

# Zoonoses, surveillance des maladies animales et franchissement de la barrière d'espèce

Les maladies transmissibles des animaux à l'homme, importantes dans les travaux de Pasteur et de Koch, sont redevenues des sujets majeurs de santé publique.

par Marc SAVEY\*

Parmi les maladies transmissibles (cf. encadré 1) des animaux domestiques ou sauvages, les zoonoses occupent une place singulière puisqu'elles peuvent aussi atteindre l'homme [1]. Elles ont été historiquement des sujets d'intérêt majeur et des modèles essentiels pour la compréhension de la diversité et de la complexité des maladies infectieuses ou parasitaires chez l'homme. Les travaux de Louis Pasteur sur la rage et le charbon, comme ceux de Robert Koch, sur la tuberculose, en témoignent d'une façon éblouissante. Pourtant, leur élimination progressive chez l'animal, combinée au développement de moyens de prévention et de traitement de plus en plus efficaces chez l'homme, les ont fait disparaître des préoccupations majeures en santé publique au cours de la deuxième moitié du XX<sup>e</sup> siècle.

L'apparition ou la reconnaissance de nouveaux pathogènes strictement inféodés à l'homme comme le virus du sida ou ceux des hépatites A et B, comme la persistance endémique d'autres comme *Plasmodium falciparum* (un des protozoaires agents du paludisme) ou le virus de la variole ont, à partir du dernier quart du vingtième siècle, mobilisé une très grande partie des ressources disponibles pour leur éradication (variole), leur contrôle thérapeutique ou préventif (sida, hépatites), ou celui de leur résurgence endémique (paludisme).

Les dernières années du XX<sup>e</sup> siècle ont clairement remis au premier plan des préoccupations de santé publique les zoonoses, suite au développement inattendu de nouvelles affections (maladies émergentes) ou à l'accroissement de l'incidence d'autres plus classiquement connues (maladies réémergentes) [2].

Les travaux mis en œuvre pour mieux les connaître (recherche en microbiologie et épidémiologie), les surveiller (réseaux et laboratoires de référence) et les évaluer (risque de propagation, évaluation des risques en santé publique et animale, rapport coût/efficacité et risques/bénéfices des mesures de contrôle) (cf. encadré 2), ainsi que ceux dédiés à l'élaboration de systèmes de veille et d'alerte avancés, ont fait profondément évoluer les conceptions régissant les rapports entre maladies de l'homme et des animaux [7]. Cette

## Encadré 1 : Maladies transmissibles et zoonoses

Les **maladies transmissibles**, qu'elles soient d'origine microbienne (virus, bactéries, prions) ou parasitaire (helminthes, protozoaires, champignons), sont soit directement contagieuses entre espèces animales (réceptives à l'infection ou sensibles à la maladie) soit transmises par vecteur animé (insectes ou acariens) ou inanimé. Elles restent une menace constante pour l'homme et de nombreux animaux vertébrés (mammifères, oiseaux, poissons, reptiles) ou invertébrés (abeilles, mollusques...), qu'ils appartiennent à la faune sauvage ou domestique. Certaines ne se développent que chez une seule espèce animale ou un petit groupe d'espèces apparentées, comme la peste porcine, chez les suidés (porcs et sangliers). D'autres ne touchent que l'homme, comme la variole, la rougeole, le paludisme ou la plupart des infections sexuellement transmissibles. D'autres enfin, les **zoonoses**, sont provoquées par des pathogènes capables d'infecter **au moins un animal vertébré** (le plus souvent un mammifère ou un oiseau) **et l'homme**, la transmission entre les deux étant assurée **soit** par contact direct (cohabitation, morsure) ou indirecte (aérosol, denrée alimentaire), **soit** par un vecteur, le plus souvent un arthropode piqueur (de type moustique, phlébotome ou tique).

évolution permet de mieux comprendre les besoins futurs en systèmes de surveillance, de mieux définir les cibles dans les populations animales correspondantes et d'organiser la synergie entre les réseaux dédiés aux maladies zoonotiques chez l'animal et l'homme.

**Des zoonoses réémergentes toujours menaçantes qui nécessitent une surveillance permanente et adaptée**

Les zoonoses réémergentes ont été généralement caractérisées historiquement. On connaît donc, à priori, le pouvoir pathogène des agents associés chez l'homme et les maladies animales correspondantes sont reconnues comme des zoonoses avérées.

Trois exemples permettent d'illustrer la diversité des systèmes de surveillance de ces agents pathogènes chez l'animal. Ils éclairent de façon synthétique les rapports complexes et très diversifiés qui existent entre un microbe capable d'infecter l'homme, l'infection ou la maladie animale correspondante et les systèmes de surveillance mis en œuvre en fonction des différentes situations épidémiologiques rencontrées en France et en Europe.

✓ La réapparition du **virus West-Nile** et de la maladie correspondante chez les chevaux en Camargue fin août 2000, après 35 ans d'absence de détection, a constitué une surprise d'autant plus inquiétante, qu'à la même époque, le même virus était isolé aux Etats-Unis où il n'a cessé de s'étendre jusqu'à envahir l'ensemble du pays, provoquant en 2003 plus de 9 000

cas humains, dont 200 mortels [1]. Un dispositif de surveillance dédié à la fois aux cas humains et équins a permis de constater en France « l'avortement » de cette réémergence, les quelques cas recensés chez les chevaux et l'homme étant restés localisés à la Camargue, au Var et aux Pyrénées orientales, avant que la maladie ne disparaisse (provisoirement ?) de la région. Compte tenu de sa transmission vectorielle (moustiques du genre *Culex*) à partir d'oiseaux migrateurs réservoirs, par définition incontrôlable, la fièvre de West-Nile qui reste enzootique en Afrique, pourrait de nouveau réémerger en France, notamment à la faveur du réchauffement climatique en cours [3]. A ce titre, elle continue à faire l'objet d'une surveillance spécifique dans le cadre des Maladies animales réputées contagieuses (MARC), le cheval restant un excellent indicateur épidémiologique de la présence de la maladie (animal sentinelle), même s'il ne peut infecter l'homme, tous deux étant contaminés par des moustiques infectés à partir d'oiseaux réservoirs.

## Encadré 2 : Recherche, référence, surveillance et évaluation à l'AFSSA

L'AFSSA, au travers des ses laboratoires nationaux de référence (L.N.R.), anime et garantit la qualité de la surveillance chez les animaux des plus importantes maladies zoonotiques présentes sur le territoire national. Les LNR assurent aussi la collecte et l'interprétation des informations épidémiologiques issues de leur surveillance. Cette surveillance est mise en œuvre dans le cadre de leur statut de Maladie animale réputée contagieuse (MARC). A ce titre, elles sont soumises à une police sanitaire, mise en œuvre par les directions départementales des services vétérinaires et coordonnées par la Direction générale de l'alimentation du ministère chargé de l'agriculture. Cette police sanitaire permet la mise en œuvre de mesures de contrôle aussi bien au plan individuel que collectif (troupeaux, filières) dans une perspective cohérente, tout au long de la chaîne alimentaire et dans l'environnement.

Dans chacun des LNR, les informations épidémiologiques comme le matériel biologique collecté sont utilisés dans le cadre de travaux de recherches, le plus souvent finalisés, visant à répondre à des questionnements issus directement du gestionnaire du risque ou des instances d'évaluation. Ces travaux de recherche intéressent, notamment au plan microbiologique, la caractérisation fine des agents pathogènes en cause, leur interaction avec des espèces cibles ou modèles, la contribution au développement de méthodologies ou d'outils adaptés aux exigences du dépistage ou de la prévention. Sur le plan épidémiologique, il s'agit aussi bien de travaux d'épidémiologie analytique, menés par exemple pour identifier les facteurs de risque associés à une émergence, que de travaux de modélisation. Ces travaux sont le plus souvent menés en collaboration au plan national ou communautaire.

Par ailleurs, les structures d'évaluation collégiale de l'AFSSA, notamment les comités d'experts spécialisés (CES), sont régulièrement saisis par le gestionnaire du risque, afin d'évaluer les risques en santé publique ainsi que la pertinence et la fiabilité des mesures de contrôle. Dans le cadre particulier des réémergences ou des émergences zoonotiques, des procédures adaptées à la nécessaire réactivité devant des événements à fort retentissement sociétal sont mises en œuvre. Il s'agit le plus souvent de rassembler un groupe multidisciplinaire d'experts dans le cadre d'un « groupe d'expertise collective d'urgence » (GECU) dédié à une problématique (par exemple : rage, Influenza aviaire). Ces GECU, toujours en lien avec les CES, permettent de disposer de façon quasi permanente de l'ensemble des connaissances disciplinaires et méthodologiques nécessaires à l'interprétation d'une évolution, souvent rapide, des situations épidémiologiques et des connaissances propres aux interactions hôte-pathogène. La réflexion collégiale des GECU se nourrit des travaux des LNR et de toutes les informations disponibles, notamment à l'échelle communautaire. Elle propose aussi des questionnements visant à faire évoluer systèmes de surveillance et connaissances pour les mettre en œuvre. Dans le cadre d'une zoonose, ces GECU mobilisent les scientifiques du Centre national de référence pour la maladie humaine correspondante, ainsi que l'ensemble des disciplines nécessaires à la réflexion du collectif.

Identification du stade d'évolution	Exemples & modalités de transmission à l'Homme	Statut
<b>Stade 1</b> Pathogène à transmission inter-animale (une ou plusieurs espèces)	Fièvre aphteuse Pestes porcines Fièvre catarrhale ovine – Aucune transmission naturelle à l'homme	Maladie strictement animale
<b>Stade 2</b> Pathogène animal capable « d'infection primaire »	Rage, West Nile, Charbon bactérien, Encéphalopathie spongiforme bovine. Transmission (directe ou indirecte) uniquement à partir du réservoir animal, pas de transmission <b>naturelle</b> inter-humaine [c.a.d. hors technologies modernes (transfusion sanguine, transplantation...)]	Zoonose non extensive
<b>Stade 3</b> Pathogène animal capable d'infections « primaire » et « secondaire » (quelques cycles)	Peste, Tuberculose à <i>Mycobacterium bovis</i> , Influenza aviaire à virus H5N1. Transmission possible à partir du réservoir animal <b>et</b> entre humains	Zoonose extensive
<b>Stade 4</b> Pathogène animal capable d'infection primaire avec de <b>nombreux</b> « cycles secondaires »	Maladie de Chagas, Fièvre jaune, Dengue, Maladie du sommeil Transmission inter-humaine (y compris par vecteur) responsable de l'essentiel des cas humains	Zoonose extensive à réservoir souvent forestier de type primates
<b>Stade 5</b> Pathogène à transmission inter-humaine exclusive	Paludisme, Sida, rougeole, variole, syphilis... Transmission uniquement inter-humaine (y compris par vecteur)	Maladie strictement humaine dont l'origine est historiquement (et/ou phylogénétiquement) animale, humaine ou encore inconnue

Tableau 1. Origine et devenir des maladies transmissibles chez l'Homme (d'après Wolfe et al.) (7).

✓ La tuberculose chez l'homme est essentiellement liée à *Mycobacterium tuberculosis*, elle est pour l'essentiel le résultat de contamination interhumaine dans les pays développés qui, comme la France, ont éradiqué **la tuberculose des bovins à *Mycobacterium bovis* (M.bo)**. Néanmoins, si la situation en matière de tuberculose bovine est globalement satisfaisante dans l'Union Européenne, elle peut évoluer dans un sens plus défavorable chez certains Etats membres. C'est le cas en Grande-Bretagne, où la situation épidémiologique s'est nettement dégradée au début de ce siècle. Les répercussions sur la santé publique n'ont pas été immédiates, compte tenu de la durée d'incubation de la tuberculose chez l'homme, mais elles commencent à apparaître. Ainsi, ont été identifiés dans ce pays, en 2004, les premiers cas humains de tuberculose à M.bo observés depuis 1990 chez de jeunes adultes. Il s'agissait de deux adolescents, vaccinés par le BCG, fils d'un éleveur dont le troupeau de bovins avait connu

des épisodes récurrents de tuberculose quelques années auparavant.

Plus récemment [4], c'est un foyer urbain de six cas humains qui a été identifié, l'un d'entre eux est mort d'une méningite tuberculeuse. Une seule des victimes avait eu un contact professionnel avec des bovins. On assiste bien là à la réémergence d'une zoonose extensive (cf. tableau). L'utilisation de techniques biomoléculaires (spoligotypage) a permis d'affirmer l'identité des souches en cause et leur origine bovine, démontrant une fois de plus la synergie des systèmes de surveillance chez l'homme et l'animal lorsqu'ils peuvent mobiliser les fruits de la recherche en microbiologie et en épidémiologie. On comprend aussi, à l'aide de cet exemple, la nécessaire adaptation des moyens de surveillance des populations animales sensibles en fonction d'une évolution significative de la situation épidémiologique.

✓ **La rage** est l'archétype de la zoonose non extensive (cf. tableau). Elle est provoquée par un lyssavirus (le plus souvent de génotype 1). Elle reste à l'échelle mondiale la plus meurtrière des zoonoses chez l'homme, essentiellement en Asie et en Afrique où elle évolue sous sa forme la plus classique de rage citadine (ou « rage des rues »). Dans cette forme épidémiologique, le chien joue un rôle central puisqu'il est à la fois l'hôte réservoir (qui assure la pérennisation de la maladie) et le principal hôte messager (qui assure la transmission par morsure vers l'homme).

Dans la partie occidentale de l'Union Européenne la rage citadine a disparu depuis près d'un siècle. Une deuxième vague de rage, avec le renard pour hôte réservoir, a progressé d'est en ouest après la fin de la Deuxième guerre mondiale ; elle a été finalement contrôlée par vaccination du renard à la fin du siècle dernier. Au même moment ont été repérés les premiers cas d'infection de chauve-souris par un lyssavirus différent (génotype 5) de celui classiquement associé aux mammifères terrestres. Ainsi, dans certains pays de l'UE dont la France, si la rage est globalement maîtrisée, son profil épidémiologique se modifie en permanence. Cette évolution est associée à l'apparition de formes nouvelles qui ne peuvent être contrôlées qu'en adaptant la surveillance. Ainsi, depuis 2001, chaque année en moyenne un chien importé du Maroc (ou en revenant) meurt en France de rage contractée pendant son séjour hors territoire métropolitain.

La rage reste donc une préoccupation permanente en France comme chez ses plus proches voisins (Belgique, Suisse et Allemagne) qui ont partagé son histoire et continuent à être soumis aux mêmes types de risque en matière de rage.

Quelque soit le type de rage en cause, les carnivores domestiques (chiens et chats) sont toujours les principaux hôtes messagers et, par leurs morsures et griffures, constituent la principale source d'exposition de l'homme ; ils sont donc l'objet d'une surveillance attentive dans le cadre de la police sanitaire mise en œuvre pour la rage, MARC chez tous les mammifères. La surveillance repose au plan national, sur une coopération étroite entre vétérinaires praticiens, chargés de détecter le plus précocement possible tout animal suspect, surtout s'il a mordu ou griffé, et les laboratoires et centre nationaux de référence (IPP et AFSSA Nancy). Cette surveillance est étendue aux chauves-souris et aux mammifères de la faune sauvage grâce à la collaboration de réseaux spécialisés. Les informations issues des systèmes de surveillance nationaux sont échangées dans le cadre de systèmes déclaratifs dans l'UE, conformément à la réglementation communautaire, et au plan mondial conformément au code zoo-sanitaire international au sein de l'OIE (Office International des Epizooties).

**Emergence et franchissement de la barrière d'espèce : de la maladie animale à potentialité zoonotique à la zoonose avérée, le défi de**

## la surveillance

Le développement d'une nouvelle maladie transmissible dans une espèce animale donnée pose le double problème de son origine et de la possibilité, pour l'agent étiologique associé, de se transmettre à d'autres espèces animales, dont l'homme.

Les conditions d'émergence et de développement de la maladie animale, ainsi que la nature et le mode de fonctionnement (site de multiplications, résistance aux agents physico-chimiques, modalités d'excrétion et de transmission) du pathogène en cause permettent assez souvent de le classer, a priori, au regard des connaissances acquises dans l'une des quatre catégories (tableau) récemment revisitées par Wolfe et coll [7]. On peut ainsi distinguer les pathogènes à pouvoir zoonotique (stade 2, 3, 4 du tableau) de ceux qui sont strictement animaux (stade 1 du tableau). Néanmoins, cette caractérisation n'est valable qu'à un moment et dans un contexte donnés. Un pathogène circulant chez des animaux peut continuer à évoluer et acquérir une capacité de transmission à l'homme de plus en plus prononcée au cours du temps, comme le montrent les exemples de l'influenza aviaire et de l'encéphalopathie spongiforme bovine. D'autre part, certains pathogènes zoonotiques classiquement reconnus depuis des décennies dans le règne animal peuvent aussi émerger chez l'homme, sous une forme épidémiologique nouvelle (par exemple : passage de cas sporadiques à des bouffées ou foyers épidémiques), comme dans le cas de la listériose.

Trois exemples permettront d'illustrer la diversité des situations rencontrées et les conséquences de l'évolution de chacune d'entre elles sur les systèmes de surveillance.

✓ La listériose à *listeria monocytogenes* (L.m) a été identifiée en France sous forme de bouffées épidémiques chez l'Homme entre 1992 et 2000. La listériose humaine n'a aucun rapport avec l'évolution sporadique de la maladie animale. En France et en Europe, la plupart des cas de listériose humaine sont dus à l'ingestion d'aliments, crus ou cuits issus d'animaux porteurs sains (viandes et abats) ou porteurs excréteurs asymptomatiques (lait cru), et/ou contaminés par l'environnement et/ou les manipulations, notamment au cours de la transformation des matières premières en aliments destinés au consommateur (langue de porc en gelée, rillettes et fromages au lait cru). La conjonction d'un intense effort de surveillance des souches issues de l'homme et des produits alimentaires d'origine animale, au travers d'une coopération entre Laboratoire national de référence (AFSSA) et Centre national de référence (Institut Pasteur de Paris) a permis d'identifier les aliments à risque, puis de développer une gestion préventive rigoureuse de la contamination des aliments. Associée aux conseils d'éviction de ces aliments chez les personnes sensibles (femmes enceintes, patients immunodéprimés ou atteints de cancer...), cette sur-

veillance a permis de faire diminuer de façon très sensible l'incidence de la listériose humaine. Compte tenu de l'importance de la listériose chez l'homme, notamment des formes materno-néonatales, le dispositif est maintenu de façon pérenne et il continue à contribuer à la sécurité sanitaire de la chaîne alimentaire.

Les cas les plus délicats à traiter sont ceux représentés par l'émergence d'une nouvelle maladie ani-

Dès 1987 s'est posée la question de l'origine de l'agent responsable de l'ESB. Toutes ses caractéristiques identifiées au laboratoire le rapprochait de l'agent de la tremblante, un agent de la transmission non conventionnel (ATNC), différent des microbes (bactéries et virus) et des parasites classiquement décrits, désigné sous le vocable de prion depuis les travaux de Stanley Prusiner (Prix Nobel de Médecine en 1997). Compte tenu du caractère non transmissible à l'Homme de la tremblante, une double question



© Claudius Thiriet/JACANA

*Un chat qui attrape un oiseau peut aussi attraper une maladie.*

male dont la potentialité zoonotique n'est pas a priori démontrée.

✓ L'émergence réussie de l'**encéphalopathie spongiforme bovine (ESB)** de façon épizootique en Grande-Bretagne entre 1985 et 1992, puis en Europe continentale (sur un mode beaucoup moins intense) constitue, à ce titre, un cas d'école. En effet, l'apparition d'une encéphalopathie spongiforme transmissible (EST) dans une nouvelle espèce animale, en l'occurrence l'espèce bovine, a constitué une surprise de taille puisque, jusque-là, la seule EST identifiée chez les ruminants domestiques depuis plus d'un siècle, la tremblante, ne frappait que les ovins et les caprins.

s'est rapidement posée : l'agent de l'ESB est-il (i) identique à celui de la tremblante, (ii) capable d'infecter l'Homme ?

La réponse à la première question a été rapidement obtenue en mobilisant les connaissances acquises sur les prions : les deux agents étaient différents et pouvaient être distingués. Dès ce moment, la deuxième question, initialement purement spéculative, devenait d'autant plus significative que les EST sont des maladies dont l'expression clinique est consécutive à une très longue incubation, de l'ordre de 18 mois à trois ans chez les ovins, quatre à huit ans chez les bovins, cinq à quinze ans chez l'homme (pour la maladie de

Creutzfeldt-Jakob d'origine iatrogène). Ainsi dès le début des années quatre-vingt dix, le questionnement autour du « franchissement de la barrière d'espèce », en l'occurrence entre le mouton et le bovin, puis entre le bovin et l'homme, a été au centre de nombreux débats pour comprendre l'évolution de l'ESB et son éventuel pouvoir zoonotique. En fait, la notion de « barrière d'espèce » (« species barrier ») a été créée au cours des années soixante, dans le cadre des recherches entreprises pour comprendre et caractériser la moindre efficacité de la transmission interspécifique (entre différentes espèces animales) par rapport à la transmission intraspécifique (au sein d'une même espèce) des EST (1).

L'expression « franchissement de la barrière d'espèce » était supposée traduire la possibilité de passage d'un ATNC d'une espèce infectée (dite « donneuse ») à une autre (dite « receveuse »). Les modalités et les déterminants de ce passage ayant longtemps été ignorés, les mécanismes sous-jacents ne pouvaient être compris (2). Les recherches entreprises au cours du développement de l'ESB ont permis de mieux comprendre ce qui est maintenant dénommé « **barrière de transmission** » (« transmission barrier » in [5]). En effet, au-delà de l'intervention de la notion d'espèce stricto sensu et de ses implications pour apprécier la proximité des espèces donneuse et receveuse (proximité zoologique et/ou physiologique et/ou écologique), celles des supports génétiques intraspécifiques, de la dose, de la voie d'administration et de l'identité (type) de la souche de prion sont maintenant expérimentalement caractérisées et peuvent être comprises dans leur interaction [5].

Compte tenu de l'ensemble de ces interrogations et de la découverte dès la fin des années quatre-vingt du rôle essentiel des farines de viande et d'os (FVO) dans la transmissibilité entre bovins de l'ESB, le principal Etat membre touché, puis deux Etats continentaux (la Suisse et la France), peu à peu imités par les autres Etats membres de l'UE, ont développé une double action de contrôle de la maladie bovine et de surveillance des EST humaine et animale. Au mois de mars 1996, une première série de dix cas humains d'EST spécifiquement liés au prion de l'ESB (dénommés variant du MCJ ou vMCJ) était caractérisée au Royaume-Uni, au moment-même où la maladie animale apparaissait en régression accélérée, suite aux mesures mises en œuvre entre 1988 et 1990, et où l'exposition de l'homme au système nerveux central des animaux infectés était en voie de disparition. L'ensemble des événements liés aux EST en Europe et dans le monde depuis cette date ne peut être détaillé, compte tenu de leur complexité ; on peut néanmoins, à la lumière de ce qui vient d'être résumé pour les dix premières années d'existence de l'ESB, attirer l'attention sur un certain nombre de problématiques propres à l'émergence d'une maladie animale, zoonose potentielle avant qu'elle ne soit caractérisée comme zoonose avérée.

Grâce au recul historique (2008-1996) que nous avons par rapport à la première dizaine d'années (1985-1996) qui s'est écoulé entre l'émergence de la maladie animale et la confirmation de son caractère zoonotique avéré, trois problématiques d'ordre général peuvent être évoquées à l'aide des éléments de réponse validés en notre possession.

La première a trait à l'appréciation du caractère zoonotique d'un nouvel agent émergent chez l'animal. Elle reste toujours délicate, comme le montre le questionnement initial sur la « barrière de transmission » et ne peut être finalement validée que par la convergence de données issues des recherches conduites sur les modèles expérimentaux de transmission (singes, souris transgéniques), les agents des EST (nature, identité, caractérisation) et les données issues des réseaux de surveillance des affections correspondantes chez les animaux et l'homme. On notera, à cet égard, la pertinence des renseignements issus de la surveillance des ruminants et félinés de zoo, ainsi que des chats domestiques en Grande-Bretagne (entre 1987 et 1990) ; ils ont fourni les premiers éléments d'appréciation de la « barrière de transmission », plus précisément sur son « franchissement », en identifiant les premiers cas d'ESB dans des espèces de ruminants et de félinés soumis au même risque (ingestion de FVO contaminées) que les bovins domestiques.

La deuxième problématique est liée aux performances exigées des réseaux de surveillance d'une émergence chez l'animal, en fonction de son statut de maladie strictement animale, de zoonose potentielle ou avérée. En France, la surveillance de l'émergence de la maladie animale a nécessité quelques dizaines de prélèvements en 1990, le nombre de cerveaux soumis aux tests de dépistage a dépassé deux millions et demi en 2002, dans le cadre du plan communautaire de surveillance de l'ESB zoonose avérée. Enfin, la dernière problématique est liée à la façon de gérer, aussi bien dans le cadre de la surveillance que de la maîtrise des risques, la période où la maladie est considérée comme une zoonose potentielle, c'est-à-dire dans le cas de l'ESB au Royaume-Uni entre 1990 et 1996. Il s'agit alors de traduire en actions de surveillance et de contrôle le principe de précaution. Les éléments de réponse mériteraient, à eux seuls, un article complet.

✓ L'Influenza aviaire à **virus influenza A de sous-type H5N1 (VIA H5N1)** hautement pathogène (HP) pour les oiseaux permet de décrire la situation, exceptionnelle à bien des égards, d'un pathogène animal qui a vu, en moins de dix ans, son statut évoluer de celui d'agent d'une maladie strictement animale (la très classique « peste aviaire » des années 1950 à 1990) à celui d'un agent d'une zoonose extensive (cf. tableau) à partir de 2006, après avoir été identifié comme agent zoonotique avéré en 1997 [6].

L'expansion panzootique (intercontinentale), à partir de la fin 2003, de la maladie chez les oiseaux des faunes sauvage et domestique a constitué une vraie surprise puisque la plupart des épizooties d'Influenza

aviaire hautement pathogène (IAHP) constatées depuis plus de quarante ans étaient restées localisées à une région ou un Etat. Elle est caractérisée par l'émergence au début des années quatre-vingt, en Chine du Sud, d'une souche particulière de VIA sous-type H5N1 qui s'est propagée dans toute l'Asie du sud-est puis en Russie et au Moyen et Proche Orient avant d'atteindre l'Union Européenne et l'Afrique. La menace représentée par son émergence pandémique chez l'homme à l'instar des pandémies observées en 1918 (VIA H1N1), 1957 (VIA H2N2) et 1968 (VIA H3N2) a mobilisé tous les systèmes de surveillance animale existant, faisant probablement de cette panzootie l'une des mieux connues depuis longtemps [6]. En mai 2008, quatre ans après l'émergence des premiers cas au plan mondial, près de 400 cas ont été identifiés chez l'homme dont plus de 240 ont été mortels. Compte tenu du taux de létalité chez l'homme et de la persistance de la maladie animale, notamment en Asie et en Afrique dans les élevages, les systèmes de surveillance restent en alerte notamment vis-à-vis de l'avifaune sauvage qui reste, au travers des migrations printanières et automnales, un facteur de dissémination de la maladie animale, même si son impact réel a pu être initialement surestimé [6].

En Europe de l'Ouest, relativement épargnée, ces systèmes de surveillance, animés par le LNR de l'AFSSA et ses réseaux associés, contribuent à la fois à la protection de la santé publique (en permettant une maîtrise de l'exposition humaine) et des élevages avicoles, notamment ceux dont les modalités de qualification imposent un parcours à l'air libre. Ces systèmes de surveillance ont dû s'adapter très rapidement à l'évolution de la nature du risque lié aux VIA aviaires puisqu'il a fallu passer d'un système de surveillance dédié à la seule maladie animale en élevage à un système couvrant l'ensemble de l'avifaune domestique et sauvage, sans oublier les canards appelants et les pigeons participant à des compétitions.

En **conclusion**, les phénomènes d'émergence et de réémergence permettent d'illustrer la vision développée par Charles Nicolle dans son essai « Naissance, vie et mort des maladies infectieuses », l'émergence signant la « naissance » et la réémergence une « résurrection » qui permet un autre cycle complet (émergence réussie) ou non (émergence avortée) d'une maladie transmissible. L'univers des zoonoses ne peut se soustraire à ce cycle, même si celui-ci peut être passablement compliqué par l'interaction entre faunes domestique et sauvage, l'évolution des vecteurs et l'adaptation sans cesse renouvelée des microbes et parasites à leurs hôtes humains et animaux. L'ensemble de ces interactions est par ailleurs profondément influencé par l'impact de l'intensification des échanges internationaux et d'évolutions plus globales de type réchauffement climatique.

Ne pouvant tout surveiller tout le temps, il faudra choisir les cibles les plus probables parmi toutes les

zoonoses avérées et potentielles. Dans cette perspective, les systèmes de surveillance du monde animal devront être en permanence étroitement adaptés à l'évolution des situations épidémiologiques, en fonction notamment du rôle (réservoir, messenger ou sentinelle) des espèces animales en cause, de leur nature (faune domestique ou sauvage), des outils disponibles (détection, prévention et traitement) et des rapports coûts/efficacité et risque/bénéfice appréciés pour l'ensemble du processus. Un système de veille performant devra en garantir l'adaptation et la réactivité. Enfin, en matière de zoonose, le passage du statut de zoonose potentielle à celui de zoonose avérée devra faire l'objet d'une veille spécifique permettant d'anticiper ses conséquences et d'adapter les systèmes de surveillance et donc de contrôle, le plus précocement possible.

### Bibliographie

- [1] (M.) SAVEY, Commentaire de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) In La maîtrise des maladies infectieuses, RST n° 24, Académie des sciences, 385-387, EDP Sciences, 2006.
- [2] (V.) DEUBEL, virus émergents In La maîtrise des maladies infectieuses, RST n° 24, Académie des sciences, 69-87, EDP Sciences, 2006.
- [3] AFSSA, rapport sur l'évaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique, 78 p., 2005.
- [4] (I.T.) EVANS, (E.G.) SMITH, (A.) BANERJEE & coll, Cluster of human tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis* : Evidence for person to person transmission in the UK, *Lancet*, 2007, 369, 1270-1276.
- [5] (J.) COLLINGE & (A.R.) CLARKE, A general model of prion strains and their pathogenicity, *Science*, 2007, 318, 930-936.
- [6] AFSSA – Rapport sur l'Influenza aviaire hautement pathogène à virus H5N1 d'origine asiatique, 212 p., 2008 (à paraître).
- [7] (N.D.) WOLFE, (C.P.) DUNAVAN & (J.) DIAMOND, origins of major human infectious diseases, *Nature*, 447, 279-283, 2007.

### Notes

\* Direction scientifique AFSSA.

- (1) A l'époque, tremblante des petits ruminants et maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) de l'homme.
- (2) L'expression traduisait donc surtout l'ignorance du moment.