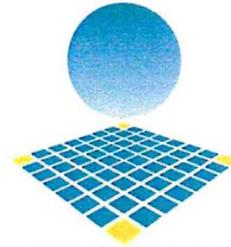




Cirad-Département Emvt
Campus de Baillarguet
TA 30 / B
34 398 MONTPELLIER Cedex 5



UNIVERSITÉ MONTPELLIER II
Université Montpellier II
UFR Sciences
Place Eugène Bataillon
34 095 MONTPELLIER Cedex 5

MASTER 2EME ANNEE
BIOLOGIE GEOSCIENCES AGRORESSOURCES
ET ENVIRONNEMENT SPECIALITE
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS CHAUDES

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Les zoonoses de la faune sauvage

Présenté par

Carole Regnier

année universitaire 2006-2007

Résumé

La faune sauvage constitue un réservoir possible d'agents pathogènes qui peuvent émerger et atteindre l'homme ou l'animal domestique. L'augmentation brusque de la population, les commerces multiples de la faune et les changements globaux sur l'ensemble de la terre, renforcent le risque des épidémies dues à des zoonoses. De plus, les répercussions sur la santé et d'un point de vue économique sont parfois désastreuses. Aucune niche écologique n'est épargnée par ces maladies. Par exemple la brucellose reste endémique pour de nombreuses populations d'Afrique buffles et hippopotames ; la fièvre charbonneuse fut observée dans de grands parcs nationaux où de nombreuses espèces sauvages ont été touchées, parmi eux les éléphants, les zèbres ; ou encore la fièvre de West Nile présente chez de nombreux oiseaux. Le caractère sauvage de cette faune rend difficile leur observation et empêche une détection précoce de ces maladies. L'amélioration des prévisions et de la prévention de ces zoonoses passe par l'amélioration des systèmes d'épidémiosurveillance avec des campagnes de dépistages et la répétition des suivis épidémiologiques de la faune sauvage, véritable indicateur biologique.

Mots clés

Zoonoses ; faune sauvage ; épidémiosurveillance ; pathologie.

Table des illustrations

Figure 1: Répartition géographique de la fièvre de West Nile	5
Figure 2: Répartition géographique de la maladie de Lyme	6
Figure 3: Répartition géographique de la trypanosomose africaine	8
Figure 4: Répartition géographique de la rage	10
Figure 5: Répartition géographique du virus Ebola.....	12
Figure 6: Répartition géographique de la fièvre charbonneuse	14
Figure 7: Répartition géographique de la Brucellose	16
Figure 8: Répartition géographique de la Leptospirose.....	18

Table des matières

Résumé	1
Mots clés.....	1
Table des illustrations.....	2
Table des matières	3
Introduction	4
1. Quelques exemples de zoonoses majeures dans la faune sauvage	4
1.1. Les maladies transmises par l'intermédiaire d'un vecteur	4
1.1.1. Le virus West Nile.....	4
1.1.2. La maladie de Lyme	6
1.1.3. La Trypanosomose Africaine ou maladie du sommeil.....	7
1.2. Les maladies transmises directement à l'homme	9
1.2.1. La Rage.....	9
1.2.2. La fièvre d'Ebola.....	11
1.2.3. Le charbon bactérien, ou Anthrax	13
1.2.4. La Brucellose.....	15
1.2.5. La Leptospirose	17
2. Importance de la faune sauvage pour les zoonoses	19
2.1. Rapports entre faune sauvage, faune domestique et l'homme	19
2.2. Différents rôles épidémiologiques joués par la faune sauvage.....	20
2.3. Les répercussions économiques de ces zoonoses	22
3. Les systèmes d'épidémiosurveillance	22
Conclusion.....	23
Bibliographie	24

Introduction

Les zoonoses sont des maladies qui concernent aussi bien la profession vétérinaire que médicale. Les zoonoses sont des maladies infectieuses ou parasitaires qui peuvent se transmettre naturellement des animaux vertébrés à l'homme, et inversement. Elles sont nombreuses et certaines sont fréquentes, d'autres plutôt rares. Leur existence est liée aux rapports plus ou moins étroits que l'homme entretient avec les animaux.

La plupart des maladies émergentes de manifestations récentes sont d'origine animale. Près d'une nouvelle maladie émergente est apparue en moyenne chaque année au cours de ces dernières décennies ; 75% de ces maladies présentaient un caractère zoonotique. (**Acha Pedro N. et Szyfres B. 2005**)

Les agents pathogènes infectieux qui viennent de la faune sauvage ont pris une importante croissance dans le monde. Leur effet notable sur la santé humaine, la production agricole, les économies fondées sur la faune sauvage et la conservation des espèces sauvages révèlent l'importance du rôle des services vétérinaires en matière de détection et de réponse précoce, de diagnostic, de surveillance, d'intervention, de recherche et de prévention. En luttant contre ces maladies chez les animaux, on limitera l'apparition des cas humains.

Mais l'incidence des zoonoses et des maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux reste élevée et constitue une importante cause de morbidité et mortalité. Ainsi, les infections et les parasitoses des bovins peuvent réduire la production de viande ou de lait et provoquer la mort ou la destruction de ces animaux, avec pour conséquence la diminution de la quantité d'aliments que les hommes peuvent obtenir.

Ces maladies constituent aussi un obstacle au commerce international, ainsi qu'une source de pertes graves pour les éleveurs, et plus généralement pour l'économie d'une communauté ou d'un pays, ce qui peut avoir de profondes répercussions pour la santé de toute une société. (**Cornu L.C., 1996**) Les épidémies récentes de l'influenza aviaire le prouvent.

Ces épidémies sont souvent dues aux activités humaines dans le monde. La croissance exponentielle de la population, l'augmentation des voyages internationaux, les changements de pratiques agricoles qui facilitent le rapprochement entre faune sauvage et animaux domestiques et les changements climatiques sont autant de facteurs qui contribuent à l'extension des zoonoses et à leur émergence ou réémergence dans certains pays. La faune sauvage est bien souvent un réservoir de ces maladies, le caractère camouflé de cette faune rend difficile la détection des maladies. Véritable indicateur biologique, la faune sauvage sera la cible des systèmes d'épidémiosurveillance, qui à long terme permettront de cibler les zones d'émergences et de contenir la maladie avant sa propagation.

1. Quelques exemples de zoonoses majeures dans la faune sauvage

1.1. Les maladies transmises par l'intermédiaire d'un vecteur

1.1.1. Le virus West Nile

Etiologie.

Le virus West Nile est un flavivirus isolé pour la première fois en 1937 en Ouganda. Ce virus est considéré comme un des flavivirus le plus répandu dans le monde après la dengue. Le virus West Nile se transmet à l'homme par l'intermédiaire d'un vecteur, un moustique du genre *Culex*.

Epidémiologie.

Les moustiques se nourrissent du sang d'oiseaux porteurs du virus. Ils peuvent alors transmettre le virus West Nile aux humains et aux animaux lorsqu'ils les piquent pour se nourrir de leur sang. Le virus touche l'homme de manière sporadique ou épidémique. La transfusion sanguine ou transplantation d'organes d'un patient infecté peuvent être à l'origine d'une contamination. Le virus West Nile se transmet aussi de la mère au nouveau né au travers du lait maternel, mais aucune contamination directe par contact entre les hommes et des oiseaux ou d'autres animaux infectés n'a été prouvée.

De nombreux cas de fièvre à virus West Nile ont été recensés. La dernière grande épidémie s'est déclarée en 1999 aux Etats Unis faisant 284 décès dans 44 états. Les derniers cas humains en France datent de 2003, avec 7 personnes touchées dans le Var.

On retrouvera la fièvre de West Nile dans toutes les zones où les facteurs tels que la pluie, les endroits irrigués et les températures élevées favorisent la pullulation des moustiques et donc l'incidence de la maladie.

Répartition géographique.

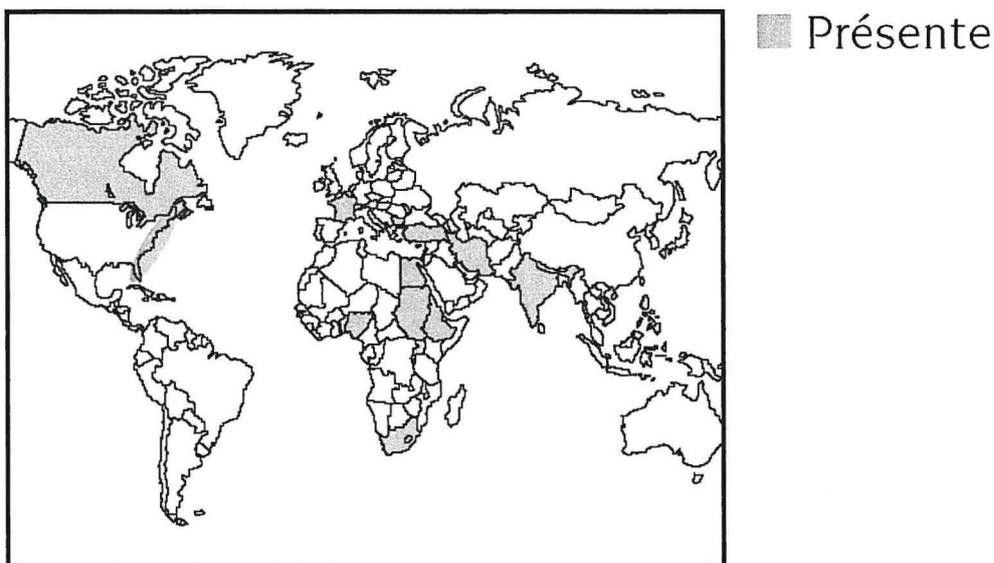


Figure 1: Répartition géographique de la fièvre de West Nile
(source : <http://ethique.ipbs.fr/sdv/westnile.pdf>)

Symptologie humaine.

L'incubation est d'environ 3 à 6 jours. Une forte fièvre apparaît accompagnée de maux de tête et de douleurs musculaires et abdominales, de nausées et de diarrhées. La majorité des patients guérissent vite avec parfois de petites séquelles, mais chez les personnes âgées ou les jeunes enfants, des complications peuvent survenir comme des méningites, des pancréatites ou des myocardites. La forme la plus grave de l'infection étant l'encéphalite, mortelle pour l'homme.

Symptologie animale.

Les principaux vecteurs sont les moustiques du genre *Culex*, mais le virus a aussi été retrouvé dans d'autres arthropodes comme la tique. Les hôtes principaux de ce virus sont les oiseaux domestiques ou sauvages, ils jouent un rôle de disséminateur lorsque ceux-ci sont migrateurs. Le moustique se nourrit sur l'oiseau infecté et perpétue le cycle. Les autres mammifères dont l'homme sont des hôtes accidentels. Les principaux symptômes sont une désorientation, des tremblements jusqu'à la paralysie.

Diagnostic.

Les tests cliniques à eux seuls ne suffisent pas à déterminer la présence du virus. Des tests sérologiques, avec identification de certains antigènes, viennent confirmer le diagnostic.

Traitement.

Il existe un test de dépistage, mais il n'existe pas de traitement spécifique, ni de vaccin contre ce virus. Les traitements visent à atténuer les symptômes de la maladie.

Prophylaxie.

N'ayant ni traitement, ni vaccin la solution est encore de se protéger des moustiques grâce aux campagnes de démoustication et au port de vêtements longs et adaptés lors de balades dans les zones à moustiques. Aujourd'hui il existe une surveillance active sur les oiseaux avec le bagage des migrateurs et d'examen réalisés à partir de prise de sang. Les moustiques sont aussi soumis à une surveillance, leurs suivis ainsi que celui des oiseaux permettent de détecter les foyers de West Nile et de prévoir les conséquences.

1.1.2. La maladie de Lyme

Etiologie.

L'agent responsable est une bactérie, un spirochète nommé *Borrelia burgdorferi*. Celle-ci est transmise par les tiques dures du genre *Ixodes ricinus*, elles sont connues pour leur grande variété d'hôtes qui va du petit mammifère au gros gibier, en passant par les oiseaux et les reptiles.

Epidémiologie.

La maladie de Lyme touche principalement les professionnels de la forêt où elle est la plus présente. La maladie se transmet après morsure par la tique infectée. Les épidémies de cette maladie suivent le cycle de la tique : larve, nymphe, tique adulte. Tous ces stades représentent une source d'infection pour l'homme mais c'est à l'état adulte que la tique est la plus contagieuse, c'est-à-dire du printemps à l'automne. Les randonneurs et les chasseurs sont donc les principales cibles de la tique. La tique s'infecte en piquant un animal porteur de la maladie. Les petits rongeurs ou les petits mammifères sauvages constituent avec les oiseaux les principaux réservoirs de la maladie à l'état naturel et sont responsables de la propagation des zones endémiques. L'homme est un hôte accidentel.

Répartition géographique.

La maladie est présente sur une large partie de l'hémisphère Nord. Avec 15 000 cas par an aux Etats-Unis et plus de 50 000 cas en Europe, c'est une des principales maladies à vecteurs des milieux tempérés.

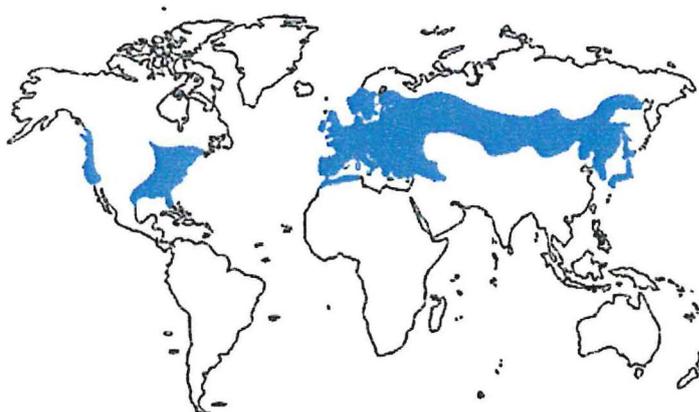


Figure 2: Répartition géographique de la maladie de Lyme
(source :<http://www.pasteur.fr/actu/presse/documentation/Lyme.html>)

Symptologie humaine.

3 à 20 jours après l'infection par la tique, une coloration rouge de la peau par inflammation nommé érythème migrant, apparaît à l'endroit de la piqûre. Cet érythème caractéristique de la maladie de Lyme peut se développer et apparaître sur tout le corps accompagné de fièvre. Au cours de se stade, la maladie peut prendre des aspects plus graves avec des manifestations neurologiques (polynévrites, méningites) ou des inflammations arthritiques.

Symptologie animale.

Cette maladie apparaît souvent de manière asymptomatique chez les animaux sauvages ou domestiques. Seules des boiteries dues à l'arthrite apparaissent chez les chiens, les bovins et les chevaux.

Diagnostic.

Le diagnostic repose en grande partie sur la présence de l'érythème migrant et sur les habitudes du patient (les ballades en forêt par exemple). Il est difficile d'isoler la bactérie à partir de liquide tel que le sang, mais les tests d'immunofluorescence indirect avec des sérums conjugué IgM et IgG ont donné de bons résultats. (Acha Pedro N. et Szyfres B., 2005)

Traitement.

Dès les premiers signes de la maladie, le traitement antibiotique (cyclines ou bêta-lactamines) permet de guérir de la maladie et évite les éventuelles complications. Non traitée, la maladie peut évoluer vers la chronicité entraînant des dysfonctionnements neurologiques et articulaires.

Prophylaxie.

Aucun vaccin n'est actuellement disponible. La prophylaxie antibiotique, même consécutive à une piqûre de tique, est déconseillée. La prévention passe avant tout par la responsabilité individuelle, comme limité les promenades en forêt, sinon porté des vêtements longs et vérifier sa peau en revenant de ballade. La prévention institutionnelle devrait passer par une meilleure gestion du grand gibier, facteur d'augmentation des populations de tiques. (Aide mémoire EURO/15/05)

1.1.3. La Trypanosomose Africaine ou maladie du sommeil

Etiologie.

La maladie du sommeil de l'homme, est une maladie parasitaire à transmission vectorielle. Le parasite est un protozoaire du genre *Trypanosoma*, il en existe deux sous espèces *Trypanosoma brucei gambiense* et *Trypanosoma brucei rhodesiense*. L'infection se transmet à l'homme par la piqûre d'une glossine ou mouche tsé-tsé (du genre *Glossina*) s'étant infectée au préalable chez l'homme ou chez des animaux porteurs du parasite pathogène pour l'homme.

La trypanosomose humaine américaine ou maladie de Chagas est une autre trypanosomose qui touche l'Amérique du Sud. Elle est due à un parasite appartenant à une espèce différente.

Epidémiologie.

Les glossines se trouvent principalement dans la végétation au bord des cours d'eau et des lacs, des forêts et des vastes étendues de savane arbustive. Les populations rurales qui vivent dans ces zones de transmission et qui dépendent de l'agriculture, de la pêche, de l'élevage ou de la chasse sont les plus exposées aux piqûres des glossines et par conséquent à la maladie. Les touristes de ces zones endémiques peuvent aussi être victimes de cette maladie. Le déplacement de populations, la guerre et la pauvreté sont d'importants facteurs favorisant une transmission accrue de la trypanosomiase humaine africaine (THA).

Deux sous-espèces de trypanosomes sont responsables de la THA :

Le *Trypanosoma brucei gambiense* (*T.b.gambiense*) est responsable de 90% des cas de THA en Afrique centrale et de l'Ouest.

Le *Trypanosoma brucei rhodesiense* (*T.b.rhodesiense*) responsable de la THA en Afrique australe et orientale.

Ces deux formes pathogènes se retrouvent aussi chez les animaux sauvages et domestiques qui jouent le rôle de réservoir de cette maladie. Le bétail est particulièrement touché par cette maladie qui a souvent été synonyme de pertes économiques.

Répartition géographique.

La répartition de la maladie correspond à l'aire de répartition du vecteur, c'est-à-dire 15° nord et 20° sud de latitude en Afrique. (Acha P.N. et Szyfres B., 2005)

Aujourd'hui on considère 36 pays à risque dans l'Afrique subsaharienne, ce qui représente un risque pour environ 50 millions de personnes.



Figure 3: Répartition géographique de la trypanosomose africaine

Symptologie humaine.

Les deux formes de trypanosomoses se déclarent de la même manière. Après 2 ou 3 jours d'incubation, la phase primaire commence avec l'apparition d'un chancre au niveau de la piqûre du moustique. Ensuite le patient entre dans la phase de parasitémie dû à la multiplication massive des trypanosomes dans le sang. Cette phase se caractérise par de fortes fièvres irrégulières accompagnées d'un amaigrissement et d'insomnies la nuit avec sommeil le jour (d'où le nom maladie du sommeil). Après cette phase aiguë, les trypanosomes envahissent le système nerveux ; le système immunitaire est débordé et à ce stade l'absence de traitement est fatale. Si avec *T.b.rhodesiense* la maladie évolue rapidement, avec *T.b.gambiense* la maladie peut durer des mois voire des années et se déclarer subitement.

Symptologie animale.

Il n'a pas été prouvé que *T.b.gambiense* et *T.b.rhodesiense* soient à l'origine de la mort de l'animal infecté. Dans la majorité des cas ces infections sont sans dommage pour les animaux sauvages et domestiques et ils ne sont alors que réservoirs. Mais d'autres souches de *Trypanosoma* sont responsables de maladie chronique pouvant mener à la mort. Les symptômes sont généralement une forte fièvre intermittente, l'anémie et l'amaigrissement progressif de l'animal.

Diagnostic.

Plus le diagnostic est précoce, plus les perspectives d'une guérison sont bonnes. Celui-ci doit être déterminé avant la dernière phase où le traitement sera lourd et difficile à mettre en place. Les symptômes de la première phase permettent de suspecter les sommeilleux. Les tests biochimiques (numération cellulaire et microscopie) viendront confirmer la présence du trypanosome et confirmeront le diagnostic.

Traitement.

Le traitement dépend avant tout du stade de la maladie. Les trypanocides seront moins lourds lors de la première phase (pentamine et suramine) et seront plus efficaces. En phase parasitémie la difficulté réside dans le choix du médicament capable de franchir la barrière hémato-encéphalique pour atteindre le parasite. Les produits sont plus toxiques et plus difficiles à supporter comme le mélarsoprol et l'éflornithine. Ces médicaments sont homologués pour le traitement de la maladie et fournis gratuitement aux pays d'endémie dans le cadre d'un partenariat de l'OMS avec Sanofi-Aventis.

Prophylaxie.

Il n'existe pas de vaccin et les traitements sont difficiles à mettre en place. La meilleure solution reste le dépistage. L'OMS a participé à la mise en place de nombreuses opérations de dépistage des populations exposées. Des programmes nationaux de lutte ainsi que des organisations non gouvernementales ont néanmoins permis de stopper l'augmentation du nombre des cas et d'inverser la tendance. Mais ces ressources humaines et matérielles font souvent défaut dans les zones les plus reculées et les plus touchées par la maladie où de nombreux sommeilleux meurent encore de nos jours.

1.2. Les maladies transmises directement à l'homme

1.2.1. La Rage

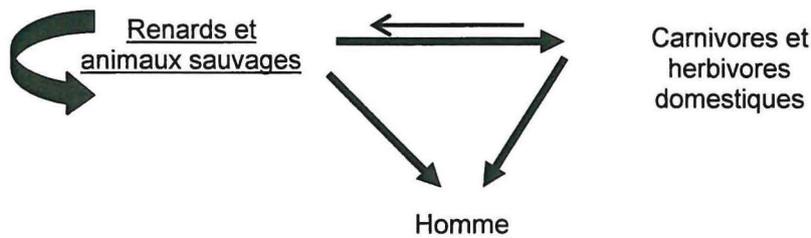
Etiologie.

La rage est une maladie virale commune à l'homme et aux animaux à sang chaud. Elle est considérée comme une zoonose grave en raison de son taux élevé de mortalité. En effet celle-ci est mortelle à 100% une fois qu'elle est déclarée cliniquement. La rage est provoquée par un virus du genre *Lyssavirus*, famille des *Rhabdoviridae*, c'est un virus à ARN. Le virus s'adapte à l'espèce contaminée, il en existe aujourd'hui de nombreuses souches.

Epidémiologie.

La maladie se transmet dans la plupart des cas par morsure ou éventuellement par griffade. Les carnivores perpétuent la maladie dans la nature et la transmission entre espèces. Les herbivores jouent un rôle mineur dans l'expansion de la maladie mais seul le contact d'une plaie lésée avec de la salive enragée peut suffire à transmettre la maladie. En Europe l'espèce la plus contaminée est le renard ou *Vulpes vulpes* L. d'où son nom la « rage vulpine européenne ». En Afrique ce sont les chacals ou certains rongeurs qui sont les réservoirs naturels de cette maladie. Les chiroptères jouent aussi un rôle important dans la propagation de la maladie en Amérique latine.

Mode de transmission : (source Thoreau D.A., 1996)



Répartition géographique.

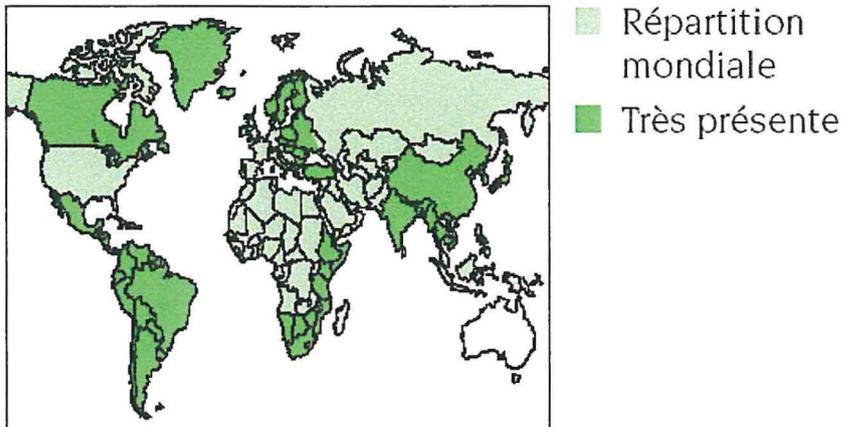


Figure 4: Répartition géographique de la rage
(source : <http://ethique.ipbs.fr/sdv/rage.pdf>)

Symptologie humaine.

La maladie se déclare entre 20 jours et 6 mois d'incubation, ceci dépendant de la dose de virus inoculé et de l'endroit de l'inoculation. (Cornu L.C., 1996) Les premiers symptômes apparaissent sous forme de douleur diffuse au niveau de la contamination suivie d'une anxiété prononcée. Il existe deux évolutions à cette contamination. D'abord la rage furieuse : elle se manifeste sous forme de tremblements et de spasmes au niveau de la gorge entraînant des signes d'hydrophobie. Ces spasmes sont suivis par des convulsions, le malade plonge alors dans un coma jusqu'à la mort. L'autre forme est la rage paralytique : il y a paralysie générale du patient avec des douleurs au niveau de la tête, l'évolution dans ce cas est plus lente mais se termine toujours par la mort du malade.

Symptologie animale.

Les mêmes symptômes chez les carnivores et herbivores sont observés. Les premiers signes sont semblables à l'homme il y a modification du comportement avec des réactions violentes aux stimuli extérieurs. L'animal devient agressif avec des tendances à mordre ou à s'automutiler. A noter que les animaux sauvages deviennent moins méfiant aux humains et se rapprochent des habitations avec le risque de contaminer les animaux domestiques. L'animal finit par se paralyser totalement et mourir.

Remarque : les oiseaux sont rarement affectés par la rage car peu sensibles. (Thoreau D.A., 1996)

Diagnostic.

Le diagnostic est difficile à déterminer. Ce sont les symptômes de paralysie suivie de la mort qui orientent vers la rage. Le diagnostic nécessite des examens au laboratoire portant sur des prélèvements de cadavres : immunofluorescence ou test d'ELISA sur des calques d'encéphale

(cornes d'Ammon), inoculation de broyat cellulaire à des souris ou culture cellulaires (technique onéreuse et longue), ou encore histopathologie de coupes d'encéphale. Pour affirmer le diagnostic, il est important de réaliser deux techniques différentes.

Traitement.

Aucun traitement n'existe, la rage est une maladie mortelle lorsqu'elle est déclarée.

Prophylaxie.

Pour les animaux domestiques la vaccination contre la rage est systématique. Pour la faune sauvage le seul moyen est la surveillance épidémiologique de ces populations avec des prélèvements de cadavres ou d'animaux vivants pour déterminer les foyers de rage et suivre leur étendue. Malheureusement ces suivis sont encore peu nombreux dans des pays tels qu'en Afrique où la rage est responsable de 40 000 à 70 000 décès chaque année.

Pour les hommes seuls les vétérinaires ou les personnes exposées au risque d'une contamination sont vaccinés. Lors d'une morsure il est important de nettoyer la plaie et la désinfecter et de suivre un traitement sérovaccinal. Il faut établir le diagnostic de la rage chez l'animal mordeur pour continuer ou suspendre ce traitement, en cas de rage déclarée ces traitements sont illusoire.

1.2.2. La fièvre d'Ebola

Etiologie.

Le virus Ebola est un virus du nom d'une rivière près de la ville de Yambuku, (province de l'Équateur), au Congo-Kinshasa. C'est à l'hôpital de cette localité que fut identifié le virus, lors d'une épidémie qui débuta le 1er septembre 1976. Le virus est un filovirus. Il est responsable de la fièvre d'Ebola, une fièvre hémorragique foudroyante qui s'attaque à l'homme. Cette maladie fait partie des rares zoonoses à transmissions effectives entre l'agent pathogène et l'homme. Ebola frappe principalement les grands singes anthropoïdes et a fait des ravages chez les chimpanzés et les gorilles au Congo-Kinshasa et au Gabon.

Epidémiologie.

Au total, environ 1.100 cas dont 800 décès ont été identifiés depuis la découverte du virus. Après la contamination accidentelle d'un premier homme, le virus se transmet ensuite à partir des fluides corporels d'un malade en phase clinique : par contact avec le sang, les vomissures et peut-être la sueur.

L'ingestion de matières infectieuses est associée avec un risque d'infection et un taux de létalité élevé.

La contamination a donc un caractère familial (soins aux malades ou toilette funéraire) ou nosocomial (absence de stérilisation du matériel médical, manque d'hygiène) marqué.

Répartition géographique.



■ Très présente

Figure 5: Répartition géographique du virus Ebola
(source : <http://ethique.ipbs.fr/sdv/ebola.pdf>)

Symptologie humaine.

La maladie se déclare après environ de 2 à 21 jours d'incubation et dure de 6 à 10 jours pour les formes mortelles.

Une forte fièvre et une éruption cutanée sont les premiers symptômes de la fièvre hémorragique d'Ebola, s'en suit une fatigue générale, des douleurs musculaires et des diarrhées. D'autres symptômes peuvent survenir : des hémorragies internes et externes et des diarrhées sanglantes.

Le taux de létalité est situé entre 50 et 90 %. Le plus souvent, la mort est provoquée par une embolie cérébrale (coup de sang).

Diagnostic.

Le diagnostic est difficile car les premiers symptômes sont souvent non spécifiques de Ebola (fièvre, démangeaison). En cas de suspicion, des tests au laboratoire à partir des liquides du patient (sang, liquide provenant de culture tissulaire) doivent être faits (méthode ELISA, isolation du virus, utilisation de la microscopie immunoélectronique indirecte). Les analyses de laboratoire révèlent une baisse de la numération des leucocytes et des plaquettes, ainsi qu'une élévation des enzymes hépatiques. Ces examens se font avec certaines précautions : isolement du malade, laboratoire isolé.

Traitement.

Il n'existe à l'heure actuelle aucun vaccin ni traitement spécifique capable d'éradiquer le virus Ebola. Le seul recours des hôpitaux, même pour les mieux équipés, est un traitement qui avant tout vise à soigner l'hémorragie et combattre l'état de choc du patient. Les cas graves doivent être placés en unité de soins intensifs, car les malades sont souvent déshydratés et doivent être mis sous perfusion ou réhydratés par voie orale avec des solutions d'électrolytes.

Prophylaxie.

N'ayant ni vaccin, ni traitement spécifique le seul moyen qui reste pour limiter cette maladie est la quarantaine. Les malades sont isolés et les normes d'hygiène sont renforcées. Le personnel médical est sous haute surveillance (prise de température deux fois par jour) et en cas de symptôme l'isolement est immédiat.

Le réservoir naturel et les vecteurs du virus Ebola semblent habiter les forêts tropicales d'Afrique et d'Asie, mais ils n'ont pas encore été identifiés. Des études écologiques de grande ampleur sont actuellement en cours. Il semblerait que les cas primaires humains résultent

d'une contamination à partir d'un réservoir animal. La très forte contagiosité de la maladie est responsable de la diffusion importante au sein d'une population animale ou humaine. Des travaux récents menés par une équipe du CNRS de Rennes en collaboration avec l'Institut Pasteur de Bangui, ont permis de retrouver des séquences du virus dans différents organes de 242 petits mammifères.

1.2.3. Le charbon bactérien, ou Anthrax

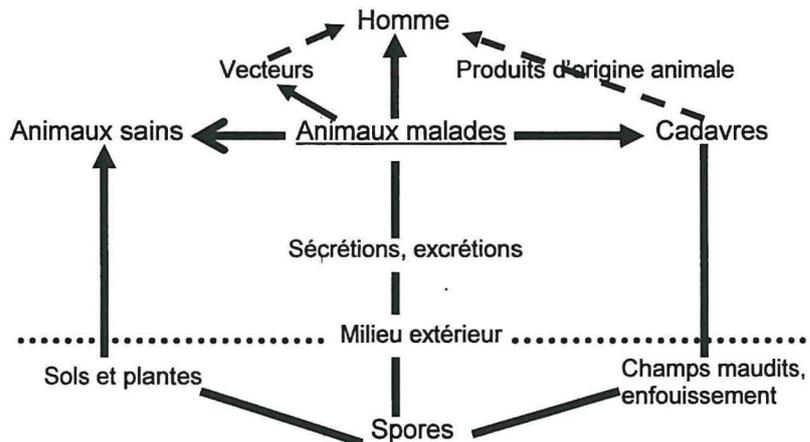
Etiologie.

Cette maladie est due à un bacille, *Bacillus anthracis*, bacille Gram+ encapsulé. La forme végétative se multiplie dans les organismes infectés ou se transforme en spore très résistante au milieu extérieur et aux facteurs physico-chimiques. Les mammifères dont l'homme et de nombreux herbivores en sont victimes.

Epidémiologie.

La voie cutanée est la principale voie de pénétration du bacille, mais il y a aussi les voies respiratoires (par inhalation de spores) ou par les voies digestives (par la consommation de viandes charbonneuses). Les principales sources de contaminations sont les carcasses d'animaux morts, leurs ossements, leurs peaux, la laine ou encore les cornes. Ce sont les professionnels : éleveurs, vétérinaires ou les ouvriers des usines de transformation qui sont les plus touchés. Le sol est aussi une source de contamination. Après enterrement des animaux morts, les spores restent enfouies dans le sol et remontent à la surface lors des travaux de labour, elles peuvent alors de nouveau contaminer d'autres animaux ou des hommes.

Cycle (source : Thoreau D.A., 1996)



Répartition géographique.

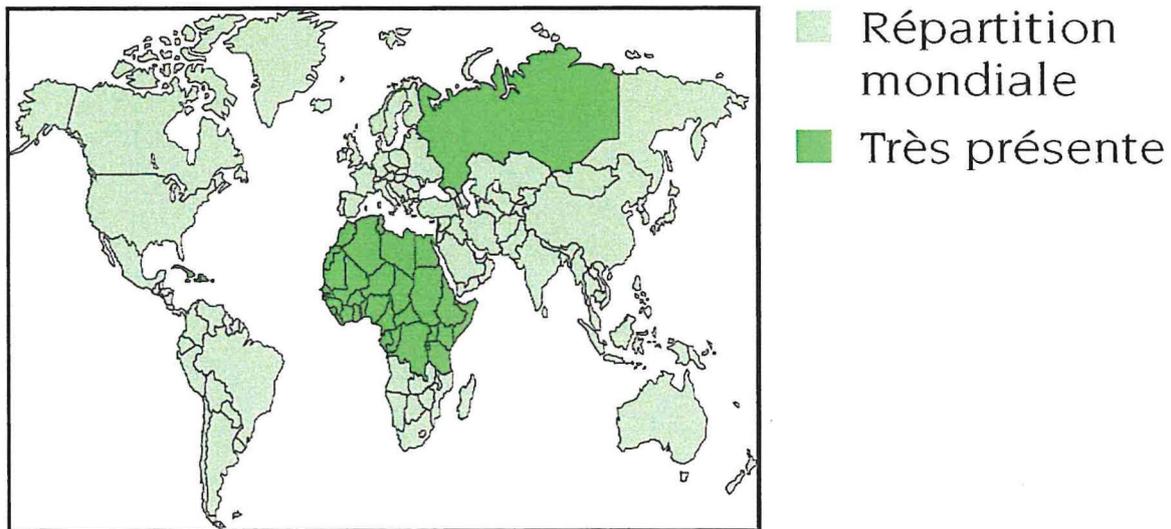


Figure 6: Répartition géographique de la fièvre charbonneuse
(source : <http://ethique.ipbs.fr/sdv/fievrecharb.pdf>)

Symptologie humaine.

Les symptômes diffèrent selon le mode de contamination. Si la contamination se fait par contact, on parle de charbon externe. On observe alors une papule au niveau du lieu de contamination. Cette papule se transforme très vite en escarre noirâtre d'où le nom de charbon. Au bout de une à deux semaines cette escarre tombera et se cicatrisera ou dans les cas plus grave provoquera une septicémie mortelle. Si la contamination se fait par voie respiratoire ou digestive, on parle alors de charbon interne. Les symptômes sont donc des gastroentérites hémorragiques ou des troubles respiratoires avec des toux graves. L'évolution de ces symptômes se termine souvent par la mort du patient.

Symptologie animale.

Chez l'animal il existe trois formes du charbon.

- une forme suraiguë : caractérisée par une mort brutale sans fièvre mais avec des signes d'anoxies ou œdème pulmonaire ; cette forme est souvent rencontrée chez les ruminants (bovin, ovin, caprin, zébu ou gazelle).
- une forme aiguë : rencontrée chez les grands ruminants et les équidés causant des boiteries, des dépressions. Ces signes sont souvent accompagnés d'écoulement de sang incoagulable par les orifices naturels. Ces symptômes aboutissent à la mort de l'animal en quelques semaines.
- une forme subaiguë : c'est lors de cette forme que l'on peut parlé d'anthrax, masse inflammatoire ganglionnaire appelée tumeur charbonneuse. Cette forme touche principalement les carnivores et les suidés provoquant des oedèmes du pharynx, des écoulements buccaux hémorragiques et la mort par asphyxie.

Diagnostic.

Des tests bactériologiques et sérologiques permettent de mettre en évidence le bacille grâce à la coloration de Gram ou à des anticorps dirigés contre les toxines. Il y a aussi la possibilité de réaliser un diagnostic allergique par intradermo-réaction à l'antraxine.

Traitement.

L'antibiotique de prédilection est la pénicilline administrée en cas de forte suspicion ou confirmation du diagnostic.

Prophylaxie.

La prévention du charbon humain passe d'abord par la prophylaxie du charbon animal car le charbon se transmet à l'homme par les animaux ou les produits d'origine animale. La contamination interhumaine est rare. Voici les diverses mesures à suivre en prévention :

- en zones d'enzootie les troupeaux doivent être vaccinés avec le vaccin vivant Pasteur.
- les animaux diagnostiqués positifs au charbon doivent rester en quarantaine afin d'être traités à la pénicilline.
- les animaux ou humains morts doivent être incinérés ou enterrés profondément avec de la chaux vive.
- les abattoirs doivent suivre des règles d'hygiène comme le port de vêtements protecteurs pour le personnel et la désinfection par des solutions de chaud formol.

Pour les pays en voie de développement ces réglementations sont coûteuses et difficiles à mettre en place. Si le charbon a bien reculé dans les pays industrialisés, il est encore très présent dans les pays en voie de développement.

1.2.4. Les Brucelloses

Etiologie.

Les brucelloses, maladies aux cent visages, sont des anthroponoses dues à des brucelles. Ce sont des petites coccobacilles à Gram négatif asporulées, à développement intracellulaire. Les brucelloses sont provoquées par quatre types de germes du genre *Brucella* : *Brucella melitensis*, *Brucella abortus*, *Brucella suis*, *Brucella canis*.

Cette maladie fut découverte en 1887 par David Bruce qui isola les coccobacilles dans la rate de soldats britanniques décédés de la « fièvre de Malte » ou fièvre de l'Ile.

Epidémiologie.

La contagion de l'animal à l'homme peut se faire soit par contact direct (75% des cas), soit indirectement (25% des cas) par ingestion d'aliments d'origine animale contaminés en mangeant des fromages frais ou du lait non pasteurisé. Le mode de transmission et la voie de pénétration de l'agent varient selon la zone épidémiologique, le réservoir naturel et la catégorie socio-professionnelle exposée.

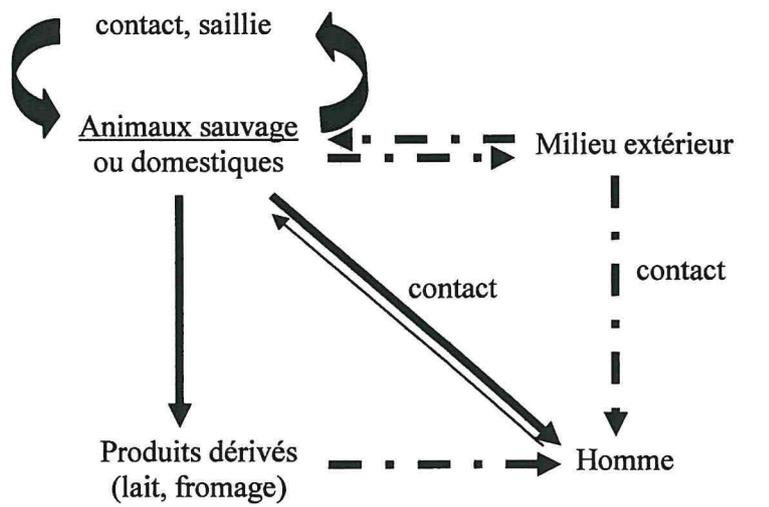
La brucellose humaine est, pour l'essentiel, une maladie professionnelle des employés de ferme et des abattoirs, des bouchers ou des vétérinaires. L'infection se produit en manipulant des placentas ou fœtus ou par contact avec des sécrétions vaginales, déjections ou carcasses d'animaux infectés. L'agent causal pénètre l'organisme par les excoriations cutanées, ainsi que par les muqueuses. La transmission interhumaine est exceptionnelle.

De nombreuses espèces sauvages peuvent être atteintes de brucellose dans les conditions naturelles. Au Kenya on a isolé *B.suis* chez deux espèces de rongeurs. En Europe le réservoir naturel de *B.suis* est le lièvre, il est responsable de la transmission au porc domestique et peut représenter un risque pour les chasseurs. Le caribou réservoir de *B.suis* peut transmettre la maladie aux hommes et aux chiens de traîneaux. En effet dans les régions arctiques et subarctiques, les habitudes de consommation de moelle ou de la viande crue de caribous ou de rennes infectés explique l'apparition de cas de brucellose chez l'homme malgré les techniques de salage ou de fumage. (Acha P.N. et Szyfres B., 2005)

A l'inverse, les animaux sauvages peuvent être contaminés par des animaux domestiques comme le renard ou des grisons infecté par *B.abortus* présente chez les bovins.

Chez les carnivores, l'infection se contracte par ingestion du placenta ou fœtus ou de viandes infectées mais rien ne laisse penser qu'elle s'étend d'un carnivore à l'autre. Même si il a été montré que la tique restait longtemps porteuse de la maladie et qu'elle pouvait transmettre la brucellose par piqûre, ce mode de contamination reste marginal.

Cycle. (source : Thoreau D.A., 1996)



Répartition géographique.

La brucellose a une répartition mondiale avec une prédominance dans le bassin méditerranéen, l'Asie de l'Ouest, le Moyen-Orient, l'Amérique du Sud, l'Amérique centrale et l'Afrique noire. L'OMS estime l'incidence mondiale de la maladie à 500 000 cas par ans. En France, la brucellose est une maladie a déclaration obligatoire (23 cas déclarés en 2001).



Figure 7: Répartition géographique de la Brucellose
(source : <http://ethique.ipbs.fr/sdv/brucellose.pdf>)

Symptologie humaine.

La période d'incubation est généralement de 1 à 3 semaines, mais elle peut parfois atteindre plusieurs mois. La maladie est septicémique ; elle peut s'installer soudainement ou de façon insidieuse et s'accompagne d'une fièvre continue, intermittente ou irrégulière.

La brucellose aiguë se manifeste par un état de faiblesse générale. Une forte fièvre pouvant atteindre les 40°C le matin et provoquant des sueurs nocturnes. Les symptômes rencontrés le plus souvent sont l'insomnie, l'anorexie, l'impuissance sexuelle et des douleurs généralisées. Les brucellas se localisent dans les cellules du système reticulo-endothélial : ganglions lymphatiques, moelle osseuse, rate et foie. La durée de la maladie peut être de quelques

semaines ou quelques mois à plusieurs années. Dans les cas les plus graves on peut avoir des complications provoquant des céphalites, méningites ou des endocardites.

Symptologie animale.

Chez les animaux, les principaux symptômes sont communs aux différentes espèces. Souvent inapparente, la maladie atteint l'appareil génital avec avortement ou des mises bas prématurées chez les femelles et lésions testiculaires chez les mâles. Il existe des formes latentes dans lesquelles les animaux excrètent la bactérie dans le lait.

Diagnostic.

Chez l'homme, un diagnostic clinique de brucellose reposant sur les symptômes et les antécédents doit toujours être confirmé par des examens biologiques. L'isolement et le typage de la maladie apportent une certitude et peuvent indiquer la source de l'infection. Des prélèvements sanguins ou de moelle sont cultivés dans des milieux appropriés. Les tests sérologiques viennent compléter les tests bactériologiques lorsque ceux-là sont négatifs.

D'autres techniques comme l'épreuve de rose Bengale, la contre-immunoelectrophorèse ou encore la méthode ELISA peuvent être utilisées et donnent de bons résultats en terme de spécificité et sensibilité.

Traitement.

L'antibiothérapie est recommandée pour traiter la brucellose. *Brucella* est une bactérie intracellulaire, il faut donc utiliser des antibiotiques à la fois actifs sur la bactérie et pénétrant dans les cellules. On utilise les tétracyclines et la rifampicine souvent associées à la streptomycine au chloramphénicol et aux sulfamides. Par exemple, l'OMS recommande rifampicine 600mg/j et doxycycline 200mg/j en cas de brucellose aiguë.

Prophylaxie.

Le meilleur moyen d'éviter les cas de brucellose humaine est d'agir directement sur le réservoir animal afin d'éradiquer l'épizootie et donc la transmission à l'homme. Il existe en France une réglementation consistant en une surveillance régulière des troupeaux de bovins, ovins et caprins par dépistages sérologiques réguliers. Les animaux séropositifs sont abattus et en cas de troupeau très infecté, le directeur des services vétérinaires départementaux peut décider de l'abattage de la totalité du cheptel. La vaccination des animaux contre la brucellose est interdite en France car elle fausse le dépistage par sérodiagnostic (ce sont les anticorps vaccinaux qui sont décelés). Enfin, seule l'importation d'animaux issus de troupeaux reconnus indemnes est autorisée.

Chez l'Homme, la prévention est basée sur des règles d'hygiène et de sécurité :

Port de gant et de masque pour les professionnels en contact avec des produits biologiques potentiellement infectés, lavage des mains, hygiène des étables et hygiène des produits laitiers avec la consommation de produits laitiers pasteurisés ou issus de lait pasteurisé.

1.2.5. Les Leptospiroses

Etiologie.

Les leptospiroses sont des zoonoses largement répandues dans le monde, dues à des bactéries *Leptospira* de l'ordre des Spirochaetales, comme l'agent pathogène de la syphilis.

Epidémiologie.

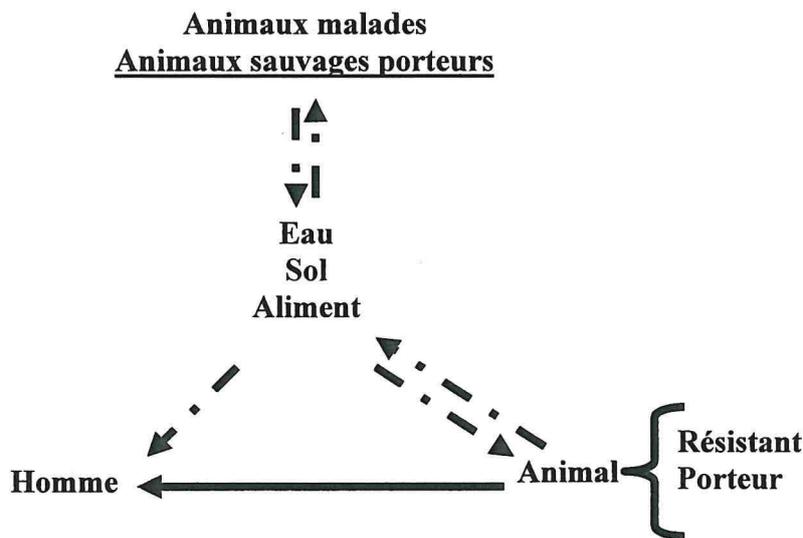
La leptospirose peut-être transportée par différents vecteurs notamment les rongeurs, principaux réservoirs naturels. Parmi eux le rat joue un rôle important dans la transmission de cette maladie.

La transmission à l'homme se fait soit par la morsure d'un animal infecté, soit par le contact de muqueuses avec de l'eau usée par les urines ou le cadavre d'un animal mort. Les leptospires se maintiennent assez facilement dans le milieu extérieur (eau douce, sols

boueux). Certaines professions (riziculteurs, agriculteurs, éleveurs, égoutiers...), mais aussi les personnes pratiquant des loisirs nautiques (baignade, canoë, pêche, chasse,...) sont donc particulièrement touchées.

La transmission entre humains est rare, mais par exemple le lait maternel peut transporter l'agent infectieux et contaminer un enfant. La contamination intra-utérine du fœtus est possible et souvent létale.

Cycle. (source : Thoreau D.A., 1996)



Répartition géographique.

Cette zoonose à une répartition mondiale, avec une dominance dans les pays tropicaux, car la bactérie survit plus longtemps dans les eaux tièdes. En France, on dénombre 300 cas par ans.

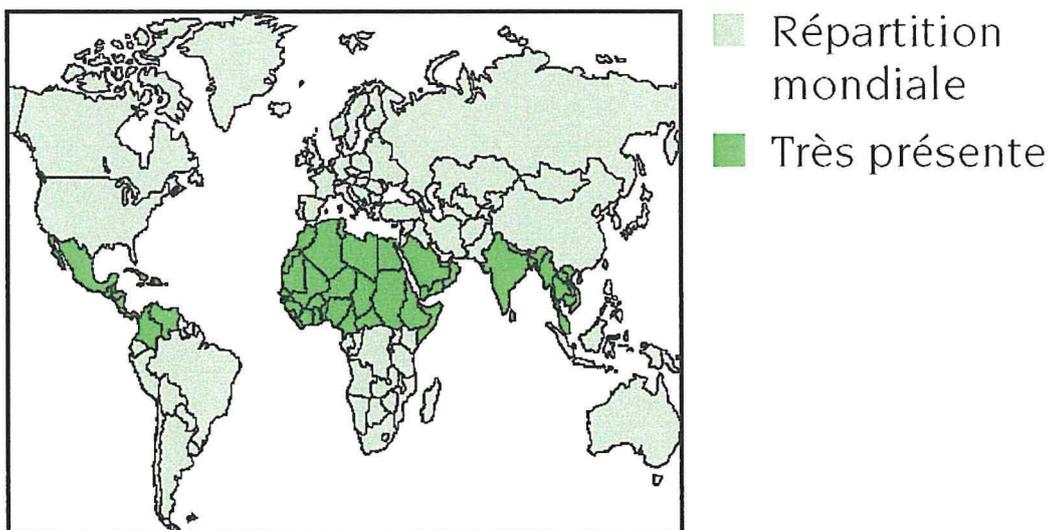


Figure 8: Répartition géographique des Leptospiroses de l'homme (source : <http://ethique.ipbs.fr/sdv/leptospirose.pdf>)

Symptologie humaine.

La maladie chez l'homme bien que souvent bénigne peut cependant être sévère, pouvant conduire à l'insuffisance rénale, voire à la mort dans 3 à 5% des cas.

L'incubation est de 4 à 14 jours. Il existe deux évolutions de la maladie, la forme anictérique, la plus bénigne et la forme ictérique ou maladie de Weil beaucoup plus grave. Les symptômes vont du simple état grippal avec de la fièvre, des maux de tête, des douleurs musculaires et articulaires, à des douleurs multiviscérales avec des syndromes hémorragiques. Mais l'atteinte rénale reste la majorité des cas traités. La convalescence est longue et reste à surveiller car dans certains cas des complications oculaires peuvent survenir.

Symptologie animale.

Cette maladie couvre un large spectre d'animaux. En générale les animaux sauvages sont porteurs sains, ils développent la maladie de manière asymptomatique. La bactérie se multiplie en grand nombre dans leurs reins et au bout d'une semaine ces animaux les sécrètent dans leurs urines. Les animaux domestiques déclarent la maladie, surtout les bovins qui s'auto-contaminent très vite par la voix urinaire.

Diagnostic.

Le diagnostic reste à confirmer par des examens bactériologiques à partir de sang ou d'urine dès les premières semaines de la maladie. Les examens sérologiques servent au dépistage de la maladie grâce aux tests d'ELISA ou de macro agglutination et viennent confirmer la bactériologie.

Traitement.

L'administration d'antibiotiques comme la pénicille G et l'amoxicilline reste le traitement de base pour limiter l'évolution de la maladie et soulager le patient. L'hospitalisation est nécessaire lors des cas critiques.

Prophylaxie.

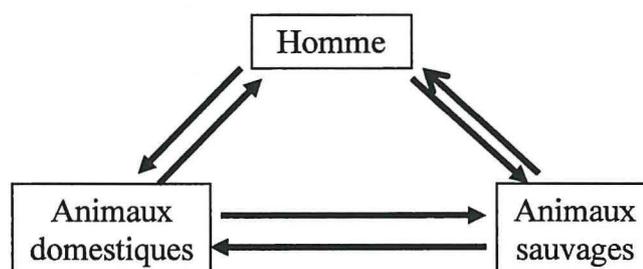
La prévention repose avant tout sur des mesures d'hygiène, le port de vêtement protecteur pour les professionnels et une abstention de jeux aquatiques dans les zones à risque.

Il n'existe pas de vaccin efficace pour l'homme.

2. Importance de la faune sauvage pour les zoonoses

2.1. Rapports entre faune sauvage, faune domestique et l'homme

En 2001, 1415 pathogénies humaines étaient recensées, dont 62% d'entre elles étaient issues d'une zoonose. (Kruse, Kirkemo and Handeland, 2004) La faune sauvage est l'un des trois piliers dans l'épidémiologie des zoonoses.



Pour de nombreuses zoonoses, la capacité des agents pathogènes à franchir la barrière des espèces est connue. Pour des zoonoses virales, telle que le virus de la grippe, les voies pour

passer de l'espèce animale à l'homme sont toujours nouvelles. La sélection naturelle et l'évolution jouent un rôle dans la transmission d'une bactérie ou d'un virus d'un hôte sauvage à un hôte domestique ou un hôte humain. Les conjugaisons bactériennes ou les mutations sont à l'origine de la transmission et de l'adaptation des agents pathogènes de l'animal à l'homme.

Les contacts de plus en plus étroits entre les populations humaines et animales ont abouti à l'apparition ou à l'augmentation de zoonoses. Dans tous les cas les problèmes sous-jacents sont la croissance démographique, la mobilité de la population, et les efforts pour nourrir cette population. De plus le commerce illégal des animaux sauvages pour le commerce ou la restauration est une pratique qui met à proximité la faune sauvage, les animaux domestiques et l'homme. Pour certains particuliers, les animaux sauvages sont une fascination jusqu'au point de les avoir en tant qu'animaux de compagnie. Serpents, araignées, iguanes sont devenus des animaux de plus en plus courants dans les animaleries. Ce commerce, pas toujours légal, est un risque épidémiologique pour l'homme qui n'en mesure pas les conséquences.

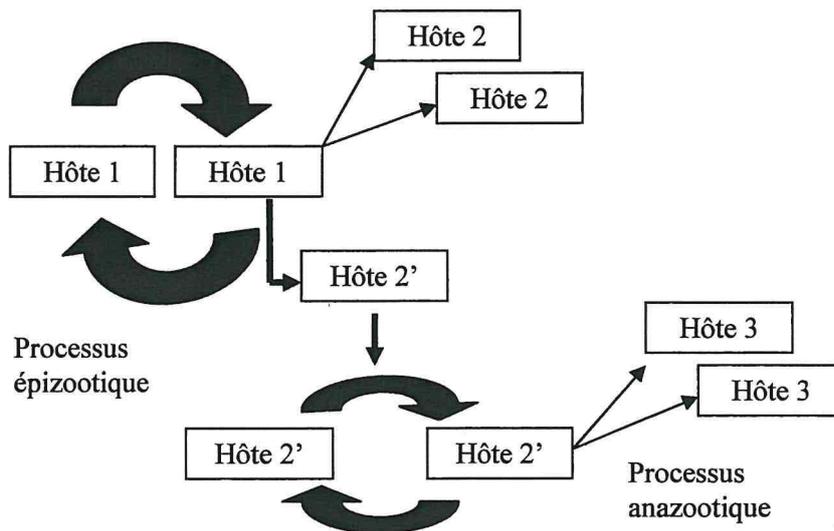
La chasse villageoise est aussi un risque direct de contamination entre faune sauvage et l'homme. Seule source de protéine pour certains terroirs, les animaux sont chassés pour leur viande, outre le risque lors de la chasse d'être mordu ou griffé par un animal infecté par une quelconque maladie, l'ingestion de cette viande apporte des risques de contamination. La consommation de viande sauvage est un risque que les populations villageoises ne soupçonnent pas. Les remèdes ou potions à bases d'organes ou sécrétions d'animaux sauvages, considérés comme des tabous ou des totems, encore pratiqués dans bon nombre de villages le prouvent.

Si l'homme est parfois infecté par la faune sauvage par contact proche, il peut l'être indirectement via les animaux domestiques. En effet la proximité entre faunes sauvages et animaux domestiques est bien souvent la principale source d'infection humaine, soit par l'ingestion de produits d'origine animale infectés comme la brucellose, soit par contact proche comme la leptospirose. Des modifications ou interférences avec les pratiques d'élevage favorisent une transmission d'agent pathogènes entre espèces domestiques et sauvages : l'engouement pour la consommation de produits « naturels » par exemple, a conduit en France à la multiplication d'élevage de porc en plein air qui sont à l'origine de la réémergence de brucellose porcine à partir du sanglier.

Dans les pays en voie de développement la croissance de la population est telle que les terres agricoles s'étendent de plus en plus pour subvenir aux besoins alimentaire des gens. Ces terres agricoles s'étendent généralement sur des terres désertes d'habitation où seule la faune sauvage résident. Par exemple, sur l'aire protégée du parc W entre le Bénin, le Niger et le Burkina, les populations s'étendent de plus en plus vers l'intérieur du parc augmentant ainsi les contacts entre faune sauvage et animaux domestiques. Les pratiques d'élevages, comme la transhumance, contribuent fortement à la rencontre entre faune sauvage et animaux domestiques et augmentent les chances d'une éventuelle contamination.

2.2. Différents rôles épidémiologiques joués par la faune sauvage

Le mécanisme épidémiologique d'une émergence à partir de la faune sauvage peut revêtir deux modalités, soit un processus anazootique qui voit un réservoir sauvage auto-entretenu, alimenter la population « domestique » en cas de rage vulpine, soit un processus épizootique qui voit un agent pathogène « sauvage » s'adapter aux populations domestiques par exemple la peste humaine.



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

Les animaux dits « réservoirs » sont à l'origine de nombreuses maladies mais qui de manière générale aboutissent à des cas sporadiques comme les premiers cas d'infection humaine par le virus du VIH en Afrique ou encore des cas isolés de la fièvre Ebola. Ces sources de contamination sont alors issues soit d'un contact direct entre humains et animaux sauvages infectés comme dans le cas de l'influenza, soit par l'intermédiaire d'animaux domestiques infectés par la faune sauvage, comme les cas de rage chez les chevaux à partir de morsures de chauve souris. Ces transmissions sont alors limitées par la source d'émission et par la fréquence de l'exposition. Dans les cas où l'agent pathogène est capable de se répliquer et d'être excrété par le nouvel hôte cela aboutit à des épizooties ou des épidémies qui peuvent atteindre une ampleur mondiale, le cas de la grippe aviaire, où les oiseaux migrateurs constituent les principaux réservoirs, illustre bien ce phénomène.

Les zoonoses avec un réservoir sauvage couvrent un grand nombre d'espèces et représentent un grand nombre de transmissions différentes. Il existe les transmissions directes entre faune sauvage et humains ou animaux domestiques comme citées plus haut, ou indirectes par contamination de l'eau ou de nourriture comme la leptospirose.

Certaines zoonoses sont répandues à partir d'insectes vecteurs, comme les moustiques qui transmettent les trypanosomoses, ou à partir d'acariens comme la tique pour la maladie de Lyme, dans ces cas, les animaux sauvages ne sont que des réservoirs au sens strict où viennent s'infecter ces relais arthropodes avant d'aller contaminer d'autres animaux ou humains.

De manière générale, aucune niche écologique n'est épargnée par les zoonoses et l'origine de ces expansions est souvent anthropique. La croissance des populations, la déforestation massive de certaines forêts, les changements climatiques et la pollution, sont autant de facteurs qui interviennent dans le cycle de ces zoonoses. En effet pour les maladies à vecteur comme la trypanosomose africaine, essentiellement transmise par les glossines, a vu sa répartition géographique augmenter ces dernières décennies. Le réchauffement climatique multiplie les endroits chauds et humides, comme en Afrique, propices à la prolifération des glossines et à l'expansion de la maladie.

L'homme est parfois lui-même responsable de ces zoonoses par l'importation de certains animaux sauvages soit pour la réintroduction de certaines espèces, soit pour son propre plaisir personnel de posséder un animal sauvage. Aux Etats-Unis l'exemple de la commercialisation de chien de prairie fut responsable de quelques cas humains atteints de la varicelle du singe, zoonose assez rare d'origine africaine. La distribution de ces animaux hors de leur habitat naturel représente un risque dans l'étendue des zoonoses.

La faune sauvage est bien souvent à l'origine des zoonoses qui existent sur l'ensemble du globe. Responsable, elle peut être la fois la solution à l'éradication de ces maladies. Prise comme témoin biologique, la faune sauvage et son étude rentrent dans la plupart des stratégies de prévention et de contrôle pour de nombreuses zoonoses associées à un réservoir sauvage.

2.3. Les répercussions économiques de ces zoonoses

Les zoonoses ont de nombreuses répercussions économiques et sont parfois lourdes pour les professionnels. Pour les éleveurs que se soit de porcs, de bovins ou de volailles, lorsque leurs animaux sont infectés la prophylaxie adoptée est parfois l'abattage du cheptel en entier, comme pour la fièvre charbonneuse. Pour la France grand pays exportateur de viande, les répercussions économiques de certaines zoonoses comme la peste porcine, la maladie de la vache folle ou plus dernièrement la grippe aviaire ont été responsables de pertes chiffrées à plusieurs millions d'euros. Mais ce n'est pas le seul pays à subir les pertes que peuvent entraîner les zoonoses lorsqu'elles touchent le bétail. En Afrique, la perte du troupeau chez un éleveur est synonyme de faillite et de pauvreté, son cheptel étant bien souvent son seul capital. Des territoires entiers ont été désertés par les éleveurs et les agriculteurs à cause des zoonoses, par exemple en Afrique avec la maladie du sommeil.

La faune sauvage ne représente pas directement des pertes économiques, bien que dans les grands parcs zoologiques la présence de zoonoses signifie la fermeture des parcs. La présence de zoonoses au sein de la faune sauvage entraîne parfois de lourdes pertes chez les animaux atteints et la biodiversité en est alors menacée. Ces pertes ne se mesurent pas en valeur monétaire, mais plutôt dans les chances de pérenniser certaines espèces. Le virus Ebola fut une véritable hécatombe pour les grands singes.

3. Les systèmes d'épidémiosurveillance

La prévention passe par une bonne connaissance des zoonoses, de leur épidémiologie, des symptômes qu'elles provoquent, des zones à risque et des traitements efficaces pour la guérir. La faune sauvage souvent impliquée dans l'épidémiologie des zoonoses reste un outil indispensable en ce qui concerne l'éradication de ces zoonoses. En effet la persistance des maladies dans la faune sauvage est déterminée par :

- Des phénomènes de cannibalisme et nécrophagie chez les animaux carnivores infectés.
- Les déficiences dans la collecte et l'équarrissage des cadavres d'animaux sauvages.
- L'absence de contrôle de la circulation des animaux sauvages. (Nicolae S., 2004).

La faune sauvage permet de surveiller l'évolution des zoonoses et les foyers d'apparition.

C'est une préoccupation continue pour les vétérinaires qui surveille la faune sauvage grâce à des programmes de dépistage comme par exemple pour la rage, qui est une maladie fréquemment dépistée dans la faune sauvage.

Ces programmes de surveillance sanitaire de la faune sauvage restent aujourd'hui les meilleurs moyens de déceler au plus vite une zoonose et de prendre les mesures appropriées à

son éradication. Ces dépistages épidémiologiques sont particulièrement importants à l'heure actuelle, du fait de la multiplication des déplacements, humains et animaux, du rapprochement entre espèces animales sauvages et domestiques, et de l'intensification du risque de terrorisme biologique. (Mörner *et al.*, 2002)

L'information et la communication sont des composants indispensables dans les stratégies de contrôle et de prévention. Des affiches, des tracts distribués dans les pays pour informer les gens des risques qu'ils en cours à habiter ou travailler ou même jouer à cet endroit. La consultation de site internet avec une mise à jour régulière des maladies recensées dans le monde permet de prévenir avant de guérir.

Les gens doivent se responsabiliser, ça va du simple promeneur qui va se couvrir les jambes lors de randonnées, en passant par le chasseur qui signal les animaux infectés jusqu'au service vétérinaire qui recense l'état de santé des animaux d'un point de vue national. Il y a une nécessité de mettre en place des stratégies nationales de détection des maladies. Le principal atout d'un programme de suivi épidémiologique de la faune sauvage est de faciliter la détection précoce des maladies nouvelles dites « émergentes », dont certaines peuvent avoir de graves conséquences pour la santé publique et l'économie. (Kruse, Kirkemo and Handeland, 2004)

L'association des différentes disciplines comme la virologie, l'écologie, l'ethnologie et bien d'autres sont le succès des systèmes de surveillance. Aujourd'hui les méthodes moléculaires et ultramicroscopiques sont mises à disposition afin d'établir au mieux l'émergence d'une maladie et son agent pathogène associé. En termes de santé publique et de risques épidémiologiques, ces corrélations entre faune sauvage et foyer d'infection permettront d'améliorer et de multiplier les systèmes d'épidémiosurveillance.

Conclusion

Depuis toujours les zoonoses existent ; la rage est présente mondialement depuis plus d'un siècle et n'est toujours pas éradiquée et bien d'autres maladies sont dans le même cas. Ces maladies sont particulièrement surveillées car elles peuvent se transmettre au bétail et/ou à l'homme. Elles représentent un grave problème de santé publique et entraînent parfois d'importantes pertes financières en élevage. Les différentes monographies permettent de survoler les différentes zoonoses parasitaires ou infectieuses et les différents modes de transmission, directe ou par un vecteur, en insistant sur le rôle que joue la faune sauvage dans l'épidémiologie de la maladie. Les professionnels de la santé ainsi que les vétérinaires sont les principaux concernés par ces maladies. Bien souvent les plus exposés au risque d'une contamination, ils sont chargés d'assurer la surveillance de l'émergence de ces maladies.

L'épidémiosurveillance et donc la lutte contre les zoonoses sont deux motions étroitement liées. De grandes choses ont été réalisées avec les campagnes de dépistage et les suivis épidémiologiques de la faune sauvage. Mais dans chaque pays, cette notion de prévention n'est pas égale et il reste beaucoup de travail avant d'uniformiser cette surveillance.

Bibliographie

Acha P.N. et Szyfres B. 2001. Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals, Third edition, volume I. Bacterioses and Mycoses, scientific and Technical Publication N°.580.

Page 157 leptopirosis, Page 179 Lyme disease;

Acha P.N. et Szyfres B. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. OIE, Troisième édition, volume I : Bactérioses et mycoses.

Page 26 brucellose ; Page 92 fièvre charbonneuse, Page 121 leptospirose, Page 142 maladie de Lyme.

Acha P.N. et Szyfres B. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. OIE, troisième édition, volume II : Chlamydioses, rickettsioses et viroses.

Page 280 Ebola, Page 326 Rage.

Acha P.N. et Szyfres B. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. OIE, troisième édition, volume III : zoonoses parasitaires.

Page 77 trypanosomiase africaine.

Bengis R.G., Leighton F.A., Fisher J.R., Artois M., Mörner T. & Tate C.M. 2004. The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. Rev. sci. tech. off. int. epiz., 23 (2), 497-511.

Childs J.E., Krebs J.W., Real L.A., Gordon E.R. Animal-based national surveillance for zoonotic diseases: Quality, limitations and implication of a model system for monitoring rabies. Preventive veterinary medicine.

Cornu Laurence, Chantal. Quelques zoonoses majeures du continent africain, thèse pour le doctorat vétérinaire par 1996 Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Page 27 rage ; Page 37 brucellose ; Page 50 leptospirose ; Page 96 trypanosomose.

Etter Eric. Support in epidemiologic methodology and zoonotic risks analysis of tuberculosis (*Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis*) and brucellosis. Mission from October the 4th to the 16th, November 2004, CIRAD-EMVT Report N°2004.13.

Hugues Jones M.E & Vos V. (2002): Anthrax and wildlife.

Janbon F. Brucellose. *Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses*, 8-0386A-10, 2000, 11 p.

Komar N. 2000. West Nile viral encephalitis. Revue scientifique et technique, le point sur les zoonoses. Office international des épizooties, O.I.E. volume 19, Avril.

Kruse H., Kirkemo A.M, and Handeland K. 2004. Wildlife as source of zoonotic infections. Emerging infectious diseases. www.cdc.gov/eid. Vol. 10 N°12. December.

Mahy B.W.J. & Brown C.C. 2000. Emerging zoonoses: crossing the species barrier. Revue scientifique et technique, Le point sur les zoonoses, Office international des épizooties, O.I.E. volume 19, Avril.

Maurin M. La brucellose à l'aube du 21^e siècle. *Médecine et maladies infectieuses*, 2005, 35, 6-16.

Mörner T., Obendoff D.L., Artois M. & Woodford M.H. 2002. Suivi et surveillance des maladies de la faune sauvage. *Rev. sci. tch. off. int. epiz.*, p 21 (1) 67.

Nicolae S. et Stoichici A. Le contrôle des zoonoses dans la faune sauvage en Roumanie au cours des deux dernières années. *Épidémiologie et santé*, 2004, 46, 97-100.

Thoreau D.A., 1996. Aspects épidémiologiques de quelques zoonoses majeures en Europe, Thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
Page 16 brucellose ; Page 46 fièvre charbonneuse ; Page 68 leptospirose ; Page 75 rage.

Sleeman J. 2006. Wildlife Zoonoses for the veterinary Practitioner. *vetMB, Dip. ACZM, MRCVS, Journal of Exotic Pet Medicine*, Vol 15, N ° 1 (January), p 25-32.

Solaymani M., Petri Jr W.A., 2006. Zoonotic implications of the swine-transmitted protozoal infections. *Veterinary Parasitology* 140, p 189-203.

Wade B., Arteaga C., Morillon M., Kraemer P, Maslin J., Molinier S., Perret J.P., 1998. Brucellose d'importation : un nouveau risque pour le voyageur. *Medecines Tropicales*, p 58, 205-206.

Aide mémoire EURO/15/05, Copenhague, Montréal et Rome, 5 décembre 2005, Impact sanitaire des changements climatiques : comment réagir dès maintenant aux nouvelles menaces, PDF OMS.

<http://medecinetropicale.free.fr/cours/brucellose.html>, consulté en Mars 2007

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/fr/>, consulté en Mars 2007

<http://www.virus-ebola.com/Dossier1.shtml>, consulté en Mars 2007

<http://www.fao.org>, consulté en Mars 2007

<http://www.oie.int/fr>, consulté en Mars 2007

<http://www.banquemondiale.org/>, consulté en Mars 2007

http://www.invs.sante.fr/publications/2005/guide_charbon/index.html (dossier complet sur la fièvre charbonneuse), juin 2004. Consulté en Mars 2007