sciences humaines, sociales et politiques d'autre part, est utile pour éclairer l'action collective en santé publique.

L'invasion de l'Europe par des foyers d'IA HP, en 2006, a été une nouvelle illustration du risque sanitaire objectif que représente la faune sauvage. Afin de mieux anticiper des incursions similaires et éviter les dérives liées à une communication mal conduite, il pourrait être utile de distinguer trois dangers sanitaires différents, chacun devant faire l'objet d'une gestion adaptée :

1. le danger de contamination, exclusivement par contact avec le réservoir sauvage, d'individus (ou d'élevages) isolés : les mesures de protection doivent reposer essentiellement sur le confinement et les mesures dites de biosécurité et, lorsque cela est possible, une prophylaxie médicale... ;
2. le danger de propagation épizootique dans la population domestique : compartimentation et autres mesures « classiques » de prophylaxie sanitaire ou médicale... ;
3. le danger d'apparition d'une souche capable de contaminer l'homme : ce danger ne peut être anticipé qu'avec une meilleure connaissance des mécanismes d'évolution des virus identifiés comme menaçants ; le dépistage précoce, la compartimentation et le contrôle des foyers animaux restent à ce jour le meilleur rempart pour protéger la santé humaine.

L'Europe dispose aujourd'hui d'une compétence suffisante pour ne plus avoir recours au principe de précaution lors d'apparition, même soudaine, d'une maladie émergente provenant de la faune sauvage. Il existe des connaissances scientifiques et un savoir-faire suffisant pour anticiper les conséquences les plus dommageables de ces crises sanitaires, à la condition toutefois que la compétence en santé de la faune sauvage puisse bénéficier d'une reconnaissance à la fois scientifique, académique et technique.

Pour que les leçons de l'épisode d'IAHP H5N1 bénéficient aux services vétérinaires, il est indispensable que les données recueillies à l'occasion de la surveillance épidémiologique soient accessibles aux chercheurs, afin de les utiliser dans l'analyse et la modélisation épidémiologique. Malheureusement, rien ne permettra de compenser la perte de certaines informations cruciales et à ce titre, on ne peut que souhaiter que les gestionnaires du risque sanitaire s'inspirent de l'exemple d'autres situations de crise, afin de permettre que cohabitent au moment et sur le lieu même des événements, les acteurs du contrôle du foyer et les enquêteurs épidémiologistes.

(8) Les Oiseaux, Hitchcock, 1963.

(9) Ces peurs qui nous gouvernent – sécurité sanitaire : faut-il craindre la transparence ? Martin Hirsch Paris, Albin Michel, 2002.

(10) Grippe aviaire : l'OMS joue-t-elle les pompiers ou les pyromanes ? », Lema L, Le Temps, Genève, 11 novembre 2005.

## REMERCIEMENTS

M. Artois, D. Doctrinal et I. Durand ont bénéficié du soutien de la convention ONCFS/ENVL N°: 2005 /16/6171, intitulée : « Etudes et recherches écologiques et épidémiologiques sur la pathologie de la faune sauvage » et remercient l'ONCFS de son appui ; D. Doctrinal réalise sa thèse d'université en bénéficiant d'une bourse doctorale de la Région Rhône Alpes.

## BIBLIOGRAPHIE

- Alexander, D.J. 2000. A review of avian influenza in different bird species. *Veterinary Microbiology* 74 : 3–13.
- Artois, M., Caron, A., Leighton, F.A., Bunn, C. & Vallat, B. 2006. La faune sauvage et les maladies émergentes. *Revue scientifique et technique de l'Office international des Epizooties* 25 (3) : 897–912.
- Artois, M., Delahay, R., Guberti, V. & Cheeseman, C. 2001. Control of infectious diseases of wildlife in Europe. *The Veterinary Journal* 162 (2) : 141–152.
- Artois, M., Depner, K.R., Guberti, V., Hars, J., Rossi, S. & Rutili, D. 2002. Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties* 21 (2) : 287–303.
- Artois, M., Loukiadis, E., Garin-Bastuji, B., Thorel, M.F. & Hars, J. 2004. Infection des mammifères sauvages par *Mycobacterium bovis* : risque de transmission aux bovins domestiques. *Bull. épidém. AFSSA*. 13: 1–3.
- Barlow, N.D. 1996. The ecology of wildlife disease control: Simple models revisited. *Journal of Applied Ecology* 33 (2) : 303–314.
- Berthold, P. 1993. Bird migration. A general survey. (ed. Oxford University Press. Oxford New York Tokyo).
- Besançon, J., O., B. & C., G.-C. 2004. La sécurité sanitaire en crises – les crises coca-cola et listeria de 1999-2000. Ed. L'Harmattan, Paris.
- Blancou, J., Aubert, M., Artois, M. 1991. Fox rabies. In *The natural history of rabies* (ed. G.M. Baer), pp. 257–290, CRC press. Boca Raton.
- Brown, C. 1997. Emerging diseases: What veterinarians need to know. *Journal of veterinary diagnostic investigations* 9: 113–117.
- Chomel, B.B. 1998. New emerging zoonoses: A challenge and an opportunity for the veterinary profession. *Comparative Immunology Microbiology Infectious Diseases* 21: 1–14.
- Cleaveland, S., Hess, G.R., Dobson, A.P., Laurenson, M.K., McCallum, H.I., Roberts, M.G. & Woodroffe, R. 2002. The role of pathogens in biological conservation. In *The ecology of wildlife diseases* (ed. P.J. Hudson, A. Rizzoli, B.T. Grenfell, J.A.P. Heesterbeek, A.P. Dobson), pp. 139–150. Oxford university press, Oxford
- Daszak, P., Cunningham, A.A. & Hyatt, A.D. 2000. Emerging infectious diseases of wildlife – threats to biodiversity and human health. *Science* 287: 443–449.
- 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.
- Haydon, D.T., Cleaveland, S., Taylor, L.H. & Laurenson, M.K. 2002. Identifying reservoirs of infection: A conceptual and practical challenge. *Emerging Infectious Diseases* 8 (12) : 1468–1473.
- Hulse-Post, D.J., Sturm-Ramirez, K.M., Humberd, J., Seiler, P., Govorkova, E.A., Krauss, S., Scholtissek, C., Puthavathana, P., Buranathai, C., Nguyen, T.D., et al. 2005. Role of domestic ducks in the propagation and biological evolution of highly pathogenic H5N1 influenza viruses in Asia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102 (30) : 10682–10687.
- Karesh, W.B. & Cook, R.A. 2005. The human-animal link. *Foreign Affairs* 84 (4) : 38–50.
- Lévi-Strauss, C. 1962. *La pensée sauvage*. Ed. Plon, Paris.
- Li, W., Shi, Z., Yu, M., Ren, W., Smith, C., Epstein, J.H., Wang, H., Crameri, G., Hu, Z., Zhang, H., et al. 2005. Bats are natural reservoirs of SARS-like coronaviruses. *ScienceExpress report* : 1–5.
- Martin, V., Sims, L., Lubroth, J., Pfeiffer, D.U., Slingenbergh, J., Domenech, J. 2006. Epidemiology and ecology of highly pathogenic avian influenza with particular emphasis on South East Asia. In *OIE/FAO International Scientific Conference on Avian Influenza*, Paris. *Developments in Biologicals* 124: 23–36, Karger, Basel.
- Moutou, F. 2005. Knowledge of zoology can help to clarify problems in epidemiology. *Eurosurveillance* 10 (11) : E1–E2.
- Munster, V.J., Wallensten, A., Baas, C., Rimmelzwaan, G.F., Schutten, M., Olsen, B., Osterhaus, A.D.M.E. & Fouchier, R.A.M. 2005. Mallards and highly pathogenic avian influenza ancestral viruses, Northern Europe. *Emerging Infectious Diseases* 11 (10) : 1545–1551.
- Olsen, B., Munster, V.J., Wallensten, A., Waldenström, J., Osterhaus, A.D.M.E. & Fouchier, R.A.M. 2006. Global patterns of influenza A virus in wild birds. *Science* 312: 384–388.
- 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*. Thèse de l'Université Claude-Bernard – Lyon 1, 186p.
- Rossi, S., Fromont, E., Pontier, D., Crucière, C., Hars, J., Barrat, J., Pacholek, X. & Artois, M. 2005. Incidence and persistence of classical swine fever in free-ranging wild boar (*Sus scrofa*). *Epidemiology and Infection* 133 (03) : 559–568
- Stallknecht, D.E. & Shane, S.M. 1988. Host range of avian influenza virus in free-living birds. *Veterinary Research Communications* 12: 125–141.
- Taylor, L.H., Latham, S.M. & Woolhouse, M.E.J. 2001. Risk factors for human disease emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B Biological Sciences* 356: 983–989.
- Toma, B., Dufour, B., Sanaa, M., Bénét, J.-J., Shaw, A., Moutou, F., Louza, A. 2001. *Épidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*. ed. AEEMA. Maisons-Alfort. 696p.
- Toma, B. & Thiry, E. 2003. Qu'est ce qu'une maladie émergente? *Épidémiologie et santé animale* 44: 1–11.
- Webby, R.J. & Webster, R.G. 2001. Emergence of influenza A viruses. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B Biological Sciences* 356: 1817–1828.
- Webster, P.R.G. 2004. Wet markets – a continuing source of severe acute respiratory syndrome and influenza? *The Lancet* 363 (9404) : 234–236.
- Wobeser, G. 1994. *Investigation and management of disease in wild animals*. Plenum Press. New York and London. 265p.
- Yasué, M., Feare, C.J., Bennun, L. & Fiedler, W. 2006. The epidemiology of H5N1 avian influenza in wild birds: Why we need better ecological data. *Bioscience* 56 (11) : 923–929.