

## COMMUNICATION

### **Importance de l'implication de la faune sauvage dans les zoonoses émergentes ou réémergentes**

MOTS CLÉS : MALADIES TRANSMISSIBLES ÉMERGENTES. ZOOSES. ANIMAUX SAUVAGES

### *Importance of the involvement of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses*

KEYWORDS: COMMUNICABLE DISEASES, EMERGING. ZOOSES. WILD ANIMALS

Jeanne BRUGÈRE-PICOUX \*, Yves LE FLOC'H SOYE \*\*

**Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt en relation avec le contenu de cet article.**

## RÉSUMÉ

*Les importantes mesures prophylactiques réalisées dans les cheptels d'animaux domestiques ont permis de constater l'amélioration de l'état sanitaire des élevages, en particulier pour les maladies contagieuses soumises à une déclaration obligatoire et s'accompagnant de mesures d'éradication drastiques mais nécessaires dans les cheptels infectés. Cependant il est plus difficile d'appliquer les mêmes mesures de biosécurité sur la faune sauvage qui a pu être contaminée ou non par les animaux domestiques. Le nombre croissant de maladies infectieuses émergentes de la faune sauvage peut refléter une vigilance accrue, mais il résulte le plus souvent d'un changement dans l'écologie de l'hôte, de l'agent pathogène ou les deux. Ainsi, les espèces sauvages peuvent être des réservoirs d'agents pathogènes capables de contaminer à nouveau les cheptels domestiques mais surtout, pour la majorité d'entre eux, de contaminer l'Homme. C'est le cas, par exemple, du virus du Nil Occidental (VNO), du virus influenza aviaire, du virus rabique, du virus Nipah, des maladies transmises par les tiques, de la tuberculose, de la brucellose, de l'hépatite E ou de certaines zoonoses parasitaires.*

---

\* Membre de l'Académie nationale de médecine et de l'Académie vétérinaire de France

\*\* Membre de l'Académie vétérinaire de France

Tirés à part : Professeur Jeanne BRUGÈRE-PICOUX.

Article reçu le 20 octobre 2014

## SUMMARY

*Important preventive measures carried out in the herds of domestic animals have found improving the health status of farms, particularly for contagious diseases subject to mandatory declaration and accompanying drastic but necessary eradication measures in infected flocks. However it is more difficult to apply these same biosecurity measures on wildlife that may have been contaminated or not by domestic animals. The growing number of emerging infectious diseases of wildlife may reflect increased vigilance, but most often the result of a change in the ecology of the host, the causative agent or both. So, wildlife may be reservoirs of pathogens that can infect domestic herds again but mostly for the majority of them contaminating humans. This is the case, for example, of West Nile virus (WNV), avian influenza virus, rabies virus, Nipah virus, diseases transmitted by ticks, tuberculosis, brucellosis, hepatitis E or some parasitic zoonoses.*

## INTRODUCTION

Pendant longtemps, on a considéré que les espèces sauvages étaient victimes de maladies propagées par les animaux domestiques. À l'heure actuelle, l'inverse apparaît beaucoup plus probable. En effet, les importantes mesures prophylactiques réalisées dans les cheptels bovins, ovins, caprins, porcins, aviaires et cunicoles au cours des dernières décennies ont permis l'amélioration de l'état sanitaire des élevages, en particulier pour les maladies contagieuses soumises à une déclaration obligatoire et s'accompagnant de mesures d'éradication drastiques mais nécessaires dans les cheptels infectés. La santé de la faune sauvage n'était guère prise en compte à cette époque en dehors des principales infections pouvant représenter un risque avéré pour l'Homme et/ou les animaux domestiques (par exemple, la tularémie, la rage, la peste porcine, la brucellose porcine, la maladie d'Aujeszky, etc.). Le nombre croissant de maladies infectieuses émergentes de la faune sauvage peut refléter une vigilance accrue, mais il résulte le plus souvent d'un changement dans l'écologie de l'hôte, de l'agent pathogène ou les deux [1].

Par ailleurs on a pu constater l'augmentation des effectifs dans de nombreuses espèces sauvages pour de nombreuses raisons : création de réserves ou de parcs nationaux, absence de prédateurs, repeuplement de nouvelles zones géographiques, etc. Toute surpopulation, associée à une capacité d'adaptation de certaines espèces sauvages à différents milieux, a favorisé l'envahissement de nouvelles zones géographiques, augmentant ainsi les risques pathologiques et/ou zoonotiques.

Ainsi, les espèces sauvages représentent des réservoirs d'agent pathogènes capables de contaminer à nouveau les cheptels domestiques mais surtout, pour la majorité d'entre eux, de contaminer l'Homme. La faune sauvage peut être le réservoir d'un agent pathogène pour elle-même comme pour d'autres animaux domestiques et l'Homme, ou n'être que le vecteur asymptomatique d'une infection transmissible. Si l'on considère l'estimation de Jones *et al.*, [2] en 2008 sur les 335 maladies ayant

émergé entre 1940 et 2004 dans le monde, la majorité de ces maladies concerne des zoonoses (60,3 %) dont 71,8 % ont pour origine la faune sauvage. On peut aussi remarquer dans cette évaluation que 54,3 % de ces maladies émergentes étaient causées par des bactéries ou des rickettsies et 22,8 % étaient d'origine vectorielle.

Même en se limitant aux affections zoonotiques émergentes ou réurgentes, ces maladies sont trop nombreuses pour en faire une liste exhaustive mais des exemples permettront de présenter leur grande diversité. Ainsi, nous limiterons cette présentation à des exemples montrant la grande diversité des zoonoses virales, bactériennes ou parasitaires, qu'elles soient émergentes ou réurgentes, en fonction des circonstances de leur apparition et/ou des principaux facteurs de risque en cause : pouvoir pathogène de l'agent, sensibilité de l'hôte, zone géographique, espèce(s) sauvage(s) en cause, mode de transmission (dont le risque de transmission à l'Homme par le relais d'un animal domestique), environnement socio-économique, facteurs écologiques, *etc.*

### **LA MORTALITÉ SUBITE D'UN GROUPE D'INDIVIDUS DE LA FAUNE SAUVAGE PEUT ÊTRE LE SIGNE D'ALERTE D'UNE ZOONOSE ÉMERGENTE : EXEMPLE DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL (VNO)**

Lors de la survenue d'une mortalité anormale chez des corneilles aux États-Unis dans un zoo du Bronx en 1999, le centre de référence des maladies émergentes (*Center Diseases Control* ou CDC) d'Atlanta n'a pas attaché d'importance à cette surmortalité considérée comme un « problème uniquement vétérinaire », le VNO n'étant pas connu dans cette zone géographique. Puis les premiers cas d'encéphalites humaines sont apparus et la relation entre la surmortalité des corneilles dans le Bronx et ces cas humains fut établie. On a découvert plus tard que ce virus était très proche d'un virus isolé en Israël et que les transports intercontinentaux pouvaient être en cause. Le CDC d'Atlanta a mis en place en 2000 une surveillance du VNO sur le territoire américain (ArboNET). Entre l'apparition du VNO à New York jusqu'en novembre 2006, 23 000 cas humains ont été rapportés dont 904 décès (4 %) [5]. Le VNO est maintenant la cause principale des encéphalites humaines arbovirales aux États-Unis [3] pouvant entraîner des séquelles à long terme (syndromes évoquant la maladie de Parkinson ou les séquelles d'une poliomyélite) [4]. Les moustiques sont les principaux vecteurs de cette zoonose mais des contaminations interhumaines ont été aussi observées (transmission transplacentaire ou iatrogène par transplantation d'organe et transfusion sanguine). Certains élevages avicoles n'ont pas été épargnés comme les élevages de dindons [5]. Cet exemple démontre l'importance qu'il faut accorder aux animaux sauvages « sentinelles » qui, par un taux de mortalité anormale, peuvent annoncer une maladie émergente menaçant l'Homme.

## **LE POUVOIR PATHOGÈNE D'UN AGENT POUR UNE ESPÈCE ANIMALE DOMESTIQUE N'EST PAS OBLIGATOIREMENT IDENTIQUE POUR L'ESPÈCE HUMAINE DU FAIT DE LA « BARRIÈRE D'ESPÈCE »**

Pour de nombreux agents pathogènes on connaît bien le phénomène de la barrière d'espèce. C'est le cas, par exemple, de la maladie d'Ausjeszky ou pseudo-rage qui a été éradiquée des élevages porcins mais qui peut persister à bas bruit parmi les sangliers, cette maladie redoutable menaçant les élevages porcins de plein air mais aussi les chiens de chasse mais non l'espèce humaine.

L'estimation du risque pour l'Homme peut être difficile lorsque la barrière d'espèce est franchie exceptionnellement. Nous savions depuis longtemps que les différents virus influenza A circulaient chez les oiseaux sauvages. Mais il a fallu attendre 1997, après l'apparition à Hong Kong du virus de l'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) du sous-type H5N1, pour que l'on considère la peste aviaire comme une zoonose. Alors qu'il s'agissait principalement d'une épizootie dramatique pour les élevages avicoles ne se limitant pas aux régions asiatiques du fait de la mondialisation du commerce, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) prédisait pour la première fois le développement d'une pandémie humaine de « grippe aviaire » résultant d'une modification de ce virus spécifiquement pathogène pour les oiseaux alors que la contamination de l'Homme ou de l'espèce féline était exceptionnelle. La première alerte sérieuse concernant les oiseaux sauvages a eu lieu en Avril 2005 lors de la découverte de nombreux cas de mortalité (en particulier plus de 5 000 oies à tête barrée) vers le lac Qinghai situé au centre de la Chine. Puis le virus a circulé vers l'ouest, touchant la Mongolie, la Russie et progressivement l'Europe sans que l'on connaisse toujours le rôle exact joué par les oiseaux sauvages par rapport aux échanges commerciaux dans l'apparition des foyers. On annonçait le risque lié aux migrations de la sauvagine en France. Ce fut plutôt des oiseaux non migrateurs, comme, par exemple, des cygnes tuberculés se déplaçant vers l'ouest pour des raisons climatiques, qui ont été atteints dans la Dombes en France (les premiers cas ayant été signalés chez des canards plongeurs fuligules milouins). Un seul élevage de dindes fut d'ailleurs atteint à la suite d'une faille dans les mesures de biosécurité mises en place.

Contrairement aux prédictions de l'OMS et conformément à l'opinion des vétérinaires, la peste aviaire est restée une zoonose exceptionnelle puisque seuls des contacts étroits entre l'Homme et les oiseaux infectés dans des conditions d'hygiène médiocres ont permis la transmission du virus avec, de la fin de l'année 2003 au 27 juillet 2014, 667 cas humains (dont 393 décès) [6]. En revanche, l'OMS, qui attendait un virus H5 ou H7, n'a pas vu arriver la pandémie due au virus influenza A H1N1, apparue en avril 2009 en Amérique (Mexique, États-Unis).

## LA COMPLEXITÉ DU VIRUS RABIQUE

La rage, à l'origine d'une encéphalite mortelle chez les mammifères, reste une maladie d'actualité car de nombreuses espèces animales sauvages agissent en tant que réservoirs. Cette maladie figure parmi les dix premières causes de mortalité mondiale, en particulier du fait d'une rage canine principalement rencontrée en Asie et en Afrique [7]. Alors que le contrôle et l'élimination de la rage sylvatique, apparue au printemps 1968 en France, a été éradiquée trente années plus tard par la vaccination des renards, le risque lié à la faune sauvage reste réel du fait des résurgences possibles dans les pays voisins (cas de l'Italie en 2008) ou du maintien d'un réservoir tel que le chien viverrin (*Nycterutes procyonoides*) en Pologne et dans les Pays Baltes. Ce chien viverrin, élevé pour sa fourrure en Russie occidentale, fut lâché intempestivement dans la nature et il est ainsi revenu à l'état sauvage dans plusieurs pays dont la France.

Les lyssavirus hébergés par les chiroptères présentent une épidémiologie complexe [8] et, bien que des cas de rage transmis par la chauve-souris aient été observés en Europe dans diverses espèces dont l'espèce humaine [7, 9], le risque de rage humaine est relativement faible. Cependant les mesures de biosécurité et de prévention restent essentielles lors de morsure [10].

## ZOONOSES ÉMERGENTES DUES À UNE MODIFICATION DE L'ENVIRONNEMENT

Toute modification de l'environnement amenant un changement dans l'écosystème peut être à l'origine d'une maladie émergente. Cela peut être le cas d'une déforestation amenant des espèces sauvages à contaminer des animaux domestiques voire l'Homme. Le meilleur exemple est celui de l'émergence du virus Nipah (genre *Henipavirus*, famille des *Paramyxoviridae*) en Malaisie en 1998-1999 avec l'observation soudaine de 265 cas d'encéphalites humaines (dont 105 morts) [11, 12]. La déforestation, ayant modifié l'environnement et les pratiques agricoles, avait eu pour conséquence le rapprochement de chauves souris frugivores (genre *Pteropus*) qui, bien qu'échappant à cette maladie, en sont les réservoirs auprès d'hôtes susceptibles comme le porc et l'Homme [13]. Par la suite, des cas humains ont été aussi observés à Singapour et attribués à des importations de porcs [14]. Il s'en est suivi l'abattage de plus d'un million de porcs pour juguler l'épidémie. Mais à partir de 2001 le Bangladesh a aussi été atteint ainsi que l'Inde, les taux de mortalité dépassant ceux qui avaient été observés dans les premiers foyers (67 à 97 %). Ce n'est que plus tard que l'on a découvert aussi la possibilité d'une origine alimentaire de cette affection redoutable, en particulier au Bangladesh entre fin 2004 et début 2005, par un jus de palme contaminé par l'urine des chauve-souris et à l'origine de 12 cas humains en majorité mortels (92 %) [15].

Au contraire, la réduction du nombre d'exploitants agricoles et le remplacement de certains champs par de la forêt ou des taillis, associée à une extension des zones périurbaines, a été un facteur favorisant dans l'extension de certains vecteurs comme les tiques à l'origine de la maladie de Lyme, de l'ehrlichiose ou de l'encéphalite à tiques dans de nombreux pays, en particulier du fait de l'augmentation du nombre de la population des cervidés ou des suidés facilitant la dissémination de ces vecteurs.

## RISQUES ACCRUS LIÉS AU SURPEUPLEMENT

En effet, tout surpeuplement d'une espèce sauvage « réservoir » favorisera une augmentation de la pression infectieuse. Parfois, il ne s'agit que d'une infection touchant uniquement l'espèce sauvage. Ce fut le cas, par exemple, de l'apparition en 1977 de la kérato-conjonctivite infectieuse du chamois dans la réserve du massif des Bauges en Savoie. De nombreux chamois atteints de cécité ne pouvaient plus se déplacer ou chutaient mortellement. Cette « sanction naturelle » amena l'Office national de la forêt (ONF) l'Office national de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS) à modifier la gestion de la réserve en régulant la population de chamois avec l'aide des chasseurs du groupement cynégétique des Bauges.

Mais l'infection peut être zoonotique et s'installer progressivement et insidieusement au sein de certaines espèces sauvages pendant plusieurs années. L'origine de l'infection peut être un agent pathogène ayant fait l'objet d'une éradication dans le cheptel domestique comme la tuberculose et la brucellose, ce sujet étant présenté par JR Gaillet au cours de cette séance.

Citons l'exemple de la tuberculose découverte en 2001 chez des cervidés en forêt de Brotonne en Seine-Maritime, avec l'apparition d'une dizaine de foyers bovins impliquant la même souche bactérienne autour de cette forêt entre 1996 et 2006 [16]. La décision en 2006 de l'abattage total de la population de cerfs considérés comme le réservoir principal et d'une réduction partielle de la population de sanglier, considérée comme réservoir secondaire, a démontré son efficacité pour limiter la pression infectieuse, même si une éradication totale ne peut jamais être obtenue dans la faune sauvage comme c'est le cas dans le cheptel domestique.

Un autre exemple est celui la brucellose sévissant actuellement dans le massif du Bargy en Haute-Savoie. Après la découverte d'un cas de brucellose dans un élevage laitier du Grand Bornand en avril 2012 et la relation entre cette infection et la contamination de deux jeunes enfants ayant consommé une tomme blanche venant de cette ferme, il a été démontré que la faune sauvage, en l'occurrence les bouquetins du massif du Bargy, était à l'origine de ces contaminations. La *Brucella* des bouquetins aurait pour origine une souche bovine, à savoir le dernier cas de brucellose bovine signalé en 1999 dans la région, cette souche ayant circulé en s'amplifiant pendant plusieurs années dans la population des bouquetins [17]. La décision d'abattre les bouquetins âgés de plus de 5 ans, contaminés dans une proportion de

56 % en 2013 a concerné principalement les mâles, d'où un accès prématuré des jeunes au rut et leur contamination puisque la maladie se transmet principalement par la voie vénérienne. Ainsi le pourcentage des jeunes bouquetins contaminés a augmenté très significativement de 15 % en 2013 à 50 % en 2014 [18]. Cette constatation démontre qu'un abattage partiel n'a fait qu'exacerber le problème. S'il n'y a eu jusqu'en 2013 que peu de transmission interspécifique (deux cas chez le chamois et un cas dans un élevage bovin), on peut craindre qu'une augmentation la pression infectieuse dans ce troupeau de bouquetins du Bary représente un risque accru de transmission de la brucellose à d'autres espèces qu'elles soient sauvages ou domestiques et surtout une extension de l'infection à d'autres massifs. Certes, le bouquetin est une espèce sauvage mais il n'en a plus le comportement dans le massif du Bary comme l'ont constaté les promeneurs dans ce massif. Seul un abattage total, même s'il ne peut pas être de 100 % au sein d'une population sauvage, représente la solution la plus réaliste puisqu'il s'agit d'une espèce qui n'est pas en voie de disparition et qui présente un risque avéré pour la santé publique. Cet abattage devrait être suivi du contrôle sanitaire de la faune sauvage résiduelle avant toute réintroduction de bouquetins provenant d'un massif indemne. Ce sujet important fait l'objet d'une commission de l'Académie vétérinaire de France.

## ZOONOSES DUES AUX ANIMAUX D'ORIGINE SAUVAGE DANS LES ZOOS OU « NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE »

Relativement récemment, on a pu observer dans certains zoos des endroits (appelés « *petting zoos* » par les anglo-saxons) aménagés pour permettre aux enfants d'être en contact étroit avec des animaux domestiques ou d'origine sauvage pour les caresser (chèvres, moutons, daims, etc.). Depuis quelques années de nombreuses publications signalent l'importance croissante du risque de zoonose dans ces conditions et l'urgence à les prévenir par des mesures strictes de biosécurité vis-à-vis des agents suivants : *Escherichia coli* O157:H7, *Salmonella*, *Coxiella burnetti*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Campylobacter* et les dermatophytes agents de teignes [19, 20]. Ces risques émergents étant aussi rencontrés lors des visites de fermes pédagogiques, l'Académie vétérinaire de France a adopté un avis sur ce sujet le 6 novembre 2008 [21, 22].

Notons aussi que tout contact avec des poissons dans les aquariums, mais aussi avec des reptiles dans les vivariums peut être à l'origine d'un mycobactériose (*Mycobacterium marinum*) [23].

L'importation en Europe d'animaux de compagnie d'origine sauvage représente un risque réel en particulier de zoonose, comme le présenterons Chomel et Boulouis [24]. L'engouement pour ces nouveaux animaux de compagnie (NAC) a permis d'observer l'émergence de nouveaux risques et nous soulignerons surtout le risque réel et sous-estimé des salmonelloses transmises par les reptiles qui devraient être déconseillés en tant que NAC, en particulier lors de la présence d'enfants, d'autant

plus qu'un traitement ne permet pas l'élimination certaine de l'agent pathogène. À l'instar de plusieurs pays, une information sur ce risque croissant est essentielle.

## FAUNE SAUVAGE ET RISQUES ALIMENTAIRES POUR L'HOMME

### Zoonoses parasitaires

Comme le présentera R Houin [25], de nombreuses parasitoses zoonotiques peuvent être transmises par la faune sauvage, qu'elles soient bien connues (par exemple, l'échinococcose alvéolaire et la trichinellose), récurrentes (par exemple, la fasciolose) ou sous-estimée (par exemple, la diphyllbothriose). Les chasseurs méconnaissent parfois ce risque alimentaire. Ce fut le cas pour de la viande d'ours rapportée du Canada par des chasseurs persuadés de la qualité du produit du fait qu'il provenait d'animaux chassés en pleine nature sauvage. C'est ainsi qu'il y eut 17 cas de trichinellose en France en 2005 non seulement chez les chasseurs mais aussi chez les convives invités à consommer cette viande exotique [26].

### Cas particulier de l'hépatite E

Le virus de l'hépatite E (famille des *Hepeviridae*) représente un problème émergent dans de nombreux pays [27]. Il s'agit du seul virus causant une hépatite rencontrée chez l'Homme et les animaux. Les réservoirs asymptomatiques de ce virus sont le porc (31 à 65 %), le sanglier dans une proportion de 2,5 % le sud de la France [28] ou de 25 % en Italie [29] et le cerf [30]. D'autres espèces sauvages comme le lapin [31], la mangouste [32] ou le rat [33] sont aussi concernées.

Cette zoonose est due à des produits tels que la viande ou le foie de sanglier, de cerf ou de porc consommés crus ou insuffisamment cuits [34]. Le virus de l'hépatite E semble largement distribué dans les pays développés où la maladie humaine est observée sous une forme sporadique à la différence des cas enzootiques d'origine hydrique rencontrés dans les autres pays [35]. Selon Colson *et al.* [36], la plus forte prévalence des cas d'hépatite dans le Sud de la France serait liée à la consommation des figatelli (ou figatelles, saucisses corses) contenant du foie de porc insuffisamment cuit. De même, l'importante prévalence d'anticorps IgG dirigés contre ce virus chez des donneurs de sang dans la région Midi-Pyrénées (52,2 %) serait liée aux pratiques alimentaires de cette région, en particulier la viande de gibier ou de porc insuffisamment cuite [37]. Par ailleurs, le risque ultérieur de transmission iatrogène de cette affection a été observé soit par transfusion [38], soit lors de transplantation hépatique [39]. Au Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, Legrand-Abravanel *et al.* [40] estiment que le risque d'acquérir cette virose après transplantation d'organe est de 3,2 pour 100 par an.



## EXEMPLES DE MALADIES PROFESSIONNELLES OU DE LOISIRS LIÉES À LA FAUNE SAUVAGE

Certaines zoonoses sont parfois sous-estimées dans des occupations professionnelles ou de loisirs pouvant mettre en contact avec la faune sauvage. C'est le cas des hantaviroses, de la tularémie ou de la leptospirose. De même, les chasseurs ne connaissent pas toujours le risque lié à *Streptococcus suis* dont le sanglier adulte (comme le porc) peut être porteur asymptomatique. La streptococcie découverte trop tardivement peut se révéler mortelle comme ce fut le cas chez un chasseur français contaminé au cours du dépeçage d'un sanglier [41].

## CONCLUSIONS

Face aux importants efforts réalisés pour assainir nos troupeaux et les maintenir indemnes, la présence d'agents pathogènes dans la faune sauvage peut constituer parfois, nous l'avons vu, un réel danger pour la santé publique. Ce risque est aggravé par l'explosion démographique de certaines espèces sauvages. C'est pourquoi il importe de maintenir un juste équilibre de la faune grâce aux activités cynégétiques. Dans les cas où l'on constate un risque avéré pour l'espèce humaine à partir d'un agent pathogène hébergé par une espèce sauvage qui n'est pas en voie de disparition, il n'y a pas de raison valable de la considérer comme une espèce protégée.

Les maladies de la faune sauvage doivent faire l'objet d'une surveillance attentive. C'est le rôle du réseau SAGIR (*surveiller les maladies de la faune sauvage pour agir*) créé en 1986. Chaque année un rapport est dressé sur l'épidémiosurveillance de la faune sauvage, en particulier des espèces dont la chasse est autorisée en France, associée à un bilan des analyses et des recherches effectuées. La constitution d'une sérothèque associée à des prélèvements de rate sur des animaux tirés à la chasse permet aussi de retracer l'historique sanitaire de la faune sauvage. L'application française des règlements européens constituant le « Paquet hygiène » concerne aussi la surveillance sanitaire de la venaison. C'est ainsi que la Fédération Nationale des Chasseurs (FNC), en collaboration avec les services du ministère en charge de l'agriculture, ont créé un réseau de 350 formateurs référents et de 38 000 chasseurs formés à l'identification des lésions éventuellement présentes sur une carcasse de gibier. Au niveau international, l'organisation mondiale de la santé animale (OIE) a également constitué depuis une vingtaine d'années un groupe de travail spécifique sur ce sujet. Cette surveillance est essentielle car, lorsque certaines infections s'installent lentement et insidieusement dans la faune sauvage (tuberculose, brucellose, etc.), les mesures d'éradication de la maladie deviennent plus difficiles à appliquer.

En France, le maillage vétérinaire national concerne aussi bien les animaux domestiques que les animaux sauvages et il importe plus que jamais de maintenir ce maillage et la présence des vétérinaires dans les laboratoires départementaux ainsi que leur formation au diagnostic de laboratoire pour protéger la santé publique.

## RÉFÉRENCES

- [1] Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. Emerging infectious diseases of wildlife. Threats to biodiversity and human health. *Science*. 2000;287:443-9.
- [2] Jones KE, Patel NG, Levy MA *et al*. Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*. 2008;451:990-4.
- [3] CDC. West Nile virus activity — United States, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2007; 56:556-9.
- [4] Sejvar JJ. The long-term outcomes of human West Nile virus infection. *Clin Infect Dis*. 2007;44:1617-24.
- [5] CDC. West Nile virus infection among turkey breeder farm workers—Wisconsin, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2003;52:1017-19.
- [6] Cumulative number of confirmed human cases for avian influenza A(H5N1) reported to WHO, 2003-2014. [En ligne] Disponible sur <[http://www.who.int/influenza/human\\_animal\\_interface/EN\\_GIP\\_20140727CumulativeNumberH5N1cases.pdf?ua=1](http://www.who.int/influenza/human_animal_interface/EN_GIP_20140727CumulativeNumberH5N1cases.pdf?ua=1)> (consulté le 20 octobre 2014).
- [7] Bourhy H. De la négligence à la réémergence de la rage. *In* : Brugère-Picoux J, Rey M. Risques d'importation et d'implantation en Europe des maladies infectieuses exotiques. Lavoisier. Paris ; 2010. p. 117-133.
- [8] Rhodain F. Chauves-souris et Virus : quelles relations ? Quelles conséquences ? *Bull Acad Natle Med*. 2014;198(7).
- [9] Constantine DG. Geographic translocation of bats : known and potential problems. *Emerg. Infec Dis*. 2003;9:17-21.
- [10] Van der Poel WHM, Lina PHC, Kramps JA. Public health awareness of emerging zoonotic viruses of bats: a european perspective. *Vector-borne Zoonotic Dis*. 2006;6:315-24.
- [11] Chua KB, Bellini WJ, Rota PA *et al*. Nipah virus: a recently emergent deadly paramyxovirus. *Science*, 2000;288:1432-5.
- [12] Parashar UD, Sunn LM, ONG F. *et al*. Case-control study of risk factors for human infection with a new zoonotic paramyxovirus, Nipah virus, during a 1998-1999 outbreak of severe encephalitis in Malaysia. *J Infect Dis*. 2000;181:1755-9.
- [13] Vaillancourt JP, Brugère-Picoux J. Le virus Nipah, un exemple d'agent pathogène émergent. *In* : Brugère-Picoux J, Rey M. Risques d'importation et d'implantation en Europe des maladies infectieuses exotiques. Lavoisier. Paris ; 2010.p. 71-87.
- [14] Paton NI, Leo SI, Zaki SR *et al*. Outbreak of Nipah-virus infection among abattoir workers in Singapore. *The Lancet*. 1999;354:1253-6.
- [15] Luby SP, Rahman M, Hossain MJ *et al*. Foodborne transmission of Nipah virus, Bangladesh. *Emerg Infect Dis*. 2006;12:1888-94.
- [16] Hars J. La faune sauvage, réservoir de maladies transmissibles à l'homme par les animaux d'élevage. *Bulletin des GTV. Hors-série « Zoonoses : maladies bactériennes »*. 2012;p. 25-32.
- [17] Hars J, Vaniscotte A, Jay M, Game Y, Gauthier G *et al*. Surveillance épidémiologique de la brucellose et suivi populationnel des ongules sauvages du massif du Bargy et des massifs voisins. *Rapport d'étape des études 2012-2013*. Office national de la chasse, 2014;33 p.
- [18] Hars J, Le Horgne JM, Vaniscotte A *et al*. *Rapport d'étape des études menées sur la brucellose dans la population de bouquetin du Bargy, en date du 30 juin 2014*. Office national de la chasse, 2014;14 p.

- [19] Bender JB, Shulman SA. Reports of zoonotic disease outbreaks associated with animal exhibits and availability of recommendations for preventing zoonotic disease transmission from animals to people in such settings. *J Am Vet Med Assoc.* 2004;224:1105-9.
- [20] Stirling J, Griffith M, Dolley JSG et al. Zoonoses Associated with Petting Farms and Open Zoos. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 2007;8:86-92.
- [21] Réglementation sanitaire des établissements mettant des animaux en contact avec le public, 20 novembre 2008. [En ligne] Disponible sur <[http://www.academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/user\\_upload/pdf/avis/Avis\\_fermes\\_pedagogiques.pdf](http://www.academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/user_upload/pdf/avis/Avis_fermes_pedagogiques.pdf)>
- [22] Brugère-Picoux J. Rapport sur « Le risque de zoonose inhérent aux visites de fermes pédagogiques » [En ligne] Disponible sur : <[http://www.academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/user\\_upload/pdf/avis/rapport08.pdf](http://www.academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/user_upload/pdf/avis/rapport08.pdf)>
- [23] Bouricha M, Castan B, Duchene-Parisi E, Drancourt M. Mycobacterium marinum infection following contact with reptiles : vivarium granuloma. *Int J Inf Dis.* 2014; 21:17-8.
- [24] Chomel B, Boulouis H-J. Risques Sanitaires liés aux nouveaux animaux de compagnie d'origine sauvage. *Bull Acad Natle Med.* 2014;198(7).
- [25] Houin R. Fasciolose, trichinellose et autres zoonoses parasitaires. *Bull Acad Natle Med.* 2014; 198(7).
- [26] Ancelle T, De Bruyne A., Niang M et al. Épidémie de trichinellose à *Trichinella nativa* due à la consommation de viande d'ours, France. *Bull Epidémiol Hebdo. Invs.* 2006;14:96-8.
- [27] Dalton HR, Bendall R, Ijaz S, Banks M. Hepatitis E: an emerging infection in developed countries. *Lancet Infect Dis.* 2008;8:698-709.
- [28] Kaba M., Davoust B, Marié JL, Colson P. Detection of hepatitis E virus in wild boar (*Sus scrofa*) livers. *Vet J.* 2010;186:259-61.
- [29] Martelli F, Caprioli A, Zengarini M et al. Detection of hepatitis E virus (HEV) in a demographic managed wild boar (*Sus scrofa scrofa*) population in Italy. *Vet Microbiol.* 2008;126:74-81.
- [30] Tomiyama D, Inoue E, Osawa Y, Okazaki K. Serological evidence of infection with hepatitis E virus among wild Yezo-deer, *Cervus nippon yezoensis*, in Hokkaido, Japan. *J Viral Hepat.* 2009;16:524-8.
- [31] Cossaboom CM, Cordoba L, Dryman B, Meng X-J. Hepatitis E virus in rabbits, Virginia, USA. *Emerg Infect Dis.* 2011;17.
- [32] Nakamura M, Takahashi K, Taira K et al. Hepatitis E virus infection in wild mongooses of Okinawa, Japan: Demonstration of anti-HEV antibodies and a full-genome nucleotide sequence. *Hepatol Res.* 2006;34:137-40.
- [33] Johne R, Plenge-Bönig A, Hess M et al. Detection of a novel hepatitis E-like virus in faeces of wild rats using a nested broad-spectrum RT-PCR. *J Gen Virol.* 2010;91:750-8.
- [34] Meng XJ. Hepatitis E virus: Animal reservoirs and zoonotic risk. *Vet Microbiol.* 2010; 140:256-65.
- [35] Pavo N, Meng X-J, Renou C. Zoonotic hepatitis E: animal reservoirs and emerging risks. *Vet Res.* 2010;41:46.
- [36] Colson P, Borentain P, Queyriaux B et al. Pig liver sausage as a source of hepatitis E virus transmission to humans. *J Infect Dis.* 2010;202:825-34.
- [37] Mansuy J-M, Bendall R, Legrand-Abravanel F et al. Hepatitis E virus antibodies in blood donors, France. *Emerg Infect Dis.* 2011;17:2309-12.
- [38] Colson P, Coze C, Gallian P et al. Transfusion-associated hepatitis E, France. 2007 Apr. *Emerg Infect Dis* [serial on the Internet]. 2007;13:559-65.
- [39] Schlosser B, Stein A, Neuhaus R et al. Liver transplant from a donor with occult HEV infection induced chronic hepatitis and cirrhosis in the recipient. *J Hepatol.* 2012;56:500-2.

- [40] Legrand-Abravanel F, Kamar N, Sandres-Saune K *et al.* Hepatitis E virus infection without reactivation in solid-organ transplant recipients, France. *Emerg Infect Dis.* 2011;17:30-7.
- [41] Pedroli Séverine P, Kobisch M, Beauchet O *et al.* Bactériémie à *Streptococcus suis*. *La Presse médicale.* 2003;32:599-601.